

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

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

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум, зам. редактора проф. П. В. Мананков, 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. Козлов, 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. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. М. О. Фридланд, проф. Т. Д. Эпштейн.

Отв. секретарь д-р Г. Г. Кондратьев.

1937 г.

(Год издания XXXIII)

№ 7

И Ю Л Ь

КАЗАНЬ

СО Д Е Р Ж А Н И Е:

Клиническая и теоретическая медицина.

	Стр.
Ф. М. Ольшинский (Киев). Реакция Бускаино при внутренних заболеваниях.	811
Е. Б. Сегень и К. И. Боговаров (Казань). Наблюдения над основным обменом при сердечно-сосудистой недостаточности.	817
Т. З. Гуревич (Москва). Клинические наблюдения над скоростью кругооборота крови при помощи внутривенного вливания хлористого кальция.	824
И. И. Шиманко (Москва). Кожный туберкулез и аллергия.	829
Проф. С. Я. Голосовкер (Свердловск). Эпидермофития.	836
Е. С. Шейн-Фогель (Киев). К вопросу об осложнении риносклеромы эпителиомой.	843
А. Ф. Романова и К. Н. Зиверт (Томск). Трансфузия крови при кожных заболеваниях.	849
П. Д. Яльцев (Казань). Рентгенотерапия гидроаденитов.	857
С. И. Алеутская (Иваново). Аммиачные растворы солей серебра при лечении женской гонорей.	861
Т. М. Юринов (Брянск). Применение сернокислой магнезии для лечения эссенциального недержания мочи.	866
И. Г. Демб (Тобольск). Опыт антисептической (холодной) обработки перчаток.	870
М. Б. Баркан (Москва). Легочные абсцессы по материалам МОКИ за 10 лет.	876
А. Н. Спиридонов (Москва). Клиника и лечение острого панкреатита.	885
А. М. Жолондзь (Ленинград). Сравнительная оценка способов оперативного лечения задних маргинальных переломов большеберцовой кости на основании анализа сосудистого снабжения.	891
В. В. Сойников (Харьков). Условия физико-химических и биологических явлений в поле ультракоротких волн.	896
А. Н. Гордиенко (Краснодар). Роль нервной системы в сокращении гладкой мускулатуры при анафилаксии.	899
А. Н. Гордиенко и Шиманский (Краснодар). Действие сыворотки на денервированную лапку.	904
С. М. Вясёлова (Казань). К оценке бактериологической диагностики дифтерии по методу Фольгер-Золе.	908

Из практики

Проф. Л. Коробков (Иваново). Два случая геморагического плеврита.	913
Проф. Л. Коробков и В. Чернышев (Иваново). Случай гнойного плеврита.	916
М. Л. Осипова (Казань). Случай заражения сифилисом при переливании крови.	919
Н. Ф. Балахнин (Соликамск). Итоги лечения массивными дозами гоноккокковой вакцины.	921
Н. Ф. Балахнин (Соликамск). Ртутный пластырь при лечении хронических язв голени.	922
П. Е. Пономарев (Шахты). Случай рецидивирующей хореи в связи с введением противодифтерийной сыворотки.	924
Б. У. Каменорович (Томск). Случай эхинококка левой почки.	925

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Рецензии. Экспериментальные и клинические данные по применению аммиачных растворов соединений серебра по теории д-ра П. Е. Ермолаева (8-й сборник трудов I ММИ). Л. Гольдштейн.	928
Рефераты: а) иммунология и бактериология; б) эндокринология; в) педиатрия; г) дерматология и венерология; д) хирургия; е) методы лечения	930
Заседания медицинских обществ	942
VI Всесоюзный педиатрический съезд.	944
Хроника	945
Приказ НКЗ РСФСР	946

### Клиническая и теоретическая медицина.

113 терапевт. отделения Киевского окружного военно-клинического госпиталя  
(нач. Л. Р. Маслов).

#### Реакция Бускаино при внутренних заболеваниях.

Ф. М. Ольшинский.

В 1921 году Бускаино (Флоренция) открыл чрезвычайно простую по технике реакцию, при помощи которой автор считал возможным находить в моче больных особые, специфически действующие токсические вещества, могущие играть видную роль в патогенезе различных душевных и нервных заболеваний.

По мнению Бускаино эти токсические вещества относятся к аминам. Среди последних автор особо выделяет группу имидазолил-этил-амин, — гистамин. Последний, по автору, отличается наибольшей токсичностью и поражает, по преимуществу, вегетативную нервную систему и узлы основания мозга. На основании ряда исследований и клинических наблюдений Бускаино построил целую теорию развития аменции, паркинсоновой болезни, шизофрении и т. д. на почве отравления гистамином (как результат своеобразной аутоинтоксикации).

По мнению автора главный источник этого самоотравления — кишечник: здесь гистамин образуется из продуктов распада пищи, в частности из гистидина, теряющего, по Бертелло и Бертрану, карбоксильную группу под влиянием бактериального брожения. Бускаино ссылается при этом на Бергера и Даля, которые находили гистамин в кишечной стенке здорового человека, Гольмса, Альбана и др., обнаруживших гистамин в кале здоровых.

Отравление гистамином, по мнению Бускаино, может происходить в тех случаях, когда падает дизамидирующая потенция (существование которой было доказано в свое время Кохом, Патеном и др.) щитовидной железы; когда поражается печень, являющаяся, как известно, барьером для проникновения в кровь и мозг различных токсических веществ.

Ряд авторов находил при ранней деменции изменения со стороны функций щитовидной железы (Вегенер, Майер и др.). При Вестфалевской и Вильсоновской болезнях обычно бывает поражена печень. Бускаино при аменции нашел отчетливое поражение печени; ряд авторов (Ритцо, Баш, Штейн и др.) находил изменения в печени при летаргическом энцефалите, при ранней деменции (Дунтон, Парон, Ортон и др.).

Циркулируя в крови и спинномозговой жидкости, соединения гистамина, по Бускаино, поражают corpus striatum, ядра основания мозга, эпендиму мозговых желудочков и Сильвиева водопровода, белое вещество центральной нервной системы, вегетативную нервную систему. В подтверждение своей теории Бускаино приводит опыты, произведенные им над двумя кроликами, которым автор впрыскивал ежедневно в брюшную полость хлористый гистамин в водном растворе (1:1000); через некоторое время моча давала положительную реакцию, кролики постепенно отставали в росте и весе от своих сверстников—контрольных; у них появлялись сонливость, общая вялость, расстройства со стороны дыхания и кровообращения. При вскрытии этих двух опытных кроликов Бускаино нашел целый ряд отчетливых гистологических изменений со стороны центральной нервной системы.

Техника предложенной Бускаино реакции следующая: в каждую из трех пробирок наливается по 3—5 см<sup>3</sup> свежей, без малейших следов брожения, мочи, затем в каждую пробирку прибавляют реактив—5% водный раствор argent. nitr.: в первую 1,5—2,5 см<sup>3</sup>, во вторую 3—5 см<sup>3</sup>, в третью 4,5—7,5 см<sup>3</sup> (короче 1/2 R, 1 R, 1 1/2 R); в смеси тотчас же получается белый или желтоватый осадок; смесь затем кипятят 1 мин., после чего первоначальный осадок может либо совершенно не изменить своего цвета, либо в процессе кипячения в осадке станет появляться ряд бурых пятен, и осадок примет цветную окраску—сиреневую, шоколадную, кирпичную, каштановую, свинцовую или, наконец, черную, как уголь; или с землистым свинцовым оттенком. Белые осадки—это преимущественно хлористые соединения серебра; цветные—заключают, по Бускаино, на основании произведенных им химических исследований, особые органические вещества амины. Осадок черный, как уголь или с землистым свинцовым оттенком, Бускаино считает показателем присутствия гистамина в моче. Представив реакцию на ряде больных, Бускаино получил в случаях аменции в 58% черные осадки, в 16%—светло-шоколадные; при шизофрении—53% черных, 29% шоколадных осадков. Столь большой процент черных реакций при этих заболеваниях вскоре был подтвержден исследованиями Д'Арбеля, Валя, Сантонэ. Имея после прибавления к моче 1/2 R светлый осадок, легко можно получить более темные осадки путем прибавления к новой порции мочи 1 R, 1 1/2 R. Опыт показал, что довольно часто предел изменения цвета реакции достигался уже прибавлением к моче 1 R. Ни в одном из 18 обследований нормальных субъектов автор не обнаружил черной реакции. На основании целого ряда длительных исследований над больными Бускаино приходит к выводу, что гистаминовые соединения выделяются организмом периодически, и что, следовательно, однократное исследование мочи может дать нормальную реакцию. Бускаино получил черную реакцию в одном случае „кишечной лихорадки“, в одном случае люэса (после малярии), у одного туберкулезного и у семи гриппозных больных.

Реакция Бускаино была проделана в психиатрической клинике Военно-медицинской академии Козаченко-Триродовым на 87 чел., из коих 4 было с внутренними заболеваниями, 16—нормальных субъектов. На основании проделанной работы, автор считает, что светлые осадки обуславливаются по преимуществу наличием хлоридов в моче и что с прибавлением большого количества реактива светлая окраска, обычно, переходит в темную. Наибольшей стойкостью отличается черный цвет. Автор не считает прибавку реактива в количестве 1 R той гранью, за которой не наступают изменения цвета; как правило, при перемене цвета осадка новые цвета темнее предыдущих; низкий удельный вес мочи облегчает появление цветных осадков, кирпичные осадки дает преимущественно щелочная моча; однако осадки различных цветов могут наблюдаться в моче при любом удельном весе и реакции. Автор отмечает, что черные осадки могут появляться при самых небольших количествах реактива. Положительность реакции не стоит в связи с наличием тех или иных патологических компонентов (белка, сахару, желчных пигментов и т. д.). Автор склонен отнести вещества, за счет которых получают цветные осадки, в частности черные, к разряду аминов, исходя из того обстоятельства, что раствор *arg. nitrici* осаждает ксантиновые тела основного характера (амины). Автор отметил наличие черных осадков не только при целом ряде психогенных поражений (шизофрения, малярийные психозы, эпилепсия и др.), но и при раке печени и даже у одного нормального субъекта, много месяцев спустя после перенесенной малярии. Не описывая реакцию Бускаино к разряду надежных дифференциально-диагностических реакций, Козаченко-Триродов подчеркивает, что „отчетливые черные, а равно бордово-красные реакции—патологические“.

Позднее Серафимов (из клиники проф. Поварнина)\* проверил реакцию Бускаино у ряда душевнобольных и при нервных заболеваниях и строгой зависимости между заболеванием и реакцией не отметил. Автор нашел положительную реакцию в трех случаях рака внутренних органов; у беременных положительные реакции получены в 58,5—70,8%; положительная реакция держалась иногда после родов в течение двух недель. Автор мог отметить в некоторых случаях при положительной реакции небольшое увеличение щитовидной железы. Автор высказывает предположение, что положительная реакция может появиться в результате нарушения функций эндокринного аппарата и что возможна связь между положительной реакцией и токсическими продуктами обмена веществ. Интересны попутно проведенные автором опыты: впрыскивая под кожу исследуемого раствор хлор. гистамина (1:1000) и получая вслед за этим сильное падение сердечной деятельности (пришлось прибегать к камфоре), он вслед за этим ни разу не получил черного осадка в моче (15 опытов). Автор прибавлял к моче гистамин и над полученной смесью производил реакцию Бускаино; ни разу даже с чистым гистамином черного осадка автор не получил.

Нами, по предложению проф. Н. И. Шварца, обследовано 80 человек, из них—11 здоровых (9 мужчин и 2 женщины) и 69 (56 муж. и 13 жен.) с различными заболеваниями внутренних органов. Возраст обследуемых 18—53 года. По роду заболеваний: острый ревмат. полиартрит—21, паренх. желтуха (в анамнезе люес и сальварсан)—11, катар. желтуха—1, острый аппендицит—4, хронический колит—3, острый энтероколит—3, ахилия—2, грип. пневмония—2, круп. пневмония—1, рак желудка—3, экссудативный плеврит—5, экссудативный перикардит—1, гастрена легких—1, лимфогрануломатоз—1, базедова болезнь—1, лимфатическая лейкемия—1, миел. лейкемия—1, пернициозн. анемия—1, малярия—2, декомпенсированный порок сердца—3. В большинстве случаев моча исследовалась многократно на протяжении месяца, а иногда и больше, в разгаре заболевания, в периоде выздоровления, в момент выписки из отделения. Почти каждому больному производились при исследовании 3 реакции—с  $\frac{1}{2}$  R, с 1 R, с  $1\frac{1}{2}$  R; моча бралась свежая, без всяких следов брожения. Всего сделано 403 реакции, из них получено черных осадков (угольно-, землисто-, каштаново-черных) 105, землистых—64, каштановых—106, бордо—2, свинцовых—2, сиреневых—34, желтых—12, грязно-белых—36, шоколадных—33, кирпичных—9. Следовательно, реакция Бускаипо с черными осадками получена нами в 26% случаев (по отношению ко всему количеству произведенных реакций).

У 11 здоровых было произведено 33 реакции; в 7 случаях получен осадок светлого цвета (белый, серый, сиреневый), в остальных 4 случаях—осадок белый с переходом при 1 R и  $1\frac{1}{2}$  R в светло-каштановый.

В 21 случае (18 муж. и 3 жен.) острого полиартрита произведено 126 реакций, в 20 случаях в разгаре заболевания—угольно-черная окраска осадка, в 9 случаях—землисто-черная; в 6 случаях угольно-черная окраска наступила при  $\frac{1}{2}$  R, в 13—при 1 R, в 2 случаях при  $1\frac{1}{2}$  R; повторные анализы неизменно давали тот же результат: после падения температуры и в начале выздоровления черная окраска осадка, обычно, сменялась темно-шоколадной, каштановой; в одном случае, спустя месяц после падения температуры, реакция выпала вновь угольно-черной, на следующий день—шоколадной; в одном случае реакция оказалась каштановой.

В 11 случаях паренхиматозных желтух (у всех в анамнезе люес давностью 4 месяца—1 год 3 мес.) реакция произведена 61 раз; в 3 случаях наблюдалась угольно-черная реакция, в 4 случаях—свинцово-черная, в одном случае—землисто-черная; в 3 случаях—каштаново-черная; в 2 случаях черная реакция наступила при  $\frac{1}{2}$  R, в 5 случаях—при 1 R, в одном случае—при  $1\frac{1}{2}$  R; в тех случаях, где черная реакция наступала с 1 R,  $1\frac{1}{2}$  R, реакция с  $\frac{1}{2}$  R выпадала обычно темно-шоколадной или каштановой. Все 8 случаев с черной реакцией при проверке (после исчезновения желтухи) дали темные осадки (ни одного черного). В одном случае длительно и тяжело протекавшей желтухи реакция неоднократно

выпадала угольно-черной; полгода спустя, после выздоровления, при двукратной проверке осадок оказался светлым.

Мы получили угольно-черную реакцию в 2 случаях острого аппендицита при  $\frac{1}{2} R$ , в 2 случаях рака желудка с  $\frac{1}{2} R$ , в одном случае экссудативного плеврита с  $1 R$ , в одном случае гангрены легких с  $1\frac{1}{2} R$ , в одном случае лимфогранулематоза с  $1 R$ .

Землисто-черная и каштаново-черная реакция получена в 2 случаях острого аппендицита (с  $\frac{1}{2} R$ ), в 2 случаях гриппозной пневмонии в разгаре заболевания с  $\frac{1}{2} R$  (после выздоровления—светлые осадки), в одном случае рака желудка (с  $\frac{1}{2} R$ ), в 5 случаях экссудативного плеврита (с  $1 R$ ), в одном случае экссудативного перикардита (с  $1 R$ ), в одном случае базедовой болезни (с  $\frac{1}{2} R$ ), в 2 случаях лейкемии (с  $1 R$ ), в одном случае тяжелой хронической сердечной недостаточности с  $1 R$  (в стадии асцитоза).

Каштановая и землистая окраска получена в одном случае катаральной желтухи, в одном случае гриппозной пневмонии, в одном случае бирмеровской анемии, в 2 случаях малярии (в стадии алирекции), в 2 случаях хронической сердечной недостаточности.

В случаях хронического колита, энтероколита, ахилии получались светлые осадки (белые, свинцовые); с большим количеством реактива осадок приобретал шоколадную окраску.

На основании произведенных исследований мы можем отметить, присоединяясь к Козаченко-Триродову, что черные осадки действительно свободны в своих выявлениях; мы сплошь и рядом получали их при  $\frac{1}{2} R$ ; мы отметили в одном случае, долгое время спустя после видимого выздоровления и после ряда светлых осадков (случай с полиартритом), черный осадок, однако уже на следующий день его получить не удалось; мы сталкиваемся с какой-то периодичностью, на что, как уже указывалось, обратил внимание Бускаино. Во всех наших случаях интенсивность окраски осадка росла с увеличением количества реактива; обратное нами, в противовес Козаченко-Триродову, не отмечено. Ни в одном случае мы не могли оставить положительную реакцию в связи с наличием белка, желчных пигментов и т. д. Черные осадки мы получили при целом ряде заболеваний—паренхиматозной желтухе, остром ревматизме, раке, остром аппендиците, экссудативном плеврите и перикардите, гангрене легких, гриппозной пневмонии, лейкемии. Ввиду этого, считать реакцию Бускаино надежной, с точки зрения дифференциальной диагностики при внутренних заболеваниях, едва ли представляется возможным. Тем не менее, несомненно одно—черный осадок—положительная реакция Бускаино—реакция патологическая. Мы ее получили в основном при заболеваниях тяжелых, часто с сомнительным прогнозом; мы не видели ее ни разу в случаях легко протекающих заболеваний, не угрожающих жизни больного. Мы неоднократно имели возможность наблюдать, как черные осадки, по мере выздоровления, исчезали, заменяясь светлыми.

Что лежит в основе патологической реакции Бускаино? Не

является ли она действительно показателем наличия в моче каких-либо токсических веществ? На дизамидирующую функцию щитовидной железы указывает целый ряд авторов. Что печень является сильнейшим детоксикатором, что она обезвреживает колоссальное количество сильнейших ядов, образующихся в кишечнике при разложении белка; что некоторые из этих ядов, как пептотоксины и этиламины, обладают сильно гемолитическими свойствами (Джонни); что вытяжки из нормальных экскрементов, введенные в кровь, вызывают резкие анемии гемолитического типа (Буршадт, Штих, Кюльбс); что при ряде заболеваний, давших положительную реакцию Бускаино, прямо или косвенно страдала функция щитовидной железы и печени, — все это является неоспоримым фактом. Едва ли тогда следует отрицать возможность проникновения в кровь из кишечника тех или иных токсических веществ, получающихся в результате распада белка и выделяющихся из крови через почки.

Мы оставляем в стороне вопрос о сущности реакции Бускаино и ее связи с наличием гистамина. Боштрем и Брехлинг ставят интенсивность окраски в связь с наличием в моче хлористого натрия и мочевой кислоты: с увеличением содержания мочевой кислоты или уменьшением хлористого натрия интенсивность окраски, по мнению указанных авторов, возрастает. Для выявления сущности реакции Бускаино необходимо провести ряд химико-биологических исследований. Можно думать, что положительная реакция Бускаино стоит в тесной связи с теми изменениями в организме, которые появляются в результате нарушения белкового метаболизма. Не являясь дифференциально-диагностическим методом, реакция Бускаино тем не менее может указывать в большинстве случаев на тяжесть поражения.

---

Из факультетской терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института (директор проф. З. И. Малкин).

## Наблюдения над основным обменом при сердечно-сосудистой недостаточности.

Е. Б. Сегень и К. И. Боговаров.

Вопрос о регуляции кровообращения представляется в настоящее время еще недостаточно ясным, но известно, что расстройство кровообращения связано с изменениями, как в протоплазмодинамике, так и в гемодинамике организма. За последнее время имеются значительные достижения в изучении гемодинамики при недостаточности кровообращения. Большое внимание при этих исследованиях уделяется вопросу об изменениях величины минутного объема сердца.

Ланг считает, что изменение минутного объема есть один из способов приспособления кровообращения для улучшения снабжения тканей кислородом. Кислород, необходимый тканям, доставляется различными путями: „один раз небольшим минутным объемом, сравнительно медленным током с большой утилизацией кислорода, а другой раз большим минутным объемом теср. более быстрым током и меньшей утилизацией кислорода“.

Венкебах в начальной стадии декомпенсации находил увеличение минутного объема, ускорение кровотока и увеличение количества циркулирующей крови. При декомпенсации нарушается кровоснабжение тканей, следствием чего является недостаточный подвоз кислорода к тканям. Усиленную потребность в кислороде организм старается удовлетворить увеличением количества циркулирующей крови за счет изгнания ее из кровяных депо, и сердцу, несмотря на его болезненное состояние, приходится перегонять кровь в большем количестве. В начальной стадии декомпенсации сердце еще в состоянии, хотя и по принуждению, справляться с усиленным притоком крови.

Нарастающая декомпенсация ведет к дальнейшему увеличению потребности в кислороде, но сердце уже неспособно перегонять все увеличивающееся количество циркулирующей крови, уменьшается скорость кровотока, переполняются кровью системы *v. cava inferior* и легких, артериальная система слабо заполнена, минутный объем уменьшается. Вся имеющаяся кровь направляется к сердцу, но сердце способно привести в движение незначительное количество крови. Таким образом для больного сердца увеличение количества циркулирующей крови является отрицательным моментом, тогда как при здоровой сердечной мышце увеличение количества циркулирующей крови способствует быстрой ликвидации кислородного голодания тканей.

При декомпенсации сердечной деятельности в связи с нарушением кровоснабжения тканей организма нарушаются окислительные процессы и общий обмен в организме. В крови кислород тесно связан с гемоглобином, на это соединение большое влияние оказывает напряженная углекислота, которая является в крови, как неизбежный продукт обмена клеток организма. При ненарушенном обмене веществ напряжение углекислоты в тканях выше, чем в крови, благодаря чему углекислота поступает из тканей в кровь и способствует отдаче кислорода клеткам тканей. Организм здорового человека использует в среднем 25% всего кислорода, находящегося в крови. При тяжелой декомпенсации замедлена скорость кровотока, вследствие чего периферия от-

нимает от крови уже не 25% кислорода, как в норме, а 70—80%. Лаутер нашел, что кровь правого желудочка при тяжелой декомпенсации почти свободна от кислорода.

Окислительно-восстановительные процессы в тканях находятся в строго сбалансированном состоянии. Существует определенная связь между процессами, которые протекают без доступа кислорода и процессами, которые протекают лишь при наличии кислорода. Основным потребителем энергии, развивающейся в результате окислительных процессов в организме, являются мышцы, в частности также и сердечная мышца. В начале мышечного сокращения гликоген расщепляется анаэробно на молочную кислоту и воду.  $\frac{4}{5}$  молочной кислоты во время восстановительной фазы аэробно вновь ресинтезируется в гликоген, а  $\frac{1}{5}$  окисляется до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .

Эплингер показал, что повышение молочной кислоты в крови сердечных больных зависит от недостатка кислорода в мускулатуре. Это интересное явление было поставлено в связи с исследованиями физиологов Гилля, Мейергофа и Эмбдена, которые нашли, что у больных с расстройством компенсации повышается содержание молочной кислоты в крови. Значительное повышение молочной кислоты наблюдается у здоровых людей после физической работы. Однако, у здоровых содержание молочной кислоты вскоре после окончания работы (через несколько минут) возвращается к норме. В противоположность этому у сердечно-сосудистых больных с явлениями декомпенсации накопление молочной кислоты, ведущее к развитию „кислотного состояния“ организма, устраняется очень медленно. Это состояние, обусловленное недостаточным подвозом кислорода к тканям, со своей стороны ведет к еще большему усилению потребности организма в кислороде, и таким образом кислородная задолженность сердечно-сосудистого больного все более и более увеличивается. Недостаток кислорода в мышцах у сердечных больных вызывает чувство утомления. О том, как велика потребность в кислороде у сердечно-сосудистых больных вследствие накопления большого количества недоокисленных продуктов, можно судить по следующему опыту, произведенному Уленброком, а также Боненкампом, Гинзбургом и Рюлсм. Они давали больному с декомпенсацией сердечной деятельности вдыхать кислород и затем определяли количество выделенной углекислоты. Оказалось, что до  $1\frac{1}{2}$  литров кислорода было поглощено организмом без соответствующего выделения углекислоты. Такую большую поддержку кислорода в организме больного можно объяснить тем, что кислород употребляется организмом на окисление той массы недоокисленных продуктов, которая получается вследствие недостатка кислорода у сердечно-сосудистого больного.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у сердечно-сосудистых больных с явлениями декомпенсации сердца расстройства гемодинамического характера неизбежно связаны с нарушением окислительных процессов, что может привести к значительному изменению потребности организма в кислороде. Однако, мы не должны забывать, что на всех стадиях декомпенсации сердечно-сосудистого больного мы можем обнаружить также тенденции компенсаторного характера, направленные к улучшению окислительных процессов в организме. В зависимости от характера этих тенденций потребность организма в кислороде подвержена различным колебаниям. Представляется поэтому важным непосредственно у постели сердечно-сосудистого больного проследить за колебанием потребности организма в кислороде. Представление об этом мы можем получить по величине основного обмена.

Естественно поэтому, что вопрос об основном обмене у сердечно-сосудистых больных представляет значительный интерес. Однако данные, которыми мы располагаем по этому вопросу к настоящему времени, представляются еще достаточно противоречивыми.

Эйнис определял основной обмен у больных с декомпенсацией сердечной деятельности и пришел к выводу, что основной обмен у этих больных понижен, и снижение идет пропорционально тяжести процесса декомпенсации.

Эппингер указывает также на встречающиеся случаи пониженного основного обмена у сердечных больных, которые, по видимому, связаны с наличием специфических факторов, влияющих на обмен веществ. Дыхательный коэффициент в большей части случаев был повышен. С другой стороны, в ряде случаев основной обмен бывает повышен, о чем говорит ряд авторов (Ланг, Стражеско, Эппингер и др.). Одни авторы это повышение основного обмена относят за счет гипервентиляции легких, не приводя, однако, конкретных доказательств; другие (Штрик и Марбле) объясняют повышение основного обмена усиленной деятельностью дыхательной мускулатуры, основываясь на том, что они находили увеличение основного обмена при несердечной одышке. Однако это не может быть доказательством правильности их взгляда, так как они же отмечали при сердечной одышке более повышенный основной обмен, чем при одышке несердечного происхождения.

Ланг, на основании работы своей сотрудницы Толубеевой, приходит к выводу, что „сердечная недостаточность, как правило, сопровождается повышением основного обмена, причем между степенью недостаточности и степенью повышения обмена имеется прямая пропорциональность“. Старлинг и Фишер, Гаррисон в эксперименте на сердечно-легочном препарате нашли увеличенное потребление кислорода слабеющим расширяющимся сердцем настолько, что Гаррисон этим объясняет повышение основного обмена при сердечной недостаточности. Рюль в противоположность этим данным нашел при повреждении миокарда понижение потребления кислорода сердечной мышцей.

Май и Кундер находили повышенный основной обмен у больных с асистолией; при гипертензии ими отмечено или повышение или понижение основного обмена. По мнению этих авторов, на основной обмен не влияют механические факторы, как-то — одышка, тахикардия, скорость циркуляции крови. Изменения основного обмена связаны с нарушением питания тканей. Они полагают, что расстройства кровообращения и основного обмена связаны с состоянием эндокринной системы.

Мандль в своем сообщении о благоприятном терапевтическом влиянии, которое оказывает на сердечно-сосудистых больных в стадии декомпенсации удаление щитовидной железы, также исходит из этого предположения.

Разноречивые данные, полученные различными авторами при исследовании основного обмена у больных с расстройством компенсации, побудили заняться этим вопросом и нашу клинику.

В настоящем сообщении приводятся результаты наблюдений, проведенных у 35 больных. Исследованию подвергались больные с пороками митральных и аортальных клапанов, а также с ар-

терио-кардиосклерозом. Определение основного обмена производилось при помощи аппарата Гольдена. Все обследованные нами больные разбиты на 2 группы по характеру декомпенсации. В первую группу отнесены больные с повышенным основным обменом. Декомпенсация у этих больных протекала по типу недостаточности левого сердца; во вторую группу отнесены больные с пониженным основным обменом. У этих больных имелись явления выраженной декомпенсации с клинической картиной недостаточности правого сердца. Клинически декомпенсация по типу левого сердца характеризовалась явлениями диспноэ, ортопноэ, сердечной астмы, сердцебиений, болей в области сердца, застойными явлениями со стороны малого круга кровообращения. При декомпенсации по типу правого сердца отмечались значительные отеки, резко увеличенная печень.

В первой группе нами отмечено повышение основного обмена в среднем на 28,2%, колебания были в пределах от +17% до +51%. Количество поглощенного кислорода колебалось в пределах 220—230 см<sup>3</sup>. Количество выделенной углекислоты дает низкие цифры и колеблется в пределах 170—280 см<sup>3</sup>.

Дыхательный коэффициент колеблется в пределах от 0,65 до 1, но в большей части случаев дыхательный коэффициент приближается к единице.

Эти случаи приводятся в таблице 1<sup>1)</sup>.

Таблица 1.

№ п. п.	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в %/о	Погл. О <sub>2</sub> в кб. см.	ДК
1	Шабанов	St. et ins. v. mitr. ex aff. vv. aortae	Одышка, сердцебиения, печень увеличена на 1 1/2 п., мягкий край, болезненна . . . . .	+32	283	1
2	Ахмадуллин	St. et ins. vv. aortae, ins. v. mitr.	Ортопноэ, диспноэ, сердцебиения . . . . .	+47	156	1
3	Руденко	aff. v. mitr.	Одышка, сердцебиения, боли в сердце . . . . .	+29	251	1
4	Японис	Arterio-cardiosclerosis	Ортопноэ, диспноэ, сердцебиения, боли в обл. сердца . . . . .	+16	230	0,8
5	Бакулевская	aff. v. mitr.	Сердцебиения, одышка, боли в сердце . . . . .	+16,5	230	0,7
6	Репина	ins. vv. aortae ins. v. mitr.	Боли в обл. сердца, печень увел. на 1 п . . . . .	+36	250	0,9
7	Кирбирсва	aff. v. mitr.	Одышка, сердцебиен., печень увел. на 3 п. . . . .	+56	250	0,9
8	Зиганшина	aff. v. mitr., st. et ins. vv. aortae	Ортопноэ, диспноэ, печень увел. на 4 п., сердцебиения . . . . .	+17	230	0,7
9	Петрик	aff. v. mitr., st. vv. aortae	Сердцеб., боли в обл. сердца, печень увел. . . . .	+33	200	0,7
10	Чугунов	aff. v. mitr., st. vv. aortae	Ортопноэ, диспноэ, печень увел. на 3 п. Цианоз . . . . .	+21	290	0,84

<sup>1)</sup> Примечание: У этой группы больных отеков не наблюдалось.

№№ п/п	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в %/о	Погл. О <sub>2</sub> в куб. см.	ДК
11	Чугунов (через год)	aff. v. mitr., st. vv. aortae.	Резкая одышка, ортопноэ, сердцебиен., боли в обл. сердца. Печень увеличена. Цианоз	+51,5	380	0,65
12	Динабурская	aff. v. mitr., aff. vv. aortae, arhythmia perpetua	Одышка, сердцеб., боли в обл. сердца. Печень увелич. незначит.	+17	230	0,7
13	Зернаева	asthma cardiale, cardiosclerosis	Одышка приступами, боли в обл. сердца, сердцебиения	+23	260	0,65

У больных же с декомпенсацией по типу правого сердца имеется снижение основного обмена.

Часть таких случаев приводится в таблице 2.

Таблица 2.

№№ п/п	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в %/о	Погл. О <sub>2</sub> в куб. см.	Дых. коэф.
1	Х-на . . .	Cardiosclerosis	Общая слабость, одышка, отечность всего тела. Печень увеличена.	-38	100	0,9
2	Хр-тов . .	.	Одышка. Отек на лице, ногах, половых органах.	-26	162	0,81
3	Деб-на . .	.	Одышка, общая слабость, сердцебиения, ломота в ногах, отек.	-24	119	1
4	Хап-в . .	.	Увеличенная печень, асцит, увел. селезенка. Общий отек.	-23	177	0,77
5	Мурз-в . .	.	Кашель, одышка, боли в пояснице, отеки всего тела.	-27	220	0,97
6	Лсон-в . .	Сосудистая аневризма а. et. v. femoralis.	Отеки ног, живота, асцит.	-14,3	252	0,65
7	Данил-ва	st. et. ins. v. mitr. et aortae	Одышка, сердцебиения, боли в обл. сердца, резко увелич. печень.	-17	143	1
8	Зам-ва . .	st. et ins. v. mitr.	Одышка, отеки, увелич. печень.	-53	250	0,75
9	Чер-в . .	st. v. mitr.	Одышка, печень увел.	-9	216	0,79
10	Иванов . .	st. et ins. v. mitr.	Сердцебиения, увеличенная печень. Цианоз, отек всего тела.	-65	70	1

Снижение основного обмена может быть либо за счет экономного использования кислорода тканями организма, в резуль-

тате чего организм перестает нуждаться в добавочном подвозе кислорода, либо за счет того, что расстраивается деятельность компенсаторных механизмов, с помощью которых организм обеспечивает избыточный подвоз кислорода для погашения кислородной задолженности. Вся клиническая картина у больных с декомпенсацией сердца, с низким основным обменом заставляет признать, что мы имеем при этом дело с очень тяжелым расстройством окислительно-восстановительных процессов. Эти расстройства ведут к резкому усилению развивающейся аноксемии тканей, ацидоза и задержки воды в организме. Эйнис уделяет в своей работе значительное внимание больным с резко выраженной декомпенсацией и приходит к выводу, что газообмен у больных с декомпенсацией сердечной деятельности понижен, и снижение идет пропорционально тяжести процесса декомпенсации.

Нами производились также наблюдения над динамикой основного обмена у больных с декомпенсацией сердечной деятельности. Для этого проводилось определение основного обмена в начале лечения и в конце лечения. Эти наблюдения показали, что наряду с клиническим улучшением, которое выражалось в спадении отеков, уменьшении одышки, уменьшении печени, исчезновении застойных явлений в легких, имелись изменения и со стороны основного обмена.

При декомпенсации по типу недостаточности левого сердца мы наряду с клиническим улучшением наблюдали нормализацию основного обмена. Колебания величины основного обмена после лечения были в пределах от  $+26\%$  до нормы и только в одном случае основной обмен остался на высокой цифре  $+47\%$ . Часть соответствующих случаев приводится в таблице 3.

Таблица 3.

№ п/п	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в %/о	Погл. O <sub>2</sub> в см <sup>3</sup>	ДК
1	Шабанов .	st. et ins. v. mitr. et vv. aortae.	Резкие сердцебиения, печень увел. на 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> п.	+32	283	1
2	после лечен.		Печень не пальпируется, состояние хорошее.	N	234	1
3	Руденко . .	st. et ins. v. mitr.	Одышка, сердцебиения, небольшие боли в обл. сердца.	+29	251	1
4	после леч.		Одышки нет. Болей в сердце нет. Самочувствие хорошее.	÷ 3,1	240	0,84
5	Репина . . .	ins. v. mitr.	Боли в обл. сердца, печень пальц. на 1 п., слабо болезненна.	+36	250	0,9
6	после леч.		Боли меньше. Печень не пальпируется.	+26	230	1

№ п/п	Фамилии	Диагноз	Клинические данные	ОО в	Погл.	ДК
				$\frac{0,0}{10,0}$	$\frac{0,0}{см^2}$	
7	Кирбирева .	st. et. ins. v. mitr.	Одышка, сердцебиения, печень увеличена на 3 п., болезненна.	+56	250	0,9
8	после леч.	"	Одышка слабая. Печень уменьшилась.	+47	260	1
9	Чугунов . . (март)	st. et ins. v. mitr. et vv. aortae	Ортопноз, диспноз, печень увеличена на 3 п., болезненна, цианоз.	+21	290	0,75
10	после леч.	"	Сердцебиение только при движении.	+ 4,4	250	0,84
11	" (октябрь) ухудш. б-и	"	Сердцебиения, боли в обл. сердца, печень увеличена. Цианоз.	+51,5	380	0,65
12	после леч.	"	Состояние хорошее, печень не пальпир. Цианоза не наблюдается.	+ 5	210	0,91

Таким образом наши наблюдения не дают нам пока оснований категорически утверждать, что основной обмен при сердечно-сосудистой недостаточности меняется в одном определенном направлении, только в сторону повышения или только в сторону понижения. Повидимому, как это соответствует и литературным данным, при декомпенсации сердца основной обмен может меняться как в сторону повышения, так и в сторону понижения. При этом среди факторов, которые влияют на характер изменения основного обмена, следует учитывать не только тяжесть декомпенсации, но и клинический характер типа декомпенсации.

Согласно нашим наблюдениям, нуждающимся в дальнейшей проверке, повышение основного обмена более характерно для больных, у которых декомпенсация развивается по типу недостаточности левого сердца. При декомпенсации по типу недостаточности правого сердца явления расстройства окислительных процессов представляются более сложными, и мы при этом можем встретиться со случаями, в которых основной обмен понижен. Однако мы можем об этом говорить только как о тенденции, которая, благодаря сложному взаимодействию моментов декомпенсации с компенсаторными усилиями организма, не всегда осуществляется.

*Выводы.* 1. При сердечно-сосудистой недостаточности наблюдаются изменения со стороны основного обмена.

2. В большинстве случаев при декомпенсации сердца имеется повышение основного обмена, однако в ряде случаев выраженной декомпенсации наблюдается понижение основного обмена. Намечается зависимость между характером изменения основного

1) Больной поступил вторично в клинику с явлениями декомпенсации сердца.

обмена и типом декомпенсации; при декомпенсации по типу недостаточности левого сердца имеется преимущественно тенденция к повышению основного обмена. Тенденция к понижению основного обмена наблюдается у больных с декомпенсацией по типу недостаточности правого сердца.

3. С улучшением компенсации основной обмен приближается к норме.

*Литература.* 1. Lang, Вопросы кардиологии, 1936.—2. Wenckebach, Herz u Kreislaufens, Dresden, 1932.—3. Erpinger, Kisch u Schwarz Versagen des Kreislaufes 1927.—4. Эйнис, Клинич. мед., № 1, 1935.—5. Толубеева, Труды 1 Ленинградского медицинского института, 1935.—6. Mandl, Zbl f Chirurgie, № 2, 1937.—7. Laufer, цит. по статье Jahn'a. Kl. W. № 30, 1:35.—8. Bohnenkamp, цит. по Лангу. Вопросы кардиологии, 1936.

### Клинические наблюдения над скоростью кругооборота крови при помощи внутривенного вливания хлористого кальция.

Т. З. Гуревич.

В последние годы клиника обогатилась еще одним методом оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы, определением скорости кровяного тока. При изучении функционального состояния сердечно-сосудистой системы мы стремимся выяснить, с одной стороны, насколько достаточно происходит снабжение клеток и тканей кровью, доставляющей питательный материал и кислород, а с другой—насколько достаточно идет удаление продуктов жизнедеятельности клеток и дезассимиляции. Отражение сложного взаимодействия протоплазмодинамических и гемодинамических факторов мы можем найти в средней скорости кровообращения—величине, которая не может быть непосредственно определена, а высчитывается косвенно, на основании сопоставления количества циркулирующей крови с величиной минутного объема. По Фирордту, средняя скорость кровообращения может быть вычислена по формуле:

$$\frac{\text{количество циркулирующей крови} \times 60}{\text{минутный объем крови}}$$

причем мы получаем конкретное выражение этой скорости в секундах, обозначающих время, которое необходимо, чтобы воображаемая частица крови, передвигающаяся со средней скоростью, совершила бы полный оборот по большому и малому кругу кровообращения. Однако вследствие относительной сложности газоаналитического метода, на котором основано определение минутного объема, последнее не приобрело широкого распространения. Определение количества циркулирующей крови в организме также сопряжено с техническими затруднениями. Обычно скорость кругооборота крови определяется минимальным временем, которое необходимо частице крови, чтобы совершить путь по всему кругу кровообращения и вернуться к исходному месту. Само собой разумеется, что скорость кровотока одной какой-либо

частицы не однозначна со скоростью общего количества крови. Все же минимальное время кровообращения несомненно находится в соответствии со средней скоростью кровотока, и это соотношение, повидимому, вполне закономерное.

Первые экспериментальные определения быстроты кругооборота крови у животных были сделаны свыше 100 лет назад Герингом. Вводя в наружную яремную вену раствор железисто-синеродистого калия, он определял время его появления в яремной вене противоположной стороны, беря для этого из нее кровь через каждые пять секунд. В клинику определение скорости кругооборота крови ввел Кох в 1922 г. Клиника располагает теперь различными методами определения быстроты кровообращения, в большинстве основанными на принципе Геринга. Их можно разделить на 2 группы: 1) методы, основанные на физических и химических определениях соответствующих веществ (красочные способы и др.), 2) методы, основанные на определении момента появления введенного в кровь вещества в определенном участке по биологическим реакциям (ощущение тепла, горечи, гиперемия кожи и пр.).

Наибольшее применение в клинике получили гистаминовый и кальциевый методы определения скорости кругооборота крови. Недостатком действия гистамина являются последующие головные боли, влияние самого гистамина на скорость кровотока (изменение просвета коронарных сосудов и иногда учащение ритма, изменение просвета сосудов).

Для определения скорости кровотока мы воспользовались методом Лешке, в виду его простоты и доступности. Метод этот основан на определении времени наступления ощущения жара под влиянием внутривенного вливания высокопроцентного раствора хлористого кальция (50%).

Давно известно, что вливание хлористого кальция вызывает чувство жара. Оно—не центрального происхождения: так как последовательно захватывает отдельные участки покровов тела и тем раньше, чем короче путь от сердца артерии, их питающей. Ощущение жара наступает, как полагают Каллер и Лешке, вследствие раздражения ионами кальция чувствительных к теплу нервных окончаний кожи и слизистых.

Техника исследования такова: после подробного инструктажа больного, с указанием на необходимость кратко и тотчас же называть место появления жара одним словом (язык, горло, промежность), на плечо больного накладывался жгут, и в локтевую вену впрыскивался 1 см 50-процентного раствора хлористого кальция, соответственно среднему весу тела в 70 кг. При большем или меньшем весе больного мы увеличивали или уменьшали количество впрыскиваемого хлористого кальция, умножая число килограмм на 0,015. Одновременно при начале инъекции пускали в ход секундомер. Продолжительность впрыскивания колебалась 2-3 секунды. Чтобы не пропустить начала появления жара, мы каждые 1-2 секунды спрашивали у больного не чувствует ли он жар и где. Фактор внушения не играл здесь роли, так как в тех случаях,

где ощущение жара почему-либо не наступило, больные категорически утверждали, что они ничего не чувствуют. Ощущение жара обычно сперва локализовалось на языке, горле, в полости рта, затем оно переходило на грудь, промежность, спину, руки, ноги. Такая последовательность типична, но она отмечалась далеко не во всех случаях. Мы протоколировали время появления жара во всех участках, но для сравнения мы брали один и тот же отрезок сосудистого пути (рука, язык).

В литературе имеются указания, что скорость тока крови в организме в значительной степени зависит от положения исследуемого. В. Томпсон, Альпер, П. Томпсон в 1928 году установили, что краска Brillant vital red, введенная в локтевую вену одной руки, появляется в противоположной локтевой вене гораздо быстрее в лежащем положении больного, чем в стоячем. Отсюда авторы сделали выводы, что кругооборот крови быстрее в лежащем положении, чем в стоячем. Имея в виду эти данные, мы все наши определения всегда производили в одинаковых условиях, а именно — в лежащем положении больных на спине.

Наш материал состоит из 130 больных как с различными поражениями сердечно-сосудистой системы, так и с другими заболеваниями. Всего произведено свыше 200 определений скорости кровотока. По нашим данным у здоровых и больных с различными заболеваниями, без поражения сердечно-сосудистой системы, скорость кровотока колебалась от 10 до 14 секунд, в среднем 12 секунд. По данным Лешке, скорость кровотока в норме равна 11 сек. Беринская, Месрзон также нашли у здоровых лиц и у больных без поражения сердечно-сосудистой системы, что скорость кровотока для отрезка сосудистого пути — рука — язык равна в среднем 11,5 сек. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы с нарушением компенсации, независимо от того поражены ли клапаны сердца или сердечная мышца, мы имели резкое замедление скорости кровотока, и оно колебалось в пределах 20—45 секунд. Это замедление кровотока выражено всегда отчетливо и пропорционально степени сердечной недостаточности. Явление недостаточности сердечной деятельности отмечалось по наличию одышки, отеков, увеличению и болезненности печени, по застойным явлениям в легких и т. д. Исследуя этих больных динамически, мы могли отметить с наступлением объективного улучшения увеличение скорости кровотока; напротив, в связи с ухудшением общего состояния получается еще большее замедление скорости кровотока. В группе больных с компенсированными сердечно-сосудистыми заболеваниями мы получили цифры скорости кровотока в пределах нормы или слегка замедленными. Очень часто замедление скорости кровотока может явиться одним из первых признаков недостаточности кровообращения. Полученные нами результаты определения быстроты кровотока у этих групп больных находятся в согласии с наблюдением ряда авторов, работавших в этой области (Кох, Каллер, Лешке, Мясников, Абдулаев, Гроссман и др.).

В группе больных с пневмонией, плевритом и абсцессом легких мы получали нормальные цифры скорости тока при легком течении заболевания. В случаях, где значительно страдает общее состояние больного, скорость кровотока замедлена.

Исследуя скорость кровотока у одного и того же больного при пневмонии в различные дни заболевания, мы могли отметить, что скорость кровотока постепенно понижается. Так, скорость кровотока у одного больного крупозной пневмонией на 7-й день равнялась 17 сек., на 9-й день — 19 сек. При туберкулезе легких скорость кровотока замедлена. Это замедление идет параллельно тяжести процесса. Степень распространенности туберкулезного процесса при этом не имеет большого значения.

Вейс и Блюмгарт, в специальной работе о скорости тока при эмфиземе легких, при помощи радиевой методики установили, что в большинстве случаев быстрота кругооборота крови находилась в пределах нормы, в некоторых случаях она замедлена, в некоторых — наблюдалось ускорение тока крови. Последние наблюдения авторы также объясняют, как факт компенсации в результате уменьшения дыхательной поверхности легких. Каллер указывает, что одышка не укорачивает времени кровообращения, и поэтому наличием одышки не предпрещается вопрос о характере скорости кровообращения. В полученных нами данных скорость кровотока в случаях эмфиземы легких без нарушения сердечно-сосудистой деятельности была в пределах нормы. В случаях же эмфиземы легких с выраженными явлениями недостаточности кровообращения мы во всех случаях определяли замедление скорости кровотока крови. В 4 случаях бронхиальной астмы мы имели нормальные цифры скорости кровотока. Лишь в одном случае наблюдалось некоторое ускорение скорости кровотока (8 сек.). Гроссман считает, что определение скорости кровотока имеет дифференциально-диагностическое значение при различных формах астмы. Так, при сердечной астме получается замедление скорости кровотока, что явствует из генеза данного страдания, при бронхиальной астме — нормальные цифры скорости кровотока.

При анемиях, как первичных, так и вторичных, многие авторы находили ускорение кровотока. Мы в наших 5 случаях анемии получили нормальные цифры скорости кровотока, в одном даже незначительное замедление. Увеличение скорости кровотока при анемиях наблюдается только при наличии еще достаточной резервной силы сердечной мышцы. Длительное ускорение кровотока в организме в условиях анемии также иногда ведет к явлениям слабости сердечной мышцы, замедления кровообращения.

В группе больных с пеллагрой (10 случаев) и истощением мы получали замедление скорости кровотока (от 15 до 45 секунд). В этих случаях имеют место расстройства водного и солевого обмена и изменения эндокринного аппарата.

Вальдман указывает, что у всех худосочных, кахектичных в связи с общим расслаблением миотонуса сосудов темп циркуляции крови вялый. Ряд авторов указывает на понижение основно-

го обмена у этих больных. Некоторые усматривают зависимость между скоростью кровообращения и обменом в тканях. Американские авторы пришли к выводу, что в норме скорость кровообращения определяется потребностью тканевого обмена. Повышение тканевого обмена влечет за собой ускорение кровотока (гипертиреоз) и, наоборот, понижение основного обмена (гипотиреоз) связано с замедлением скорости кровотока. Исследуя у этих больных основной обмен по формуле Рида, мы нашли его пониженным. На скорость кровотока влияла также наблюдавшаяся у наших больных брадикардия. В 7 случаях желтухи на почве паренхиматозного гепатита мы получали замедление скорости кровотока (от 16 до 21 сек.). Замедление тока крови при желтухе наблюдали и другие авторы (Кох, Самарин). Замедление тока крови здесь объясняется, повидимому, брадикардией и также изменением протоплазмодинамических процессов в организме при данном заболевании, которые могут повлиять и на гемодинамику.

В случаях малярии скорость тока крови находилась в пределах нормальных цифр. Необходимо отметить, что внутривенное вливание хлористого кальция при малярии может часто в латентных случаях малярии вызвать приступ малярии.

Из 4 случаев нефрита мы в 2 случаях, в острой стадии с отеками, получили небольшое замедление кровотока, а в 2 других случаях, в период выздоровления, имели нормальные цифры скорости кровотока.

Из отдельных случаев различных патологических состояний, при которых нами определялась скорость кровотока, мы можем отметить следующее: у больных с язвой желудка и гастритом — скорость кровотока в пределах нормы. В одном случае атрофического цирроза печени с большим асцитом скорость кровотока была равна 23 секундам. В двух случаях туберкулезного перитонита с большим асцитом скорость кровотока была равна 32 и 18 секундам.

Недостатки метода: введение ничтожных количеств хлористого кальция в подкожную клетчатку вызывает значительную болезненность, попадание части вводимого раствора в подкожную клетчатку приводит к ее некрозу.

Трудность определения скорости кровотока при многократных измерениях с нагрузкой также снижает достоинство этого метода.

Несмотря на указанные недостатки полученные нами данные позволяют нам рекомендовать этот способ для исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Метод этот ввиду общедоступности и простоты техники должен широко применяться наравне с другими методами исследования сердечно-сосудистой системы.

## Кожный туберкулез и аллергия.

Док. И. И. Шиманко.

Вопрос о связи аллергического процесса с кожей — один из самых старых вопросов в учении об аллергии. Участие кожи в аллергических процессах сказывается как в развитии различных форм заболеваний, по сущности своей аллергических, так и в возможности получения на коже при аллергических формах сифилиса, тбк, грибковых поражений, экзем, а равно и при аллергических процессах в других органах — тех или иных биологических реакций, свидетельствующих об общей аллергической перестройке организма.

Несмотря на чрезвычайное разнообразие клинико-морфологической картины различных кожных аллергических заболеваний, и на многообразии проявлений и характера различных кожных аллергических реакций, резко отличающихся в своем течении друг от друга при инфекционных и неинфекционных кожных процессах, все же относящиеся сюда процессы могут быть в патогенетическом отношении объединены общими условиями своего возникновения.

Краткая характеристика аллергических процессов лучше всего может быть осуществлена на примере особенно типичного аллергического инфекционного заболевания — на кожном тбк.

Выбор такой сравнительно редкой клинической формы, как кожный тбк, в целях освещения вопросов аллергии и десенсибилизации, определяется тем обстоятельством, что большинство форм этого заболевания в смысле своего патогенеза, клинического течения, биологических особенностей и реакции на терапевтические мероприятия представляется чрезвычайно демонстративным. Обнаруживаемые здесь закономерности проявлений аллергии могут, вне всякого сомнения, служить общей моделью аллергического феномена не только при кожных процессах, но и вообще в патологии различных заболеваний. Кроме того, вопрос об изучении аллергического состояния при кожном тбк чрезвычайно облегчается тем обстоятельством, что здесь может быть осуществлена далеко не частая в патологии возможность изучать аллергические проявления в очень показательной форме, при помощи классической аллергической реакции с туберкулином. Это обстоятельство позволяет вскрыть в клинике кожного туберкулеза ряд закономерностей течения аллергических процессов, трудно уловимых в других областях. Основным моментом возникновения всякого аллергического процесса — сенсibilизацию — можно проследить в клинике кожно-туберкулезных заболеваний, дополненной экспериментом, анализируя характер течения различных в иммунобиологическом отношении фаз туберкулезной инфекции на коже.

Здесь наблюдаются редкие у людей и очень частые в экспериментах совершенно типичные формы: а) кожно-туберкулезного первичного аффекта, развивающиеся в еще не туберкулез-

ном, следовательно не сенсibilизированном организме, с наличием большого количества БК и цепи ирическим строением; б) генерализованные формы туберкулезной инфекции с участием кожи чаще всего в виде различных туберкулидов и в) локализованные формы кожно-туберкулезных поражений—так называемая волчанка. Туберкулиды и волчанка и представляют собой настоящие аллергические проявления, развивающиеся только в уже сенсibilизированном организме, причем источником сенсibilизации в громадном большинстве случаев должен явиться первичный туберкулезный очаг в легком, железах и др. Таким образом здесь обыкновенно имеет место предварительная специфическая сенсibilизация. Однако некоторые экспериментальные исследования говорят за то, что развитие кожного туберкулеза может произойти и в результате неспецифической сенсibilизации.

Так, Рапопорту удалось вызвать сравнительно трудно получаемый обычной прививкой кожный тбк при неспецифической сенсibilизации кожи сывороткой.

В пользу того, что вышеуказанные формы кожного тбк являются действительно проявлением своеобразной аллергической реакции, говорят многочисленные факты:

1. Характернейшей особенностью кожно-туберкулезного поражения является значительная высота аллергии, определяемой биологическим путем — туберкулиновой реакцией. Обращает на себя внимание интенсивность туберкулиновых реакций даже при очень малых концентрациях туберкулина.

2. Существует несомненный параллелизм между распространенностью кожно-туберкулезного поражения и интенсивностью туберкулиновой реакции. По нашим исследованиям средний групповой туберкулиновый титр при распространенных поражениях в  $2\frac{1}{2}$  раза выше, чем при ограниченных.

3. Существует известный параллелизм между течением кожно-туберкулезного поражения и степенью аллергической чувствительности. Как правило, при падении аллергии, например, в предсмертных стадиях легочного тбк, сопутствующий ему кожный тбк становится часто незаметным.

4. Гистологическое строение служащих мерилom аллергического состояния диагностических туберкулиновых палуд на коже идентично со строением кожно-туберкулезного бугорка.

Если мы все эти данные сопоставим еще с тем фактом, что количество туберкулезных палочек в аллергических формах кожно-туберкулезного поражения ничтожно, то станет совершенно очевидно, что кожный туберкулез — это аллергическая реакция в высокосенсibilизированном организме.

Таким образом факт развития кожного заболевания как результат аллергической реакции на примере кожного тбк можно считать доказанным с предельной демонстративностью.

На примере этого же заболевания можно осветить пределы специфичности аллергических процессов.

Реакция на туберкулин получается при кожном тбк с постоян-

ной закономерностью, однако, как и при других токсикоинфекционных аллергиях, здесь наблюдаются элементы поливалентной специфичности. Кожнотуберкулезный больной реагирует, кроме человеческого туберкулина и на бычий туберкулин, а также и на продукты других микробов (палочка проказы, а иногда и кишечная палочка). Здесь мы сталкиваемся с явлениями групповой реактивности. Все же путем тонких методов исследования можно в этой групповой реактивности определить элементы специфичности.

Повидимому, во всякой аллергической реакции могут быть элементы специфичности, затушеванные наслоениями групповых реакций.

Несмотря на высокие проявления аллергии при кожном тбк, в противоположность легочному тбк с его разнообразием вегетативных реакций, сдвиги в вегетативной нервной системе при неосложненной плоской волчанке мало заметны. Последнее обстоятельство может говорить о том, что нервная система участвует в аллергических кожных процессах вторично, как регулятор этих процессов.

С гистологической стороны кожнотуберкулезное поражение дает ряд картин воспалительного характера, завершением которых является образование туберкулоидного бугорка. Здесь необходимо подчеркнуть, что картина гранулематозного строения наиболее всего выражена в формах стойких (плоская волчанка), наоборот, формы малостойкие и изъязвленные обнаруживают часто наличие обычных воспалительных элементов. С другой стороны, гранулематозное строение кожнотуберкулезного поражения в большом количестве случаев может чрезвычайно приближаться и даже в точности воспроизводить картину строения гранулемы при других кожных процессах, например, сифилисе, бластомикозе, споротрихозе, некоторых формах хронических кожных воспалительных процессов и др. Наконец, чрезвычайно важно, что биопсированная в разные сроки (от 8 дней до 8 месяцев) туберкулиновая папула, в поздних стадиях ее развития (около месяца и больше) при гистологическом исследовании оказалась гранулемой.

Все эти обстоятельства заставили нас давно уже <sup>1)</sup> высказаться в том смысле, что гранулематозное строение ткани при аллергических кожных поражениях есть не только показатель структурной разницы различных болезненных процессов, но и выражение того, что во всех подобных случаях ткани приобретают способность к какой-то довольно однообразной клеточной реакции. И эта клеточная мобилизация есть проявление аллергического состояния.

Признание гранулематозного строения наиболее характерным элементом для аллергических инфекционных кожных процессов облегчает понимание значения аллергического процесса в организме, поскольку на гранулему можно с полным основанием смо-

---

<sup>1)</sup> Бремер и Шиманко, Аллергия кожи и аллергические заболевания, изд. Мособлздрав, 1929, стр. 25, 26.

треть, как на проявление защитной мобилизации клеток ретикуло-эндотелия.

Анализ значения аллергического процесса для организма на примерах различных туберкулезных поражений освещает этот вопрос и в то же время показывает большую его сложность. Здесь выпукло вырисовываются два компонента аллергической реакции — повышенная чувствительность ткани — отрицательный компонент реакции, и одновременно же повышенная резистентность — положительный ее компонент.

Можно считать весьма вероятным, что соотношения обоих этих компонентов в разных случаях различных аллергических процессов колеблются, чем и определяется неодинаковое значение аллергического состояния не только при разных заболеваниях, но даже при одном и том же в разное время. В этом отношении особенно демонстративна разница значения аллергии при кожном и легочном тбк.

При кожном тбк наиболее отрицательное значение имеет повышенная биологическая чувствительность, являющаяся причиной самого кожного заболевания, с которой поэтому приходится вести борьбу. При легочном тбк может, кроме этого, приобрести исключительное значение факт потери второго компонента аллергической реакции — повышенной резистентности, наличие которой поэтому приобретает первостепенное значение.

Так как снижение аллергии обыкновенно сопровождается и снижением обоих ее компонентов — повышенной чувствительности и повышенной резистентности, то при разных заболеваниях это может сопровождаться неодинаковыми последствиями.

Так, при кожном тбк снижение аллергии чаще всего благоприятно, при легочном очень часто неблагоприятно, так как при этом теряется и важная для течения легочного тбк повышенная резистентность. Повышенная чувствительность к продуктам туберкулезной палочки, дающая в некоторых случаях картину очень острых и неблагоприятно протекающих экссудативных вспышек, может породить стремление снижать аллергию в этих случаях. Однако одновременное при этом снижение резистентности, являющейся наиболее наглядным спутником и показателем инфекционного относительного иммунитета при тбк, должно служить предостерегающим фактором.

Можно думать, что эта двойственность значения аллергического состояния и мешает установлению единообразного взгляда на сущность этого процесса и желательность сохранения аллергии или борьбы с ней в каждом отдельном случае.

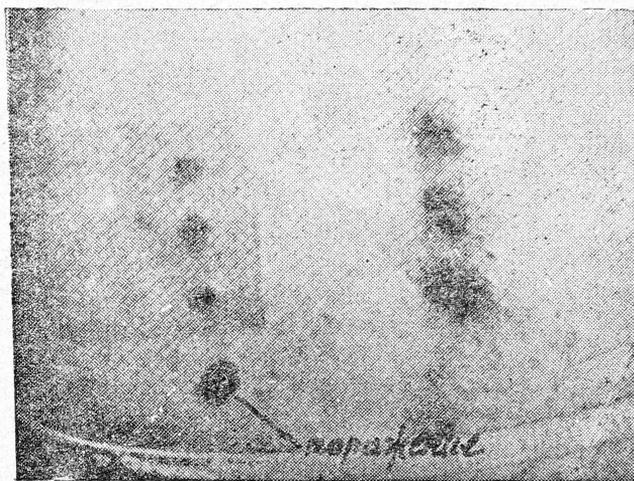
Заслуживает быть рассмотренным с интересующей нас точки зрения вопрос о лечении кожного тбк, по сути дела о снятии этой аллергической кожной реакции, т. е. десенсибилизации.

Хирургическое лечение кожного тбк возможно только при некоторых малоактивных ограниченных поражениях, и опыт показывает, что благодаря остающейся при этом повышенной реак-

тивности, рецидивы наступают в разные сроки — иногда одновременно с развитием операционных рубцов.

Следовательно, основная задача — не столько удаление поражения, сколько изменение среды. Это, как известно, весьма успешно достигается при кожном тбк очень интенсивным естественным и искусственным светолечением (солнцелечение, длительное применение мощных дуговых фонарей и пр.). Эти физические агенты обладают значительной способностью изменять реактивность ткани.

Какие процессы при этом происходят в коже, помимо, конечно, дегенеративных изменений в нестойких клетках кожнотуберкулезного поражения? Кожа при интенсивных освещениях десенсибилизируется (см. фотогр.).



При этом, конечно, нельзя вопрос представлять таким образом, что наступающая десенсибилизация остается навсегда; наоборот, в механизме улучшения болезненного процесса имеют значение те короткие периоды, в течение которых способность кожи к образованию туберкулоидной ткани снижается. В этот период и происходит рассасывание бугорков и образование рубцов. Можно провести аналогию между условиями десенсибилизации при кожном тбк и при других заболеваниях, например, при суставном ревматическом полиартрите, бронхиальной астме. Во всех этих случаях сущность возможной десенсибилизации заключается главным образом в снятии вторичных сенсibilизационных колебаний, приобретенная же аллергическая конституция остается надолго. Клиническое излечение таким образом наступает при сохранении аллергической конституции. Течение десенсибилизационного процесса прерывается при кожном тбк сенсibilизационными обострениями. Практически это иногда представляет затруднения к проведению десенсибилизации, однако, значительно реже, чем при некоторых других кожных заболеваниях, например, экземах, где

сенсibilизационные обострения сплошь и рядом исключают всякую десенсibilизационную терапию.

Большой интерес представляет выяснение ближайших причин кожной десенсibilизации. Литературные данные (Lemmer, Kaika, Falues) говорят о том, что десенсibilизация может быть обусловлена выработкой при этом в коже каких-то ослабляющих реакцию веществ. С целью освещения данного обстоятельства мною произведено на большом материале сильно аллергичных субъектов следующее исследование<sup>1)</sup>. В качестве десенсibilизатора были выбраны ультрафиолетовые (у-ф.) лучи. На определенном участке кожи производилось интенсивное десенсibilизирующее освещение у-ф. лучами. Вслед за этим в разные сроки, от 1 до 24 час., в данный участок строго субэпителиально и соседний контрольный производилось впрыскивание раствора мочевины (18%). Тотчас образовывался инфильтрат, на вершине которого через несколько минут появлялся пузырек с чисто серозным или слегка окрашенным содержимым, представляющим собой трансудат кожи (Hahn). С целью изучения свойств этой жидкости последняя набиралась в микропипетку, разводилась определенным количеством туберкулина и прививалась над эритемным участком. То же повторялось и на контроле.

В результате оказалось, что в большинстве случаев в период до 3 часов после освещения извлеченная из кожи в области эритемы жидкость усиливала туберкулиновую реакцию. Поскольку применялась эритемная, ослабляющая туберкулиновую реакцию дозировка, и перевивка производилась часто уже в период развития этой эритемы (через 3 часа), постольку нужно было ожидать, наоборот, ослабления реакции. Это противоречие можно объяснить тем, что какие-то вещества, образующиеся при сильных десенсibilизирующих освещениях, обладающие способностью усиливать реакцию, накапливаясь, приводят к обратному результату.

Развитие аллергических процессов обязано не столько наличию каких-либо химических ядовитых продуктов характера анафилатоксинов, сколько одному факту накопления вообще белковых тел, которые вначале способствуют вызыванию внутриклеточных реакций, в дальнейшем, накапливаясь в значительном количестве, выключают уже клетки из реакции. Если бы эти образующиеся продукты действовали токсически, то накопление их неизменно должно было бы сопровождаться усилением реакции, а не ослаблением, как это имеет место на эритеме.

Десенсibilизация в этом смысле будет заключаться таким образом в прекращении внутриклеточных реакций в силу накопления белковых тел, в блокаде больших клеток.

Сущность аллергического процесса при подобном взгляде может быть сведена таким образом к чисто физическому явлению, к осуществлению массовых реакций больших клеток, в результате

<sup>1)</sup> Работа произведена в Московском областном институте физиотерапии.

переноса нейтрализации антигена из плазмы крови в протоплазму клеток.

В заключение я хотел бы поставить вопрос о том, дают ли все вышеприведенные доказательства аллергической сущности кожного тбк основание говорить о выделении кожного тбк, а также аналогичных по патогенезу процессов, в группу нозологически обособленных аллергических заболеваний.

Даже при каждом тбк с его значительно выраженной аллергией, наряду с чисто аллергическими формами имеются также такие, где в основе кожного поражения не лежит предшествующая сенсibilизация. Сюда будут относиться: кожный туберкулезный первичный аффект, хронический и острый милиарный тбк кожи. Эти инфекционные процессы с соответствующей аллергией, большим количеством тбк палочек и неспецифическим часто гистологическим строением.

То же самое можно сказать в отношении большинства других кожных заболеваний, где наряду с чисто аллергическими формами существуют формы, ничего общего с аллергией не имеющие; данное обстоятельство можно проследить как на примере неинфекционных кожных поражений (экзема), так и на примере инфекционных. Сифилис и трихофития возникают без предшествующей сенсibilизации, и элементы аллергического состояния обнаруживаются только в дальнейшем.

В процессе течения трихофитии различные сенсibilизирующие причины способны вызвать возникновение кожного трихофитида, как типичной аллергической формы.

Аналогичные факты в большом количестве имеются, как известно, и в других областях патологии. Легочный туберкулезный первичный аффект, случаи бронхиальной астмы, вызванные давлением увеличенных желез на вагус, некоторые гоноройные артриты и др. могут быть иллюстрацией форм заболеваний не аллергического происхождения.

С этой точки зрения для большинства кожных процессов, где имеются только отдельные элементы аллергии, предпочтительно установить понятие—аллергические состояния, вместо «аллергических заболеваний». В группе подлинных аллергических заболеваний, обусловленных сенсibilизацией в момент своего возникновения, останутся только очень немногочисленные кожные процессы (например, крапивница, отек Квинке).

Ограничение круга аллергических заболеваний и допущение развития аллергических состояний как результата реакции всюду в организме распространенной мезенхимальной ткани будет содействовать изучению и усвоению феномена аллергии.

Из Свердловского кожно-венерологического института.

## Эпидермофития.

Проф. С. Я. Голосовкер.

В течение последних нескольких лет внимание дерматологов привлекает грибковое поражение кожи, локализирующееся преимущественно в области стоп и ладоней. Кроме этой формы эпидермофитии была описана паховая эпидермофития. При окаймленной экземе Гебры (1860 г.) в 1905 г. обнаружен грибок (открыт Кастеляни в 1905 г. и подробно описан Сабуро в 1907 г.), названный эпидермофитомом.

Открытие последнего расширило группу кожных поражений грибкового характера. В 1914 г. Кауфман-Вольф при дизидротических поражениях подошв и ладоней обнаружила грибок—эпидермофитон, Пристлей в 1917 г. описывает межпальцевый эпидермофитон.

Своеобразие грибка в росте на культурах и особенности клинического течения заставили различных авторов исключить эпидермофитию из групп уже известных нам микозов.

Одной из особенностей эпидермофитона является то, что он поражает преимущественно кожу, оставляя нетронутыми волосы. Эпидермофития занимает промежуточное место между эпидермомикозами, как разноцветный лишай и эритразма, и эпидермодерматомикозами, как трихофития, микроспория, парша.

До сих пор имеется ряд вопросов, не получивших своего окончательного разрешения. Основным из них является доказательство патогенности эпидермофитона.

При обследовании нами группы железнодорожников в 100 человек эпидермофития клинически была обнаружена у 27, грибки— у 20 из них. При обследовании банщиц эпидермофитон Кауфман-Вольф бактериоскопически обнаружен в 40% случаев, причем только в единичных случаях грибок найден у лиц, у которых не имелось никаких клинических проявлений.

Исследования других авторов обнаружили большую частоту нахождения межпальцевого микоза (Вайдман у 67% студентов Пенсильванского университета, Уайт—61,3% у мужчин, 38%—среди женщин, Болар и Темплетон—52%—у мужчин, 15,5%—у женщин). Обследуя группу мужского населения в 500 человек, мы бактериоскопически находили грибок в 45% всех случаев, где имелаась одновременно клиническая картина эпидермофитии, в 8% всех случаев, где видимых изменений на коже не было. Во всех этих случаях исследовался главным образом материал, взятый из межпальцевых складок и стоп.

Анализ этого материала показывает, что 1) эпидермофития составляет распространенное заболевание, которое до сих пор неправильно распознается; 2) в значительной части случаев, где имеется клинически эпидермофития, это подтверждается также бак-

териоскопически; 3) обнаружение эпидермофитона на видимо здоровой коже не противоречит патогенности грибка; наблюдение за этими местами показывает, что часто наступает клиническое обострение процесса.

Кроме того еще не вполне ясны биологические свойства грибка. Нахождение грибка иногда представляет трудности в том отношении, что необходимо взять достаточно материала из различных участков поражения. В этом отношении однократное исследование с отрицательным результатом является недостаточным—мы в ряде случаев находили грибки только при повторном исследовании.

Наш клинический материал охватывает 430 случаев, где обнаружены бактериоскопически грибки; мы могли бы прибавить много случаев, где имели клинически эпидермофитию, но лабораторное исследование дало отрицательный результат. Для большей ясности мы приводим в дальнейшем клинические разновидности исключительно на основании анализа первой группы случаев. Значительным подспорьем служило также бактериологическое исследование. 77% грибков обнаружено бактериоскопически, а в 53%—бактериологически, причем в 23% случ. последний метод дал положительный результат тогда, когда бактериоскопически грибки не были обнаружены.

Наши клинические наблюдения показывают, что основная локализация процесса — область стоп и кисти рук. Так, из 430 случаев эпидермофитии грибки были нами обнаружены: на подошвах—в 45%, межпальцевых складках стоп—в 28%, на подошвах и межпальцевых складках стоп—в 14%, исключительно на кистях и подошвах—в 6% случаев.

Как это видно будет в дальнейшем, клиническое поражение кистей рук встречается в большом проценте. Возможно, что чистое содержание рук приводит к уменьшению процента бактериоскопического и бактериологического нахождения грибка.

Поражение стоп и ладоней кистей с излюбленным развитием высыпаний—в местах, подвергающихся трению и раздражению, в участках повышенной потливости—вызывается особенностью этих участков. Здесь концентрация водородных ионов (рН кожи) наиболее благоприятна для роста грибков (6,8—7,0).

Заболевание встречается преимущественно в возрасте 20—40 лет и почти одинаково поражает как мужчин, так и женщин. Возраст обратившихся больных был таков: до 15 лет — 7%; от 15 до 20 лет—7%, от 20 до 30 лет—40%, от 30 до 40 лет—24%, от 40 до 50 лет—18%, старше 50 лет—4%.

Длительность течения процесса до обращения весьма разнообразна. В ряде случаев отмечается острое течение процесса в инкубационном периоде в 2—5 дней (но чаще всего после посещения бани), у многих наблюдаются частые рецидивы с длительностью процесса в 10—15 лет.

До сих пор эпидермофития плохо распознается нашими специальными лечебными учреждениями, не говоря уже о врачах—недерматологах.

Обычно в каждом случае встречаются несколько разновидностей эпидермофитии. Мы считаем целесообразным установить следующие клинические формы:

1. Дизидроз (потливость). 2. Интертригинозная форма (между пальцев). 3. Эрозивная (межпальцевая локализация). 4. Везикуло-буллезная (стопа, кисть). 5. Эритематозно-сквамозная (подошвы, ладони). 6. Гиперкератотическая: а) белые линии (скопление чешуек в складках кожи) подошв, ладоней, б) очаговый и общий гиперкератоз подошв и ладоней. 7. Экземоподобная. 8. Диссеминированная форма эпидермофитии.

Осложнения процесса: 1. Эпидермофитиды. 2. Отек стоп и кистей. 3. Лимфангоиты. 4. Импетигнизация.

Разновидности эпидермофитидов: 1. Макуло-сквамозная форма (пятнисто-чешуйчатые высыпания). 2. Дерматиты. 3. Уртикарные высыпания. 4. Экземоподобные высыпания.

Дизидротическая форма эпидермофитии выявляет этиологию потливости подошв и ладоней. Так, по мнению ряда авторов, в особенности американских (Хейти—в 100%) дизидроз вызывается грибами. Под дизидрозом различные исследователи понимают ту форму эпидермофитии, которая сопровождается рядом высыпаний пузырьков и пузырей; мы же рассматриваем дизидроз в качестве самостоятельной клинической разновидности. Этиологическим моментом дизидроза в широком смысле ряд авторов считает эпидермофитию (Машкилейсон, Пер, Сигалова—в 30%, Кауфман-Вольф—в 30%, Александер—в 50%, Гриф и Иткин—в 88%). Мы рассматриваем в дизидротической группе только те случаи, где отмечалась обильная потливость подошв и ладоней, выразившаяся во влажности этих участков, приводящая часто к мацерации эпидермиса, отслаиванию его, сильно выраженной опрелости между пальцев. Мы можем определенно указать, что в ряде случаев патологический процесс выражался исключительно в потливости подошв и ладоней и других разновидностей клинического течения не отмечалось. Потливость обычно держится весьма упорно, давая и ряд субъективных жалоб, вследствие легкой травматизации эпидермиса.

Интертригинозная форма выражается в опрелости между пальцев стоп (главным образом между IV—V и III—IV пальцами) и в складках кожи на местах сгибов пальцев. Здесь различаются различные степени поражения: а) кожа розоватого цвета, влажна, б) имеется значительное мокнутие, мацерация, в) присоединившаяся инфекция приводит к воспалительным явлениям. Межпальцевые складки служат излюбленной локализацией эпидермофитии и вследствие незначительности болезненных симптомов, больные обращают очень мало внимания на эту форму поражения, между тем она служит источником как дальнейшего развития явлений на стопе, так и причиной появления эпидермофитидов. Больные являют-ся к нам с жалобами на высыпания в области кистей, предплечья, туловища. При осмотре мы часто обнаруживаем у них ту первичную локализацию процесса, обострение которого и привело к диссеминированным высыпаниям.

вая разновидность совершенно не беспокоит больного. На подошве и ладони линии кожи и складки резко выражены, и в них наблюдается обильное скопление мелких чешуек, довольно трудно снимающихся. В соскобе чешуек обнаружены грибки. Вторая разновидность также имеет локализацию на подошвах и ладонях и проявляется либо в виде ограниченных ороговевших очагов, сидящих раздельно, либо сливающихся между собой.

Под экземоподобной эпидермофитией мы понимаем те формы заболевания, когда процесс локализуется на тыльной поверхности стоп и кистей (реже на подошвах и ладонях) в виде очагов, инфильтрата красного цвета с образованием на поверхности пузырьков, чешуек, корочек, очагов мокнущия. Здесь не имеется как при везикуло-буллезной форме превалирование пузырьков элементов, а клиническая картина более полиморфна.

Диссеминированную форму эпидермофитии мы видели только в одном случае, где одновременно с процессом на подошвах и ладонях мы наблюдали в подмышечных впадинах, на различных участках туловища и конечностей резко ограниченные поверхностные очаги различных размеров от 3-копеечной монеты до серебряного рубля, буровато-красного цвета, покрытые обильным количеством чешуек (в чешуйках обнаружены грибки).

Как указано выше, мы, обычно, наблюдали различные формы процесса у одного и того же больного; в особенности часто сочетаются первые пять форм. Как видно из описания клинической картины, на ряд разновидностей эпидермофитии в повседневной практике обращают мало внимания (интертригиозная форма, потливость, гиперкератотическая), остальные же разновидности плохо распознаются. Обычно ставится диагноз экземы, в качестве этиологического момента признается излюбленная причина «нервная система», «обмен веществ» и т. д., больные совершенно напрасно подвергаются диете, направлению на курорты и т. д. Вопрос об эпидермофитидах вызвал различные толкования авторов. Это прежде всего касается патогенеза. Одни рассматривают эпидермофитиды как реакцию на гематогенную инфекцию, другие — как повышенную реактивность кожи в результате всасывания токсинов грибка. Так как культивирование эпидермофитона из крови удается (Кауфман-Вольф) только в единичных случаях, то второе предположение является более приемлемым.

Доказательством эпидермофитидов служит проведение интрадермальной реакции с эпидермофитином. Мы различаем следующие разновидности эпидермофитидов. На туловище встречается, главным образом, макуло-сквамозная форма (пятнисто-чешуйчатая) в виде ряда очагов различной величины (от лесного ореха до ладони), буровато-красноватого цвета с незначительным инфильтратом. Эти пятна покрыты обильным количеством чешуек и обычно длительно держатся. Характерно для всех видов эпидермофитидов появление их в результате обострения процесса в очагах эпидермофитии.

Эрозивная форма эпидермофитии образуется или на месте бывших пузырей, в межпальцевых складках стоп, либо как дальнейшее развитие предыдущей интертригинозной формы, когда сильно выраженная мацерация приводит к обнаружению сосочкового слоя. Локализация между IV и V, III и IV пальцами объясняется тем, что тесное прилегание этих пальцев и сдавливающая обувь создают особенно благоприятные условия для развития грибков. При межпальцевых формах часто наблюдается и отечность пальцев, прилегающих отделов стопы, значительно мешающая ходьбе.<sup>1</sup>

Наиболее частой (в 75%) является везикуло-буллезная форма эпидермофитии. Излюбленная локализация процесса составляет область подошв, в средней части и у перехода на внутреннюю поверхность. В толще эпидермиса появляются пузыри величиной от горошины до лесного ореха, с напряженной крышкой, с групповым расположением. Пузыри вскрываются и появляются поверхностные эрозии, вокруг которых в виде бахромы свисают белые каемки эпидермиса. Пузыри также имеют склонность сливаться между собой и, вскрываясь, образуют различной величины очаги поражения на инфильтрированном основании красноватого цвета с фиолетовым оттенком. По мере эпителизации эрозии, рассасывается также инфильтрат, который все же держится значительное время (1-2 месяца). На месте вскрывшихся пузырей иногда образуются поверхностные язвы, напоминающие собой изъязвленные очаги на месте бывших мозолей.

Значительно реже везикуло-буллезная форма появляется на тыльной поверхности стопы и кисти. В содержимом пузырьков обнаруживаются грибки. Вполне понятно, что жалобы больных при этой форме эпидермофитии весьма значительны, поражение стоп и кистей мешает как ходьбе, так и работе.

Упомянутые осложнения эпидермофитии встречаются при этой форме довольно часто. Наличие пузырей, эрозий, мокнутия открывает путь к развитию вторичной инфекции. На очагах поражения появляются пустулы, импетигинозные очаги, образуется значительный отек стоп, кистей, одновременно с повышением температуры и нарушением общего состояния; отмечается развитие лимфангоитов и увеличение лимфатических желез. Это последнее осложнение требует уже длительного лечения. Что касается появления эпидермофитидов, мы на этом вопросе остановимся в дальнейшем. Здесь мы только отметим, что при везикуло-буллезной форме эпидермофитии они встречаются чаще, чем при других разновидностях.

Эритематозно-сквамозная форма характеризуется наличием на ладонях, подошвах, иногда и на разгибательной поверхности кистей, стоп — ограниченных очагов розовато-красноватого цвета, круглой или овальной формы. Характерным для процесса является шелушение вокруг очагов в виде кольца из чешуек.

Своеобразной формой является гиперкератотическая эпидермофития, характеризующаяся длительностью течения процесса. Пер-

В отдельных случаях нами отмечалось появление уртикарных высыпаний как на туловище, так и на конечностях, не рецидивировавших после излечения эпидермофитии.

Наиболее частой формой являются экземоподобные высыпания на кистях и предплечьях. Здесь мы наблюдаем красноту и инфильтрат кожи, появление пятнистых, папулезных, пузырьковых высыпаний с медленным обратным развитием и частыми рецидивами процесса.

Эпидермофитиды в виде дерматитов наблюдались нами на голенях, предплечьях и на всем туловище. Они начинались покраснениями и отеком кожи, в дальнейшем процесс сопровождался мокнутием, образованием чешуек и корочек на поверхности инфильтрированных очагов.

Следует указать, что подобные процессы вызываются в ряде случаев и дрожжами. Эта группа заболеваний не вполне еще изучена, в настоящее время полностью провести классификацию дрожжевых заболеваний кожи и слизистых еще преждевременно. Группа же эпидермофитии как определенная клиническая патологическая единица уже детально изучена.

Весьма важным обстоятельством является нахождение грибков при процессах, трактуемых нами как эпидермофития. Нахождение грибков зависит от техники взятия материала, от количества проведенных исследований и от взаимной комбинации бактериоскопического и бактериологического исследования. Мы находили грибки при формах, диагностированных нами как эпидермофития, в 70%, клинически эпидермофития давала те же формы процесса, но сюда вошел значительный процент случаев, где поражены кисти (40%), где вообще грибки обнаруживаются значительно реже.

Лечение и профилактика эпидермофитии составляет весьма важную задачу. Мы установили следующую методику: во время обострения процесса — не применять никаких раздражающих кожу средств, 2) лечение проводить длительно, даже после исчезновения клинических явлений. Нами испытано большое количество средств, и мы остановимся вкратце на тех, которые дали наибольшую эффективность.

В период острого процесса или обострения его, мы советуем применять:

1) ванночки с стрептоцидом (1 : 10000) при  $t^{\circ}$  39—40° в течение 12-15 минут, 1-2 раза в день (неудобно применять препарат в области кистей — оставляет длительное окрашивание);

2) примочки с стрептоцидом 1 : 3000—4—5 раз в день. Это приводит быстро к исчезновению воспалительных явлений и дает быстрое кератопластическое действие;

3) в дальнейшем можно перейти на применение мази с стрептоцидом  $1/4$ — $1/2$ —1%.

Сравнительно благоприятны результаты также при применении ванночек с слабыми растворами (1 : 10000) марганцовокислого калия и примочек с противовоспалительными средствами (свинцовая примочка, уксуснокислый алюминий,  $1/4$ — $1/2$ % ляпис с даль-

нейшим лечением мазями (серная мазь — 3—5%, протарговая 2%, лассаровская паста и т. д.).

При гиперкератотических формах мы рекомендуем смазывание 1% иодной настойкой, сильно шелушащими мазями (кератолитические и рассасывающие средства).

Рентгенотерапия применялась нами: при потливости — однократное освещение; при экземовидных очагах, везикуло-буллезной форме (по исчезновении остро-воспалительных явлений) дозировка обычная, как при экзематозных процессах.

В ряде случаев хорошее действие оказывает общая десенсибилизирующая терапия (хлористый кальций, вливание физиологического раствора и т. д.).

Нужно отметить, что бани, очевидно, играют известную роль в распространении эпидермофитии. Что касается непосредственно большого эпидермофитией — то он служит разносчиком инфекции. Некоторое содействие распространению процесса оказывает резиновая обувь, которую мы не рекомендуем носить лицам с потливостью подошв.

В профилактике основное заключается в чистом содержании стоп и кистей рук; последние моются часто, но в отношении стоп этого нельзя, к сожалению, сказать.

Частое смазывание подошв дезинфицирующими растворами, применение бактерицидных присыпок оказывают значительную пользу в борьбе с эпидермофитией.

Больным необходимо рекомендовать, что нужна частая смена чулок, носок, кипячение их при мытье, смазывание обуви (внутренняя поверхность) бактерицидными растворами — во избежание как рецидива процесса, так и передачи болезни другим.

Заканчивая свои наблюдения, мы хотели бы отметить, что среди грибковых заболеваний эпидермофития занимает первое место, значительно превышая количество трихофитии и парши.

Эпидермофития требует значительного внимания во избежание появления острых и подострых форм, дающих ряд субъективных жалоб и приводящих к временной нетрудоспособности.

Из дермато-венерологической клиники (дир. проф. А. М. Тыжненко) Киевского медицинского института.

## К вопросу об осложнении риносклеромы эпителиомой.

Доц. Е. С. Шейн-Фогель.

Вопрос о возможности осложнения риносклеромы эпителиомой до сих пор остается открытым. В литературе имеются указания, что в ряде случаев склеромные инфильтраты своей морфологической картиной удивительно напоминали и даже целиком симулировали раковые и другие новообразования.

Еще Kaposi и Hebra (отец) в своих первых сообщениях в Венском медицинском обществе в 1870 г. принимали риносклерому за вид грануляционной саркомы. До них, в 1861 г. Weinlechner часть наблюдаемых случаев, в зависимости от клинической картины, считал возможным относить то к раковым, то к сифилитическим заболеваниям.

Дальнейшее гистологическое, бактериологическое и серологическое изучение риносклеромы позволило выделить ее в самостоятельное заболевание с определенной инфекционной этиологией (Gebog, Hebra (сын), Mikulicz, Frisch, Corail и Alvarez, Paltauf и Eiselsberg, Streit, Волкович, Neuber и Goldzier и другие).

Среди всех клеточных элементов патогномичными для склеромной гранулемы считаются клетки Mikulicz'a и в сочетании с ними гиалиновые образования, а также vac. Frisch, относительно которых в настоящее время почти нет разногласий, что они являются возбудителями риносклеромы.

Исход склеромной гранулемы—превращение ее в грубо рубцовую ткань, в которой между соединительнотканными волокнами включены жирно перерожденные клетки. Такой исход является следствием регрессивного метаморфоза новообразованных клеточных элементов и происходит, очевидно, под влиянием токсического действия палочек Frisch'a.

Уже Mikulicz отмечал, что в одних случаях наступает истончение эпителия, в других,—наоборот, происходит быстрое разращение Мальпигиева слоя с распространением его в ткань кожи или слизистой в виде клиньев, тяжей и отшнурованных островков.

Иногда отшнурования приобретают вид овальных или круглых образований, напоминающих „жемчужины“, что в свое время давало повод Tantarri, Buckley принимать риносклерому за эпителиальные образования и даже считать ее раковым заболеванием. Iuffinger в своих исследованиях находил, наряду с истончением эпителия на поверхности риносклеромных узлов, врастание его в глубину ткани в виде тяжей. В препаратах из инфильтрата на слизистой неба он наблюдал нормальной толщины эпителий с целым пластом ороговевших клеток. Утолщение Мальпигиева и рогового слоев, а также клеток, содержащих эленин, отмечал Волкович. В разросшемся эпителии ему иногда попадались „скупения“ клеток, напоминающие „жемчужины“. Калина из 17

описанных им случаев в 2—отметил резкое утолщение эпителиального покрова, выступы которого глубоко проникали в подлежащую ткань. Gans считает, что эпителий при этом вовлекается в патологический процесс пассивно. Вследствие прорастания грануляционной тканью он может уже в начальных стадиях процесса истончаться или совершенно разрушаться, образуя маленькие поверхностные, пронизанные лейкоцитами ulcerации. Только в редких случаях эпителий дает разрастания в межсосочковых пространствах. Этот процесс ведет к атрофии эпидермиса и его придатков.

При болезненных процессах в дерме, почти как правило, постепенно происходит вовлечение эпидермиса, который отвечает на них воспалительными и невоспалительными изменениями. Характер этих изменений в главных своих чертах может быть сведен к процессам дегенеративным, пролиферативным и атрофическим, которые сочетаются между собою или превалируют в зависимости от степени участия того или иного отдела эпидермиса, интенсивности самого патологического процесса, вызывающей его причины и стадии развития. Под влиянием разнообразных длительных повреждений и раздражений, в том числе воспалительных, изменения в эпителии получают преимущественно гиперпластическое направление. На этой же почве в силу повторных и долгих количественных изменений образуется злокачественный процесс (Петров Н. Н.).

Относится ли риносклерома к группе тех заболеваний, которые могут осложняться раковым перерождением? Несмотря на то, что в доступной нам литературе мы не могли найти достоверно доказанного случая ракового перерождения риносклеромы, а priori возможность такого исхода не исключается.

Риносклерома является длительным хроническим воспалительным процессом с конечным исходом в рубцовое перерождение.

Как выше было отмечено, мощно разросшийся эпителий образует тяжи и отшнурования, глубоко вдающиеся в дерму и, иногда, целиком выполняет ее. Такая гиперплазия эпителиальная, поддерживаемая длительным воспалительным процессом в дерме, может создавать предпосылки к тому, чтобы при определенном предрасположении организма и ряде других, к сожалению, не всегда известных нам факторов, наступило атипическое его разрастание.

Приводимый ниже случай своей клинической и до известной степени гистологической картиной как бы подтверждает приведенные нами соображения.

Б-ная Д., 53 лет, украинка, колхозница, поступила в кожно-венерол. клинику Киевского медич. института в декабре 1935 г. Заболевание больная впервые заметила у себя 5 лет назад. Постепенно начал утолщаться кончик носа и стали образовываться выросты у входа ноздрей; носовое дыхание затруднилось. По поводу этого заболевания 3 года тому назад в г. Коростине получила 2 сеанса рентгенотерапии и 2 сеанса криотерапии. Там же через год ей проделали операцию вылущивания опухолевидных выростов, которые заполняли полость носа. После лечения носовые отверстия снова выполнялись рубцеваниями. Но спустя год больной, год тому назад у правого носового отверстия на поверхности уже

имевшихся опухолевидных выростов образовалась язвочка, не беспокоившая б-ную. Язвочка постепенно увеличивалась.

Большая в детстве перенесла корь. Взрослею 4 раза болела рожей с локализацией на лице и верхних и нижних конечностях.

18 лет назад от второго своего мужа заболела сифилисом. По ее словам у нее были какие-то язвочки на половых органах, по поводу которых ее начали лечить впрыскиваниями и вливаниями. Последний курс был проделан 8 лет назад.

*Menpes* с 17 лет, неправильного типа; на протяжении последних лет с длительными перерывами. От первого мужа имела 3 детей. Роды в срок живыми детьми. Двое детей умерло в младенческом возрасте. Один ребенок от первого мужа здоров. От второго мужа имела 2 беременности. Последняя беременность закончилась на втором месяце самопроизвольным выкидышем. Первый ребенок от второго брака здоров. 1-й муж умер от туберкулеза легких, 2-й муж умер от неизвестной болезни.

*St. praes.* Большая правильного телосложения, с хорошо развитой костной и мышечной системой, питания умеренного. Лимфатические железы умеренно увеличены (размером от горошины до фасоли) подвижны, безболезненны. Больше увеличены подчелюстные железы с обеих сторон до размера лесного ореха.

Со стороны внутренних органов и нервной системы отклонений от нормы нет.

Нос целиком утолщен и уплотнен; плотностью напоминает хрящ, крылья носа расширены, неподатливы при сжатии. Утолщение и уплотнение в виде сплошного разлитого инфильтрата захватывает кожную часть носовой перегородки, распространяется на верхнюю губу и отчасти на прилегающие части щек. На верхней губе и на щеках процесс резче выражен на правой половине, отчего линия смыкания губ опущена у правого угла рта и правая носогубная складка резче выделяется. Слева у основания крыла носа и носовой перегородки, а справа,—захватывая целиком крыло носа, его наружную поверхность и спускаясь на верхнюю губу на 1 сантиметр ниже—инфильтрат образует ограниченное, не сливающееся выпуклые узловатые разращения размером до горошины, сидящие на широком основании, плотной хрящевой консистенции, багрово-синюшного цвета с ясно выраженными на них жилками расширенных сосудов. Эти разращения деформируют крылья носа, особенно правое, выполняя оба носовых отверстия, распространяются выше на слезистую ноздрю, носовую перегородку и нижние раковины и ведут к резкому сужению ходов, вплоть до полной атрезии правого носового хода. Кожа кончика носа и крыльев неподатлива, сглажена и мслнится, красновато-синюшного оттенка с сеткой телеангиэктазий. На верхней губе и на щеках на границе носо-губной складки рисунок кожи сохранен, кожные фолликулы расширены.

У правого носового входа узловатости изъязвлены (рис.).

Изъязвление, размером до 2 см в диаметре, слегка овальной формы занимает всю нижнюю поверхность носового входа от основания кожно-хрящевой части и носовой перегородки до крыла носа, захватывает свободный утолщенный край крыла и образует в нем глубокий подковообразный дефект, доходящий до середины крыла. Дно изъязвления чуть неровное, слегка зернистое, покрыто тонкой желтовато-серого цвета корочкой. Края язвы выстят над дном, слегка выворочены и сливаются с окружающими узловатостями. Как дно, так и края язвы пло ны. Из полости носа (левой) выделяются скудные слизистогнойные выделения неприятного запаха. При введении зонда в левую ноздрю легко насупает кровотечение.

*Ларингоскопические исследования* (клиника проф. Пучковского) показали:

*Rhin. scopia ant. p.*—нос на ощупь хрящевой консистенции, гранулематозные разращения у входа в нос, правый носовой ход полностью атрезирован, слева незначительное щелевидное отверстие.

*Rhin. scopia post. p.*—хоаны сужены, слизистая суховата.

*Pharyngosopia*—слизистая зева и полости рта без особых изменений.

*Laryngosopia*—слизистая суховата, бледна, на задней части трахеи значительно скопление густой слизи; истинные голосовые связки утолщены.

*Лабораторные исследования:* В *faeces*—найлены в большом количестве яйца *As. lumbric.* и *Trich. cephal. dispar.* Гемограмма: эритроциты—4800000, лейкоциты—6500, лимф.—26,2%, сегм.—64,9%, эозиноф.—5,9%, моноц.—3%.

RW и SW с кровью—отрицательные, р. Ширке отрицательная  
Бактериоскопическое исследование носовой слизи на *b. Frisch* (окраска III  
Граму) дало отрицательный результат.



R. Bordet-Gengou (лаборатория проф. М. Г. Беньяша) со склеромными антигенами дала почти полную задержку гемолиза с 1 ед. комплемента и частичную с  $1\frac{1}{2}$  ед. комплемента.

*Гистологическое исследование* (окраска гематоксилин-эозин): эпителий местами отсутствует. На границе дефекта он резко утолщен—акантотичен; местами дает мощные разрастания, которые в виде клиновидных отростков и тяжей глубоко вдаются в дерму. На отдельных участках вся дерма занята эпителиальными массами, располагающимися отдельными шаровидными кучками и тяжами и окруженными резко инфильтрированной соединительной тканью. Среди них обилие чрезмерно расширенных кровеносных сосудов, наполненных красными кровяными шариками, местами разорванных с экстравазатами. Среди отшнурованного эпителия имеются концентрические образования, состоящие из отдельных ороговевших клеток и ядер, по картине вполне соответствующих „жемчужинам“. Некоторые клетки в этих тяжах ороговсвают и изменяются по типу *alteration cavitaire*. Волокнистая структура дермы совершенно утрачена, весь препарат в дермальной части заполнен скоплениями клеток, образовавшими сплошной мощный инфильтрат. Только в области сосочков встречаются остатки волокнистой ткани. Клеточные элементы в преобладающем числе состоят из лимфоцитов, которые иногда отчетливо густо скопляются в виде очагов вокруг расширенных кровеносных сосудов.

В верхних слоях дермы в области сосочков имеются громадные скопления лейкоцитов. Кроме этих клеточных элементов в большом количестве встречаются плазмоциты, рассеянные в массе клеточных элементов и включающиеся в периваскулярные скопления. Местами встречаются большие скопления эпителиоидных клеток с пузырькообразным, слабо красящимся ядром. В различных участках препарата попадаются то единичные, то скоплениями типичные пеннистые клетки. Ядра в этих клетках в тех случаях, где их можно обнаружить, имеют круглую или овальную форму и расположены эксцентрично.

Наряду с ними в препарате встречаются в большом количестве отдельные, густо разбросанные типичные гиалиновые шары.

Окраска препарата по Граму на присутствие в ткани bac. Frisch'a дала отрицательный результат.

Клиническая картина основного страдания достаточно характерна для риносклеромы: локализация процесса, хроническое его течение, хрящевой плотности разлитые инфильтраты, вызывающие типичную деформацию носа, а именно утолщение кончика носа и крыльев, оттопыренность крыльев и заращение носовых ходов.

Клинический диагноз вполне подтверждается данными гистологического исследования. Последнее показывает наличие гранулемы с клетками, имеющими пеннистую протоплазму и эксцентрически расположенное ядро (клетки Mikulicz). Кроме типичных клеток Mikulicz имеются гомогенные образования—гиалиновые шары. Отсутствие в нашем случае палочек Frisch'a в секрете слизистой носа и ткани не имеет решающего значения, так как не во всех случаях риносклеромы таковые обнаруживаются. Определенное значение может быть придано положительной реакции Bordet-Gengou.

На эту основную клиническую картину риносклеромы наслаиваются черты другого заболевания—изъязвления, отмечаемого на поверхности узловатых выпячиваний у входа в правую полость носа. Морфологические особенности этого изъязвления, торпидность течения и некоторое своеобразие гистологической картины дают основание предполагать наличие эпителиомы.

За эпителиомную язву говорят: слегка вывороченные ее края и легкая зернистость дна, медленный и неуклонный рост распада.

Как известно изъязвления склеромных инфильтратов наблюдаются чрезвычайно редко, и в литературе описаны только единичные случаи (Larisch, Grouven, Волкович, Пучковский, Калина и др.). Изъязвления носили поверхностный характер и отмечались преимущественно на слизистых (носа, зева, гортани) в виде эсадин. Калина отмечает, что чаще всего встречаются на коже экскориации, покрытые корками, под которыми можно видеть мокнущую гладкую поверхность, легко кровоточащую. Однако были описаны случаи глубоких изъязвлений склеромных инфильтратов. Глубокие разрушительные изъязвления на слизистой полости носа наблюдал Tantucci. Изъязвления на наружных покровах носа наблюдали Hebra (сын), Zeissl, Стуковенков, Мронговиус. Калина только в одном из своих случаев видел большие изъязвления на слизистой верхней десны и одновременно вблизи внутреннего угла глаза, которое, по его словам, напоминало по виду эпителиому. Rohn указывает, что изъязвления склеромной

ткани встречаются не так уже редко, чем можно объяснить наблюдаемое при склероме образование больших дефектов и даже отсутствие язычка, неба и небных дужек. Того же мнения относительно частоты изъязвлений склеромы придерживаются Schwarz, Baugand, Serceг. Пучковский, приводя описание 77 случаев риносклеромы, отметил в 5 случаях изъязвление склеромных инфильтратов. При этом в 2 случаях изъязвления носили глубокий характер и сопровождались разрушением носовых крыльев.

Вряд ли можно объяснить образование глубоких дефектов распадом инфильтратов. Скорее всего они наступают вследствие последующего рубцового сморщивания или распада уже образовавшихся рубцов (Stoerk, Россиянский и друг.). Волкович считает, что изъязвление склеромного инфильтрата наступает только от случайных вторичных причин. Наблюдаемые разрушения носовой перегородки Juffinger объясняет атрофией от давления склеромными образованиями или предшествовавшими инфекциями. Пучковский в 2 случаях разрушения носовых крыльев мог отметить дурную привычку больших ковырять у себя в носу, что, по его мнению, могло вести к заносу инфекции с последующими воспалительными явлениями и некролизацией.

В нашем случае мы отбрасываем предположение, что имеется вульгарное изъязвление склеромного инфильтрата. Против этого предположения говорит довольно типичный для эпителиомы вид язвы, ее морфологические особенности. Меньше всего можно было ожидать при вульгарном изъязвлении столь торпидное течение, с склонностью к дальнейшему распаду. Также отсутствуют в анамнезе указания на травматизм или другие непосредственные причины, могущие вызвать изъязвление. Преимущественное увеличение регионарных подчелюстных желез также можно условно принять во внимание.

С клинической стороны диагноз эпителиомы не оставляет у нас сомнения. Дополнительным доказательством этого может до некоторой степени служить картина мощного эпителиматоза, который проявляется усиленным разращением. Мальпигиева слой — шиповидной его части, с глубоким внедрением в дерму и местами сплошь выполняющими его. Отмеченные нами отщурования кучек эпителия в виде концентрических образований очень напоминают „жемчужины“, и если мы не принимаем их целиком за таковые, то уже такое гиперпластическое состояние эпителия, стоящее на грани атипического образования, чрезвычайно приближает нас к тому понятию, которое мы принимаем за состояние ракового перерождения.

Больная после проделанной ей рентгенотерапии выписалась из клиники с некоторым улучшением состояния здоровья. Дальнейшее наблюдение не удалось осуществить.

Из Томской клиники кожных и венерических (зав. проф. П. В. Кожевников) и Томского филиала Института переливания крови (зав. проф. А. Г. Савиных).

## Трансфузия крови при кожных заболеваниях.

А. Ф. Романова и К. Н. Зиверт.

В современной иностранной и русской литературе мало разработан вопрос о применении переливания крови как лечебного метода в области дерматологии.

Переливание крови является активным методом, рассчитанным на реакцию всего организма, стимуляцию функций кроветворных органов и, кроме того, на прямое введение эритроцитов, бактерицидных и антитоксических субстанций в ослабленный организм.

Болезни кожи не представляют чего-либо обособленного, не связанного с происходящими в организме биологическими, химическими и другими процессами, отражая в большинстве случаев жизнь кроветворной, нервной систем, желез внутренней секреции и других органов.

Воистину естественны надежды дерматологов, что трансфузия крови даст и здесь благоприятный сдвиг в отношении перестройки больной ткани. В ряде заболеваний больные с патологическими изменениями кожи нуждаются в стимуляции регенеративных процессов в различных клетках, повышении жизненного тонуса пораженной ткани. О субституирующем факторе перелитой крови здесь приходится думать меньше. Литература по этому вопросу пока невелика.

В нашей клинике трансфузия крови для лечения кожных больных применяется с апреля 1934 года. Клинический материал еще недостаточен, но все же дает некоторые ободряющие результаты для дальнейшей работы в этом направлении.

Всего проведено 49 переливаний крови 38 больным. По характеру заболевания больные распределялись следующим образом: экзема—6 случаев; чешуйчатый лишай—15, эритродермия—1, обыкновенная волчанка—5, колликувативный туберкулез—2, дерматит Дюринга—2, хроническая язвенная стафилодермия—1, геморрагическая крапивница—1, ихтиоз—1, хроническая пиемия—1, кожный зуд—1, красный лишай—2.

В случаях экземы наиболее эффективный результат получен у больной, явившейся в клинику с подострыми явлениями.

Б-ная 49 л. Явления рецидивирующего артериоспазма на правой кисти (начальные явления болезни Raynaud) и хроническая распространенная экзема. К моменту поступления в клинику у больной—многочисленные участки инфильтрированной, зудящей, часто мокнущей кожи. Подавленное настроение, плохой сон, упадок сил, раздражительность. Начальные явления климактерия. Первые 2 недели пребывания в клинике местное лечение экземы дало лишь небольшое побледнение сыпи. Явления спазма сосудов на правой кисти наблюдались по нескольку раз в день. 4.IV больной сделана трансфузия 500 см<sup>3</sup> крови от донора II (A) группы. На следующий день—ясное уменьшение мокнущих и зудящих. Прекратились явления спазма сосудов. Улучшилось общее состояние. Последние 3 месяца больная ощущала частые „дергания“, „удары“ в голову и пот,—все это прекратилось.

В течение 8 дней общее состояние хорошее. Затем опять началось, хотя и небольшое, но все же ухудшение процесса. Усилился зуд, мокнутие, спазм сосудов. Через 20 дней после трансфузии—опять резкое обострение процесса в результате наложения дегтярной мази. 25.IV—вторичная трансфузия 500 см<sup>3</sup> крови, давшая опять явное улучшение процесса. Больная получила 2 сеанса рентгенооблучений, и через 8 дней после последней трансфузии была выписана почти без зуда и с выздоравливающей кожей.

Значительное, хотя и кратковременное улучшение мы получили от переливания крови в 2 случаях хронической рецидивирующей экземы с пиодермией и в двух случаях неосложненной подострой экземы. У последнего больного 65 л. с распространенной хронической экземой явного эффекта мы не получили.

Brocq, Gaucher, Desmouliere, Tomassoli считают, что основная причина экземы лежит в аутоинтоксикации организма недоокисленными веществами, понижением азотистого обмена и нарушением солевого. Те же авторы указывают на заметное улучшение азотистого и солевого обмена в стадии улучшения экземы. Работы, касающиеся исследования влияния белка донора (Вейксель) на обмен веществ реципиента, указывают на увеличение общего азота мочи и мочевой кислоты (за счет глобулинов) в течение 4—5 дней после трансфузии. Но трудно предугадать изменения белковых молекул реципиента при наличии болезненного процесса, где влияние крови донора комбинируется с функциональными расстройствами различных систем организма. Некоторые авторы полагают, что при переливании крови распадаются бляшки, выделяющие адреналиноподобные вещества, суживающие сосуды, что также может иметь значение при кожных заболеваниях, связанных с усиленной экссудацией.

Резко выраженное замедление окисления белков с значительно повышенной токсичностью мочи мы наблюдаем при прогрессивной стадии псориаза. В регрессивной—азотистый обмен улучшается, но все же остается пониженным. Проводя переливание крови больным с псориазом, мы в ряде случаев получили положительные результаты.

Всего под нашим наблюдением было 15 псориазиков в так называемой прогрессивной стадии процесса. В это время путем отдельных вспышек, либо непосредственным ростом старых элементов, сыпь увеличивается и захватывает все новые участки. Всякое раздражение кожи в это время способствует усилению высыпания. Нередко у таких больных неосторожное применение солнца, горячих ванн, мазей с дегтем и других активных веществ приводит к бурной вспышке, генерализации, а иногда и развитию так называемой эритродермии, когда поражается уже вся кожа сплошь, часто без единого участка здоровой кожи. Во время этой прогрессивной стадии отмечается ряд ненормальных явлений в общем состоянии больных. Больные теряют сон и аппетит. Нередко они возбуждены, раздражительны, иногда наоборот апатичны. Часто отмечается зябкость больных. Иногда больной мучается в это время от зуда. В период обострения всякое местное лечение чешуйчатого лишая затруднено и даже противопоказано, так как возбужденная кожа не выносит никакой терапии.

Приходится подчас долго выжидать, пока этот прогрессивный период перейдет в стационарный, более спокойный, когда, собственно говоря, и начинается местное лечение кожи больного. Клинике особенно важно иметь в своих руках возможность перевести эти обостренные случаи в спокойные стационарные формы и естественно, что в переливании крови мы и искали способ необходимой нам перестройки организма.

Из 15 леченных нами больных мы имели в 13 случаях явный сдвиг в сторону улучшения. На следующий же день после переливания у больных, как правило, отмечалось побледнение высыпных элементов, прекращались новые высыпания и останавливался рост старых. Исчезали зябкость и зуд. Одновременно появлялся аппетит, улучшался сон. Сами больные отмечали улучшение настроения и уменьшение раздражительности. Появлялась некоторая эйфория; как правило, больные прибывали в весе.

Наблюдая больных дальше, мы видели, что в 8 случаях процесс непрерывно шел к улучшению. Новых высыпаний не было, старые бляшки пачинали рассасываться, уменьшалось шелушение. В 5 случаях мы наблюдали новые обострения процесса. Через 4—8 дней после переливания опять усиливался зуд, появлялись новые высыпания, несколько ухудшалось общее состояние. Однако во всех этих случаях новые обострения и ухудшения не достигали исходного положения, так что переливание давало несомненный положительный эффект.

При дальнейшем наблюдении мы пришли к выводу, что само по себе переливание в большинстве случаев не доводит выздоровление до конца. Начавшееся улучшение приостанавливается и требует дальнейшего лечения другими методами. И, действительно, дополняя в последующем лечение такими методами, как электросветовые ванны, втирания дегтярных мазей и пр., мы получили прекрасное и быстрое оздоровление кожи.

Мы применили переливание крови в 9 случаях с самого начала, и в 6 случаях тогда, когда обычная терапия не дала нам удовлетворительных результатов и надо было добиться каким-либо образом сдвига в лучшую сторону. Из 15 случаев мы не получили эффекта лишь у 2 больных.

Среди экзематиков и псориатиков мы имели 4 больных, пораженных одновременно пиодермией (фурункулез, импетиго), быстро исчезнувшей после 1-й трансфузии.

Очень хороший результат мы получили у больного с вторичной эритродермией, развившейся на почве обострения чешуйчатого лишая. Вся кожа больного была красна, инфильтрирована, напряжена, с болезненными глубокими трещинами в области складок, обильным крупно-пластинчатым шелушением. Черты лица малоподвижны, движения рта затруднены. Интенсивный зуд, зябкость, слабость, бессонница, подавленность. После трансфузии в течение 4 дней—прекрасное самочувствие, приподнятое настроение, хороший сон. Зуд не беспокоит, зябкость незначительная, напряжение тканей меньше—повышение подвиж-

ности. Объективно: значительное побледнение кожи. На 7-й день—повторная трансфузия с более бурной реакцией, продолжавшейся и на другой день. В первые дни после того—кожа более яркой окраски, но уже с 4-го дня менее выражено шелушение, зуд слабее. На 12-й день после 2-й трансфузии появились участки оздоровления. Дальше процесс начал быстро регрессировать, и через 1 месяц больной выписался с почти нормальной кожей.

Случаи с псориазиками дали нам возможность в течение сравнительно продолжительного времени наблюдать благоприятное действие перелитой крови, как активирующей терапии. Мы стали этот вид активации применять и при других заболеваниях кожи.

Из 3 больных, страдавших люнозным поражением кожи лица, явных изменений в одном случае у 36-л. мужчины (в процесс вовлечены слизистая гортани, голосовых связок) не отмечено.

Непосредственное влияние перелитой крови интересно в 2 остальных случаях. В первом из них дело шло о 15-летней девочке, у которой волчанка лица находилась в стадии прогрессирования, не давая возможности применять разрушающие средства. Одновременно у больной имелась *lichen scrophulosorum*. Уже через 4 дня после переливания 200 см<sup>3</sup> крови у больной было отмечено заметное побледнение волчаночных инфильтратов, пятен лишая и уплощение бугорков. Добавочно—общее кварцевое облучение. Ввиду продолжающейся наклонности процесса прогрессировать, через месяц трансфузия повторена. В результате—исчезновение *lichen scrophulosorum* и остановка люнозного процесса, хорошо протекавшего в дальнейшем при местном разрушении пораженных очагов и кварцевом облучении.

У второго больного—быстрое исчезновение *lichen scrophulosorum* без местного лечения. Люнозный процесс внешне изменился мало, но, вяло поддававшийся раньше местному лечению, он стал гораздо более податлив.

В одном случае обыкновенной волчанки и двух колликативного туберкулеза заметных изменений не отмечалось, за исключением улучшения общего состояния.

Кратковременное улучшение удалось получить в ряде других болезненных кожных процессов, как например, при красном лишае (*lichen ruber planus*; *lichen ruber acuminatus*)—понижение зуда, побледнение эффоресценций с поднятием общего настроения.

Упорная хроническая язвенная стафилодермия у 23-летнего больного, осложнившаяся сепсисом (септическая т-ра, тяжелое общее состояние и стафилококки в крови), несмотря на неоднократные трансфузии крови (5 раз), совершенно не изменилась, но септические явления быстро исчезли в первые же дни после переливания.

Остановка прогрессирующего процесса со сдвигом в сторону заживления с меньшим отделяемым со дна язв и болезненностью наблюдалась в одном случае приема от 4 трансфузий с

промежутками в 6 дней. Удлинились интервалы между обострениями. Чрезвычайно тяжелое состояние больного до трансфузии улучшилось, и улучшение держалось 17 дней, но затем процесс вновь протекал медленно, вяло, сменяясь все время вспышками. Прекрасный результат, наблюдавшийся уже на следующий день после переливания, по гучен при распространенном кожном зуде, мучившем больного  $3\frac{1}{2}$  мес. Через месяц больной выписался совершенно здоровым. В последние 15 дней больному в зудящие участки кожи все же втирали Ung. Wilkinsoni.

Долго длящаяся геморагическая крапивница у 28-летнего мужчины каких-либо изменений под влиянием однократного переливания крови не дала.

Единичные случаи с другими поражениями не могут служить материалом для каких-либо заключений, так как благоприятное изменение клинической картины отмечено через довольно продолжительное время и не может быть объяснено одним влиянием перелитой крови. Благодаря тщательности группового определения крови, индивидуальной совместимости, биологической пробы Элекера, никаких угрожающих симптомов при производстве переливания крови у наших больных не отмечалось. Все больные перед трансфузией подробно исследовались, причем особенное внимание обращено было на состояние легких, сердца, почек.

В большинстве случаев переливалась свежесцитратная кровь и лишь в 8 случаях употреблялась консервированная, давностью от 1 до 7 дней. Пользовались небольшими однократными дозами от 100 до 250 см<sup>3</sup>, и лишь в 3 случаях по 500 см<sup>3</sup>, повторно по 150—200 см<sup>3</sup>.

В 75% случаев наблюдалась довольно бурная клиническая реакция, начинавшаяся уже через 5—10 минут после переливания крови; за небольшим исключением, — потрясающий озноб, с последующим повышением  $t^{\circ}$  до 38,0—39,5; в остальных случаях наблюдалась менее резко выраженная реакция с колебаниями температуры в пределах 37,0—37,8°. Присоединялась головная боль, тошнота, головокружение, общее недомогание, резкая слабость. Последние расстройства на следующий день, как правило, уже исчезали, в редких случаях задерживались на 2-е сутки. У одного больного (Pruritus cutaneus) реакции не было.

Повторное введение крови таких бурных явлений уже не вызывало:  $t^{\circ}$  37,1—36,8, легкий кратковременный озноб, незначительная головная боль, чувство общей слабости. Какой-либо разницы в реакции при переливании свежесцитратной и консервированной крови подмечено не было.

Многие авторы этот симптомокомплекс объединяют под названием неспецифической протеиновой реакции, близкой к состоянию аллергии, так как она указывает на повышенную индивидуальную чувствительность некоторых лиц на переливание чужой крови. Механизм этих расстройств (Гессе) объясняется раздражением, а затем временным угнетением вегетативных нервных центров, заложенных в зрительном бугре и центральном сером веществе III желудочка, продуктами распада белков.

Чрезвычайно быстро (у некоторых на следующий день) исчезал ряд субъективных расстройств, появлялся аппетит, сон, бодрость, общее улучшение самочувствия. За редким исключением больные прибывали в весе. В первые дни вес иногда падал, но в дальнейшем нарастание веса прогрессировало. Незначительное падение веса в первые 1—3 дня можно объяснить, видимо, бурной подчас реакцией, увеличением количества мочи и потерей аппетита в первый день.

В клинику многие больные поступали с пониженным содержанием Hb, эритроцитов и уменьшенным цветным показателем. Мы провели наблюдения за изменением крови у 12 больных (из них 6 с чешуйчатым лишаем) до и после трансфузии. Изменения состава крови (в процентах) после трансфузии показаны в таблице 1.

Табл. 1

	До трансфузии (%)	Через				Месяц (%)
		2—5 дней (%)	6—8 дней (%)	10—11 дней (%)	14—20 дней (%)	
Гемоглобин . . . . .	100	106,6	113,1	109,0	110,2	117,0
Эритроциты . . . . .	100	105,7	106,2	105,3	105,6	108,6
Лейкоциты . . . . .	100	90,2	90,3	99,2	93,2	100,0
Сегментир. . . . .	100	101,0	98,8	103,1	92,8	112,4
Палочковидн. . . . .	100	98,2	112,2	97,7	84,1	81,8
Лимфоциты . . . . .	100	90,5	102,8	107,4	115,5	99,4
Моноциты . . . . .	100	117,2	90,3	59,6	92,5	140,0

Анализируя эту таблицу, мы отмечаем увеличение гемоглобина и эритроцитов, достигающее своего максимума через месяц. Одновременно—падение лейкоцитов в первые 2—5 дней за счет главным образом лимфоцитов и отчасти гранулоцитов—палочковидных нейтрофилов, тогда как число более зрелых гранулоцитов увеличивается.

На 6—8-й день заметно раздражение кроветворных органов: количество Hb и эритроцитов нарастает, появляется лимфоцитоз.

В дальнейшем, с 10—11-го дня—ясное повышение функции кроветворных органов, лимфоцитоз—в течение 20 дней, по истечении месяца приходит к норме. Число зрелых гранулоцитов несколько нарастает, но убывают незрелые. Через 14—20 дней количество Hb и эритроцитов колеблется, не убывая. Лимфоцитоз, уменьшение нейтрофилов.

Видимо, гиперплезия ретикуло-эндотелиального аппарата сохранена—моноциты дают увеличение.

Спустя месяц Hb, эритроциты, лейкоциты, моноциты сохраняют тенденцию к повышению; число зрелых гранулоцитов и моноцитов увеличивается, число лимфоцитов уменьшается.

В 4 случаях мы исследовали кровь после 2-й трансфузии. Картина крови здесь была несколько иной.

Вместо обычной лейкопенической реакции мы в первые 3—6 дней имели увеличение лейкоцитов на 18,9% за счет нейтрофилов и падения моноцитов.

Такое же увеличение числа лейкоцитов получили мы и в одном случае после третьей трансфузии.

Мы попытались изучить, нет ли связи между характером изменений крови и результатом лечения. Для этого мы разделили больных, у которых велись систематические наблюдения за кровью, на 2 группы: 1) давших очень хороший результат и 2) не давших улучшения, или с кратковременным успехом, сменившимся ухудшением. И тех и других было по 6 человек.

Результаты сведены в табл. 2 (I—больные с хорошим, II—с плохим результатом лечения. Исходные состояния различных форменных элементов и гемоглобина приняты при этом за 100%).

Табл. 2.

		До трансфузии (%)	Через			
			3—5 дп. (%)	6—8 дп. (%)	10—11 дп. (%)	14—20 дп. (%)
Гемоглобин	I . . . . .	100	107,5	110,8	114,6	109,7
	II . . . . .	100	111,3	113,3	100,4	—
Эритроциты	I . . . . .	100	109,8	111,6	112,2	110,5
	II . . . . .	100	91,1	99,2	95,6	—
Лейкоциты	I . . . . .	100	93,4	85,2	109,4	108,1
	II . . . . .	100	76,6	79,8	80,0	—
Сегментир.	I . . . . .	100	105,8	102,6	100,5	98,1
	II . . . . .	100	88,3	94,8	103,5	—
Палочков.	I . . . . .	100	75,6	80,1	57,9	66,7
	II . . . . .	100	149,7	149,7	175,3	—
Лимфоциты	I . . . . .	100	90,8	96,6	114,4	114,0
	II . . . . .	100	93,8	105,3	92,4	—
Моноциты	I . . . . .	100	181,8	181,8	108,4	122,3
	II . . . . .	100	76,5	48,6	33,3	—

В этой таблице мы отмечаем несколько интересных моментов. Прежде всего, у больных с лучшим результатом трансфузии количество гемоглобина и эритроцитов значительно увеличилось и держалось на всем протяжении наблюдения. Через полмесяца после трансфузии количество Hb равнялось 109,7%, а эритроцитов 110,5% по сравнению с состоянием до трансфузии.

У больных с плохим результатом от трансфузии количество гемоглобина быстро вернулось к норме, а количество эритроцитов не дало не только повышения, а даже—понижение до 95% на 10—11 день.

Анализируя динамику лейкоцитоза, мы наблюдаем падение числа лейкоцитов в обеих группах, но в группе с хорошим результатом это снижение было более слабым и уже на 10—11-й день сменилось небольшим повышением—до 100,4%. В группе же с плохим результатом наблюдалось большое снижение числа лейкоцитов—до 76,6%, и через 11 дней число их равнялось еще 80,0%.

В отношении изменений лейкоцитарной формулы отметим у

второй группы больных большее количество палочковидных лейкоцитов и уменьшение у них числа моноцитов.

Суммируя все эти данные, можно сделать вывод, что хороший результат от трансфузии получался там, где в ответ на переливание крови развивалась хорошая положительная реакция с нарастанием гемоглобина, эритроцитов и быстрым возвращением лейкоцитов к исходному положению.

Мы приходим на основе наших наблюдений к выводу, что трансфузия крови в дерматологии должна занять место как один из видов стимулирующей и реже субституирующей терапии.

Обуславливая поднятие общего жизненного тонуса, она оказывает благотворное влияние на неустойчивое биологическое состояние кожи. Применяя переливание крови, мы рассчитываем на общую реакцию и временную поддержку, давая организму возможность восстановить собственные регенераторные способности.

Восстанавливая силы больного (сон, аппетит, прибавку в весе, приподнятое настроение), трансфузия дает организму возможность успешнее бороться с процессами, переводя острый процесс в более спокойную форму и облегчая возможность применения других добавочных методов лечения.

Большое значение имеет направление нарушенного обмена веществ (в частности в некоторых случаях нами отмечено выравнивание обмена хлоридов) и, в связи с этим, понижение токсичности мочи. Все это ведет к уменьшению воспаления кожи, к ослаблению, даже полному прекращению зуда, создавая покой больному органу. Улучшая кровообращение, трансфузия вызывает также лучший отток венозной крови, способствуя рассасыванию инфильтратов и уменьшению мокнущия.

Трансфузия крови не является панацеей или специфическим методом лечения, но служит значительным подспорьем в комбинации с другими методами терапии.

Переливание крови показано также при вяло протекающих случаях, где оно дает сдвиг в сторону активирования и разрешения процесса, но однократное введение крови не всегда дает желаемый результат.

Наиболее желательно переливание крови при тяжелых формах чешуйчатого лишая (прогрессирующие формы, вторичные эритродермии, артропатии) и при тяжелых пиодермических процессах, а также при сепсисе.

Из кафедры рентгенологии и радиологии гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани (директор проф. Р. Я. Гасуль).

## Рентгенотерапия гидроаденитов.

П. Д. Яльцев

Впервые гидроадениты подробно описаны в 1864 г. Вернейлем под названием *hidrosadenites phlegmonense*. Процесс локализуется в толще кожи подмышечных впадин вначале в виде едва заметного, слегка покрасневшего, нерезко отграниченного очажка, болезненного на ощупь и при соприкосновении с частями одежды.

Большой частью такие узелки бывают множественными, быстро увеличиваются в размерах, принимая округлую или овальную форму инфильтратов, резко болезненных, плотноватой консистенции, часто заполняющих всю подмышечную впадину. В последующем происходит размягчение центральной части инфильтрата и нагноение его. Эволюция каждого очажка длится 8—15 дней. Течение хроническое—месяцами, и имеется большая склонность к рецидивам.

Как известно, в подмышечной впадине находятся эккринные и апокринные потовые железы. При гидроадените поражаются апокринные железы, о чем говорят работы Тальке и Герценберга. Рикке тоже определенно указывает в своем руководстве, что „исходной точкой воспалительного процесса, ведущего к нагноению подмышечных желез, служат большие потовые железы“ Стафилогенной инфекцией апокринных желез объясняет гидроадениты и проф. Мещерский.

В настоящее время установлен определенный взгляд на этиологию гидроаденитов—как стафило-стрептококковой инфекции потовых желез подмышечных впадин.

Динамика заболевания до сего времени не совсем ясна. Наиболее вероятно, что инфекция попадает через кровь, лимфатическим путем или снаружи—через протоки желез.

Отдельные наблюдения над терапевтическим действием рентгеновых лучей при воспалительных процессах были проведены уже вскоре после открытия рентгена (Wetterer, Hübner, Murton, Schmidt и др.). Однако, только со времени появления работ Heidenhain'a, Fried'a и Pordes'a рентгенотерапия воспалительных заболеваний завоевала видное место. Означенные авторы на большом тщательно подобранном материале внесли известную систему в применение рентгенотерапии в смысле показаний для тех или иных групп воспалительных процессов, в смысле урегулирования дозировки и применения определенной техники.

В 1924 г. ими были опубликованы первые сообщения о 243 случаях воспалительных процессов, вызванных гноеродными кокками, причем после применения малых доз рентгеновых лучей в 80% этих случаев были получены хорошие результаты.

В 1927 г. материал Fried'a охватывает уже 1500 случаев различных воспалительных процессов (фурункулы, флегмоны, лимфадениты, панариции, абсцессы мягких тканей, флегмонозные ангины, рожистые воспаления, параметриты и гидроадениты). Из других работ, появившихся до настоящего времени, следует упомянуть наблюдения Wagner'a (600 гинекологических случаев), Schüller'a, Abbuti, Webster'a, Douglas'a, Pordes'a, Köhler'a и др.

В советской литературе имеется целый ряд клинических и экспериментальных работ по вопросу о влиянии рентгеновых лучей на воспалительные процессы (Яновский и Жученко, Рыбак, Либерзон, Гасуль, Гольст и др.) и, наконец, большая экспериментальная работа Мищенко, Фоменко, Федчишко, Леданова и Маргачева. Эти работы дали возможность оценить рентгенотерапию, резко ограничить показания, определить технику и дозировку.

Рентгенотерапию гидроаденитов я начал применять с конца 1934 года.

Наш материал охватывает 128 случаев, из них мужчин 62, женщин 66; по национальности: татар — 33, русских — 89 и прочих — 6. По профессии: рабочих — 48, служащих — 36, учащихся — 26, иждивенцев — 9, военнослужащих — 9. По возрасту: от 10 до 20 лет — 8 чел., от 20 до 30 л. — 62 чел., от 30 до 40 лет — 34 чел., от 40 до 50 лет — 16 чел. и от 50 до 60 лет — 8 ч.

Длительность заболевания до рентгенотерапии: от 1 до 5 дней 14 случаев, от 5 до 10 дней — 21 сл., от 10 до 15 дн. — 28 сл., от 15 до 20 дней — 21 сл., более 1 месяца — 44 случая.

Локализация процесса: поражение левой аксиллярной впадины — 54 случая, правой аксиллярной впадины — 44 случая и двусторонний процесс 30 случаев.

Не лечились до рентгенотерапии 14 б-ых, лечились мазями и компрессами — 96 случаев и оперированных — 18 случаев. Рентгенотерапия проводилась главным образом на аппарате для глубокой терапии московского рентгеновского завода и стабилизаторе Сименса. Больные подвергались облучению мягкими лучами, лучами средней жесткости и жесткими лучами, в зависимости от глубины залегания процесса и его давности.

Техника лечения мягкими лучами проводилась при следующих условиях: две или три рентгенизации на расстоянии 30 см при 65 KV и 2 МА с алюминиевыми фильтрами толщиной в 2 мм, на область подмышечных впадин; величина поля — в зависимости от величины поражений; доза — 30% НЕД. Пауза между облучениями 3—4 дня. Таким способом проведено пять случаев. Лучами средней жесткости рентгенотерапия проводилась при следующих условиях: те же участки подвергались облучению 2—3 раза на расстоянии 30 см при 120 KV и 2 МА, с алюминиевыми фильтрами толщиной в 3 мм — доза 20% НЕД — проведено 57 случаев. Жесткими лучами р.-терапия проводилась при следующих условиях: подмышечные области облучались по два или три раза на расстоянии 30 см при 160 KV 3 МА с фильтрами 0,5 Cu + 1 Al — доза 20% НЕД. Пауза между облучениями 3—4 дня.

В острых случаях, при наличии небольших инфильтратов, и при назначении больного на рентгенотерапию в первые 2—3 дня, уже после одного облучения наблюдается уменьшение инфильтрата; прекращение болей и совершенное исчезновение всех явлений наступает после повторного облучения через 3—4 дня; ни разу дело не доходило до нагноения. Инфильтрат после облучения уменьшался и постепенно исчезал.

В случаях, имеющих большую давность, с инфильтратами большой величины, после рентгенотерапии в первые же сутки или на следующий день мы наблюдали усиление воспалительных явлений с образованием фокуса размягчения, а затем нагноение. Таким образом происходило более ускоренное созревание нарыва.

В некоторых случаях таких больных направляли к хирургу для пункции или небольшой инцизии, после чего продолжалось лечение. После удаления гноя воспалительная инфильтрация быстро рассасывается.

Часть больных категорически отказывалась от хирургического вмешательства, тогда происходило самопроизвольное вскрытие гнойника и рассасывание воспалительного инфильтрата под влиянием последующих сеансов рентгенотерапии.

Для иллюстрации приведу несколько историй болезни.

1. Врач, 32 лет, болен 2 месяца. В обеих подмышечных впадинах появились нарывы, резко болезненные и не исчезающие от лечения мазями и компрессами. Две недели находился в стационаре, за это время несколько раз оперировался, но гнойнички появлялись на новых участках кожи в подмышечных впадинах. 4/III 35 г. направлен на рентгенотерапию. Объективно: в обеих подмышечных впадинах имеются послеоперационные рубчики и большое количество узелков, чрезвычайно болезненных при пальпации.

С 4/III по 14/III 1935 г. получил 3 сеанса глубокой рентгенотерапии; все явления исчезли. В течение года рецидива не было, а затем больной уехал из Казани.

2. Больной Д. И., 22 лет, болен 2 месяца. Появились нарывы в левой аксиллярной впадине. Лечился ксероформной мазью, ихтиолом и кварцем, но безрезультатно. Был период уменьшения нарывов, а затем они снова увеличились. 11/IX 1936 г. оперировался. Но и после операции вскоре появились два нарыва. 21/IX 1936 г. объективно: в левой аксиллярной впадине имеются два больших узла и несколько мелких узелков.

Лечился на аппарате для глубокой рентгенотерапии—получил 3 сеанса с 26/IX по 2/X 1936 г.—все нарывы исчезли.

3. Б-ая X-а, 21 года, 16/1 1937 г. обратилась с жалобами на появившиеся три дня тому назад мелкие нарывы в правой аксиллярной впадине, резко болезненные. Объективно: в коже правой подмышечной впадины определяются три инфильтрата, округлой формы, величиною около 1 см в диаметре, плотноватой консистенции, резко болезненные при пальпации.

При исследовании крови до лечения обнаружено: лейкоцитов 6444, палочкоядерных—10,5%, сегментоядерных—69,5%, эозинофилов—3%, моноцитов—2%, лимфоцитов—15%, РОЭ через 30'—6 мм, через час—22 мм. Правая подмышечная область подвергнута облучению при следующих условиях: 160 KV, 3 МА, на расстоянии 30 см с фильтрами 0,5 Cu + 1 Al—20% ИЕД. Через 2 с половиной часа после облучения было произведено повторное исследование крови: лейкоцитов—11.955, палочкоядерных 12%, сегментоядерных 59,5%, эозинофилов 2%, моноцитов 3%, лимфоцитов 23% и клеток раздражения—0,5%. РОЭ через 30'—4 мм, через час—16 мм.

19/1 1937 г. в коже правой подмышечной впадины определяется едва заметное уплотнение, совершенно безболезненное; больше облучению не подвергалась. 25/1 1937 г. кожа правой подмышечной впадины имеет нормальный цвет и нормальна при пальпации.

4. Больная С., 26 л., обратилась 28/XI 1936 г. в рентгенокабинет центральной поликлиники с жалобами на резкие боли, появившиеся сначала в левой аксиллярной впадине, а затем в правой. Движения левой руки болезненны и ограничены. Больна с июля 1936 г. Десятый раз появляются парывы в левой аксиллярной впадине. Объективно: шесть парывов, занимающих всю левую аксиллярную впадину, и два таких же гвойничка в правой подмышечной впадине, резко болезненных при пальпации. При исследовании крови до облучения обнаружено: лейкоцитов 6170, палочкоядерных—3 $\frac{1}{2}$ %, сегментоядерных—58,5 $\frac{1}{2}$ %, эозинофилов—2 $\frac{1}{2}$ %, моноцитов—5,5 $\frac{1}{2}$ %, лимфоцитов—31 $\frac{1}{2}$ %, РОЭ—14 мм в час. Подвергнута облучению в тот же день при следующих условиях: 160 KV, 3 МА, расстояние 30 см, поле облучения—обе подмышечных области, с фильтром 0,5 Cu + 1 Al. Через 2 $\frac{1}{2}$  часа произведено повторное исследование крови: лейкоцитов—7900, палочкоядерных—3,5 $\frac{1}{2}$ %, сегментоядерных—69 $\frac{1}{2}$ %, эозинофилов—0,5 $\frac{1}{2}$ %, моноцитов—3 $\frac{1}{2}$ %, лимфоцитов—24 $\frac{1}{2}$ %, РОЭ—9 мм в час. 1/XII 1936 г. получила ту же дозу на оба поля по второму разу. 4/XII инфильтраты в подмышечных впадинах исчезли; имеется уплотнение кожи в левой аксиллярной впадине. 10/XII кожа в подмышечных впадинах имеет нормальный цвет и при пальпации нормальной толщины.

Несмотря на огромный клинический материал, свидетельствующий о несомненном целебном действии рентгеновых лучей при воспалительных процессах, механизм терапевтического действия рентгеновых лучей недостаточно выяснен.

Многочисленные наблюдения, проведенные в этом направлении, устанавливают зависимость терапевтического эффекта от местного и общего действия рентгеновых лучей на клеточные и гуморальные факторы.

Экспериментальные работы ряда авторов доказали повышение бактерицидности сыворотки крови при рентгеновых освещениях. Биохимические исследования воспалительного очага после освещения показали наличие распада белковой молекулы и освобождение ряда протеиновых групп—актинопротеинов (Гасуль, Шварц) или эндопротеинов (Мищенко), которые активируют гуморальные и клеточные процессы.

Еще Holzknacht, Pordes и Pescarolo констатировали, что освещение вызывает распад лейкоцитов, которые освобождают в кровяное русло содержащиеся в них бактериолизины и антигены. Этого одного достаточно, по мнению Гольцкнехта, для объяснения благотворного действия рентгеновых лучей на воспалительный процесс любой этиологии. Наряду с этими специфическими продуктами распада освобождаются и неспецифические тела, и эффект их воздействия во многом напоминает неспецифическую протеинотерапию.

Последние экспериментальные работы Мищенко подтверждают значение гистиоцитарной реакции и серологических изменений в процессе элиминации воспалительного очага и регенерации окружающей его ткани (повышение агглютинационного титра сыворотки, сдвига лейкоцитарной формулы, повышение фагоцитоза, опсонического индекса и постепенное уменьшение количества и вирулентности возбудителей).

**Выводы:** 1. Рентгенотерапия гидроаденитов является эффективным методом лечения и в большинстве случаев освобождает больного от оперативного вмешательства.

2. Срок лечения больного укорачивается, благодаря чему скорее восстанавливается трудоспособность.

3. В подавляющем большинстве случаев имеется стойкое выздоровление.

4. Особенно хорошие результаты от рентгенотерапии получают при лечении ранних случаев гидроаденитов.

5. Целесообразна совместная работа хирурга и рентгенолога в случаях нагноения желез, где необходимо произвести удаление гноя.

Из Ивановского научного института охраны материнства и младенчества (директор Г. Н. Смирнов).

## Аммиачные растворы солей серебра при лечении женской гонорей.

С. И. Алеутская.

В число лекарственных веществ, которые употребляются при лечении женской гонорей, входят преимущественно препараты серебра: Argent. nitricum, Protargol, Collargol, Albargin и др.

Наиболее употребительными из перечисленных препаратов являются Arg. nitricum и Protargol в различной концентрации; как тот, так и другой препарат применяются в виде ванночек, тампонов, смазываний, инстилляций и т. д.

Доказано, что азотнокислое серебро при соприкосновении с биологической средой (кровь, слизистая оболочка или другая ткань) немедленно выпадает, образуя альбуминаты серебра. Эти альбуминаты, связывая ионы серебра, мешают их активности и механически препятствуют проникновению диссоциированных ионов в глубь ткани.

Protargol—коллоидальный раствор серебра, в котором чистого металла 8,3%, Collargol—также коллоидальный раствор—содержит 75% чистого серебра. В том и другом препарате имеется белок как защитный коллоид, почему, при внутривенном введении названных веществ наблюдается такая же реакция, как и при введении чужеродного белка (высокая температура и лейкоцитоз (проф. Харитонов).

Экспериментально доказано, что даже такой препарат серебра, как электраргол, находящийся в мелко раздробленном состоянии (без защитного коллоида), будучи введенным в организм, откладывается во внутренних органах как балласт.

Следовательно, теоретически представляется, что названные лекарственные вещества не могут обладать высоким лечебным свойством.

За последнее время д-ром Ермолаевым предложен новый препарат серебра: аммиачный раствор солей серебра.

По концепции Ермолаева, в организме всегда имеется аммиак, освобождающийся при дезаминировании аминокислот. Аммиак, по его мнению, является единственным ингредиентом, который

удерживает соединения серебра в растворе, а поэтому в образовавшихся альбуминатах серебро отщепляется от белков и переходит в аммиачный раствор, т. е. в истинный раствор, могущий свободно циркулировать в крови, глубоко проникать в ткани и губительно действовать на микроорганизмы. Но аммиака, который выделяется в организме, недостаточно для того, чтобы быстро, как это нужно для терапевтического эффекта, перевести известное количество серебра в истинный раствор, а поэтому Ермолаев предложил уже готовый препарат серебра с аммиаком.

Экспериментально доказано, что этот препарат серебра обладает высоким бактерицидным свойством.

Наша клиника, с целью выявления эффективности действия нового препарата серебра, начала его применять почти во всех случаях гонорейного заболевания женской половой сферы.

Роль лекарственных веществ, которые применяются при лечении женской гонореи (азотнокислого серебра и протаргола), сводится к тому, чтобы вызвать реакцию со стороны слизистой оболочки, проявляющуюся выделением экссудата; с экссудатом вымывается гонококк. Но в тех случаях, когда гонококк глубоко проникает в ткани шейки, он делается недостижимым для воздействия на него лекарством. Кроме того, под влиянием долго длящегося воспаления развивается реактивная соединительная ткань, способствующая иногда отшнурованию целых желез, в которых гонококк может существовать очень долго. В основном вопрос этот касается шейки матки, анатомические и физиологические особенности которой способствуют длительной вегетации гонококка. Долго длящиеся эндоцервициты, время от времени дающие обострение в придатках матки, далеко не редкое явление. И только в том случае мы можем излечить больную, когда мы разрушим очаг, содержащий гонококка. Следовательно, при лечении гонорейного заболевания необходимо учесть все особенности шейки.

Местом применения лекарственного вещества была избрана ягодичная область и шейка матки.

Приготавливался аммиачный раствор солей серебра из присланного д-ром Ермолаевым 2,5% раствора следующим образом: делались разведения 1:20000 (2 куб. см на 1 литр дистиллированной воды) для инъекций в шейку матки и ягодицу. Попутно делались разведения 1:10000, т. е. бралось 4 куб. см на литр дистиллированной воды; такой раствор мы применяли для промывания уретры при ее заболеваниях.

Вся посуда обрабатывалась соответствующим образом (5% ас. nitrici, нашатырный спирт, aq. destillata.).

Лечение проведено у 40 больных с различными заболеваниями: пельвеоперитонит—2 случая, острое двустороннее воспаление придатков матки—3, подострое двустороннее воспаление придатков—4, подострое воспаление придатков и эндоцервицит—14, подострое воспаление придатков + эндоцервицит + уретрит—10, эндоцервицит и хроническое двустороннее воспаление прида-

тков матки—4, острые кондиломы—1 (в мазках обнаружены трихомонады и гонококк), кольпит—1, уретрит и остатки перипараметрита—1 случай.

Возраст больных: до 25 лет—7 чел., от 25 до 30—22, от 30 до 40 л.—10, от 40 до 45 л.—1.

Гонококк обнаружен при поступлении у 23 больных (57,5%), у 7 чел. гонококк обнаружен после введения аммиачных солей серебра (17,5%), у 2 обнаружен в 4, 5-м мазках (5%), и не обнаружен у 8—(20%).

Заболели после искусственного аборта 5 женщ.—12,5%, не знали о болезни 13—32,5%, заразились от мужа 20—50%, заразились от знакомого 2—5%.

Первично бесплодных было 7—17,5%, вторично бесплодных 11—27,5%, были беременны неоднократно 22—55%.

Не лечились совершенно 5—12,5%, лечились до 6 мес. 15 ч.—37,5%, лечились до года 11—27,5%, лечились до 3 лет и больше 9 человек—22,5%.

При остром восходящем процессе производились инъекции солей серебра в ягодицу, в верхний наружный квадрант, в количестве от 5 до 10 см<sup>3</sup> раствора 1 на 20000; таких инъекций производилось 2—3—4 с промежутком в 2—3 дня.

Инъекции имели своей целью мобилизовать ретикуло-эндотелиальную систему для борьбы с инфекцией. Следует отметить прекрасное обезболивающее действие аммиачного раствора солей серебра: обычно после его применения утихали острые боли. Высокая температура понижалась после вливания на 3-й день.

После исчезновения острых болей и высокой температуры больная бралась на стол с целью взятия мазков из уретры, парауретральных ходов, шейки матки и заднего прохода.

Следующие инъекции производились в подслизистую шейки матки и мышечную. В подслизистую шейки инъекции производились в количестве 5—10 см<sup>3</sup>, игла вводилась параллельно ходу цервикального канала на 1,5 см, инъекции производились в разные места; в верхнюю, нижнюю и боковые стенки. Указанием на то, что лекарство введено удачно, служило появление слизи из шейки.

Перед введением лекарственного вещества шейка и влагалище протирались стерильными тампонами. Шейка слегка фиксировалась пулевыми щипцами. Выпускание лекарственного вещества производилось и при введении иглы и при обратном ее выведении.

После инъекции серебра к шейке прикладывался тампон, смоченный в этом же растворе, что имело целью продлить действие лекарства. Тампон вынимался через 6 часов.

Интрамускулярные инъекции производились в шейку так же, как в подслизистую; после этих инъекций шейка становилась гораздо мягче, рыхлее, и если первые инъекции были трудны, то все последующие было производить уже легче. Это обстоятельство подтверждало целесообразность активного лечения. Проф. Кватер считает, что такое местное введение лекарствен-

ных веществ вызывает изменение клеточного обмена, раздражает ретикуло-эндотелиальную систему, усиливает сецернирование желез, что ведет к вымыванию гонококка из глубоко лежащих желез.

За аммиачными солями серебра числится еще одно свойство—проводящее. На нашем материале гонококк обнаружен после инъекций серебра в 7 случаях (17,5%).

При больших опухолях придатков мы производили инъекции аммиачного раствора солей серебра в своды в количестве 3—5 см<sup>3</sup> вместе с 1 см<sup>3</sup> 1/4% Sol Novocaini, так как введение аммиачных растворов солей серебра в своды болезненно. Мы стали потом прибавлять 1 см<sup>3</sup> 1/4% раствора новокаина, также при инъекциях в ягодичную область.

Введение аммиачных растворов солей серебра вызывает иногда головокружение и приступы слабости, скоро проходящей.

Перед лечением производилось полное исследование крови, мочи и флоры влагалища; такие же исследования производились и в период лечения несколько раз.

При эрозиях брались срезы для гистологического исследования до и после лечения.

Наблюдения показали, что после инъекций аммиачных растворов серебра отмечается общий лейкоцитоз, увеличивается количество эозинофилов. Реакция оседания эритроцитов в начале лечения, после первых инъекций, всегда ускоряется, что указывает на некоторое обострение болезни, затем стойко и прогрессирующе замедляется. Общий лейкоцитоз приходит к норме.

В мазках из шейки матки, после инъекций солей серебра наблюдается вначале большой лейкоцитоз, что указывает также на некоторое обострение болезненного процесса, затем лейкоцитоз уменьшается, исчезает гонококк, и появляется палочковидная флора.

Все парауретральные ходы разрушались. Вначале мы их выжигали ляписом, напаянным на зонд, а за последнее время, по предложению д-ра Ермолаева, инъицируем в ходы 1 см<sup>3</sup> аммиачного раствора серебра 1:10000—с прибавлением 1 см<sup>3</sup> 1/4% раствора новокаина. Лечение Бартолиновых желез производится по методу Гюбнер, т. е. аммиачный раствор солей серебра 1 на 10000 инъицируется с 4 сторон от железы в количестве 5 см<sup>3</sup> в общей сложности, также с прибавлением новокаина.

Промывание уретры, как мы уже упоминали, производилось раствором 1 на 10000. Наблюдение показало, что уретра быстро очищалась, задняя стенка становилась мягче.

Необходимо отметить кровоостанавливающий эффект от применения аммиачных растворов солей серебра. При воспалительных заболеваниях кровотечение останавливалось на 3-й день после инъекций.

Воспалительные инфильтраты рассасывались значительно быстрее, чем при обычных методах лечения. Попутно применялось влажное тепло, уротропин, свечи с ихтиолом и промывание влагалища обыкновенной водой.

Гнойная лента, тянущаяся из шейки при эндоцервицитах, постепенно, под влиянием лечения, меняет свой вид, становится стекловидной и чистой, эрозии бледнеют и исчезают.

В случаях, когда имелись острые кондиломы, после 2 вливаний серебра в их основание, они дали пышный рост, увеличились вдвое и их пришлось удалять электрическим ножом.

Пребывание больных на койке сокращается и равняется в общей сложности 21,5 дня. Длительность лечения уменьшается. Так, длительность лечения в 1 мес. была у 19 чел.—47,5%, в 1½ мес. у 6—15%, в 2 мес. у 5 чел.—12,5%, и дольше у 10—25%.

Результаты лечения: выздоровление у 10—25%, стойкое улучшение у 23—57,5%, незначительное улучшение у 5—12,5% и без перемен у 2—5%.

*Выводы.* 1. Лечение аммиачными растворами солей серебра принадлежит к простым методам, легко выполнимым в любой обстановке.

2. Лечение аммиачными растворами солей серебра в разведении 1 на 20000 даст быстрый обезболивающий эффект, оказывает также кровоостанавливающее действие.

3. В начале лечения отмечается некоторое обострение болезни, выражающееся в ускорении р. о. э., увеличении выделений, после чего наступает стойкое и прогрессирующее замедление р. о. э. и уменьшение выделений, а также изменение их характера в лучшую сторону.

4. Лечение аммиачными растворами солей серебра укорачивает срок пребывания больной на койке.

5. Показанием для применения аммиачных растворов солей серебра являются все случаи осложненной и неосложненной гонореи.

6. Необходимо более углубленное изучение методики применения данного лекарственного вещества.

Из Брянского кожно-венерологического диспансера (зав. д-р Т. М. Юринов).

## Применение сернокислой магнезии для лечения эссенциального недержания мочи.

Т. М. Юринов.

Еще недавно сернокислая магнезия ( $MgSO_4$ ) была известна только как слабительное средство, да и то уступающее сернокислому натру. Но с тех пор, как Мельцер и Ауер в 1905 году показали, что  $MgSO_4$  при парентеральном введении является сильным гипнотическим и антиспазматическим средством, круг показаний к применению  $MgSO_4$  начал быстро расширяться.

В настоящее время  $MgSO_4$  нашла себе применение в целом ряде дисциплин: в невропатологии (при столбняке, хорее, мисклонии, табетических кризах, энцефалии, спазмофилии и др. нервных и психических заболеваниях); в акушерстве (при эклампсии, обезболивании родов); в хирургии (для анестезии и местного лечения ран); в педиатрии (при коклюше); во внутренней клинике (при бронхиальной астме, эмфиземе, привычных запорах и др.) и, наконец, в урологии при нарушениях мочеиспускания и расстройствах половой функции. Мы в своей практике начали применять  $MgSO_4$  с 1928 г. За это время у нас накопился значительный опыт, которым мы и позволим себе поделиться. Вначале мы пытались применять  $MgSO_4$  при различных расстройствах мочеполовой функции, но, заметив наиболее отчетливое действие при ночном недержании, мы в дальнейшем фиксировали свое внимание именно на этом заболевании. За 8 лет у нас накопилось 114 законченных лечением и прослеженных случаев ночного энуреза (73 мужч. и 41 женщ.). В эту группу вошли только случаи т. н. эссенциального недержания мочи. Мы считали противопоказанными тех больных, у которых можно было обнаружить те или иные органические изменения в мочеполовой системе (пацилломатоз, тригониты, простатиты, различные воспалительные процессы в задней урестре и т. д.) В  $\frac{2}{3}$  случаев ночного недержания мочи мы не в состоянии были, при самом тщательном урологическом обследовании, выяснить этиологию и патогенез этого страдания. Эта группа больных и составила наш материал для наблюдений. По возрасту у нас преобладали подростки—от 6 до 10 лет—13 чел., от 10 до 15 л.—46 чел., от 15 до 20 л.—37 чел., старше 20 л.—18 чел. Начало заболевания у наших больных относится к раннему детству и лишь у 10 мальчиков и 3 девочек заболевание развилось в 7—8-летнем возрасте. У большинства наших пациентов недержание наблюдалось систематически каждую ночь, а иногда и два раза за ночь. Реже недержание носило характер более легкого страдания. В перво-психическом статусе наших больных весьма определенно отмечается повышенная нервность, раздражительность, стойкий красный дермографизм и др. явления реактивного

невроза. Но следует ли трактовать эти состояния как причину или как следствие основного заболевания, мы сказать затрудняемся. Явно умственно-отсталых, даже с признаками дегенерации, мы имели в своем материале 6 пациентов. Результаты лечения для краткости суммированы в следующей таблице:

	Стойкое выздоровление	Стойкое улучшение	Времен. улучшение	Отсутствие успеха
Количество случаев . .	43	30	18	23

Все пациенты прослежены нами не меньше 3—6 месяцев после окончания лечения. В первые 2 года мы пользовались методикой применения  $MgSO_4$  в соответствии с точными указаниями, приведенными в работах Войташевского, а также Лейбфрейд и Тухшид, т. е. мы применяли ежедневные внутримышечные инъекции 25% водного раствора в дозах от 1 до 3 см<sup>3</sup>, 18—20 дней подряд. Однако клинические наблюдения показали явную недостаточность вышеприведенной разовой дозировки, особенно для взрослых, поэтому мы выработали свою схему лечения, дававшую нам более отчетливый и быстрый эффект. У взрослых мы начинали с 5 см<sup>3</sup> и, увеличивая ежедневно по 1 см<sup>3</sup>, доводили до 8 см<sup>3</sup>, и проделывали всего 8—10 ежедневных инъекций. У детей разовая доза соответственно возрасту уменьшалась. Никаких побочных явлений мы не наблюдали, за исключением умеренной болезненности на месте инъекции и, иногда, скоропреходящей слабости и головокружения. Обычно уже после 2—3 инъекций больные отмечают явственное улучшение, которое при дальнейшем лечении переходит в выздоровление. Если не наступало стойкого выздоровления, то мы, обычно через 2 недели, проделывали второй такой же курс из 8—10 инъекций. Для иллюстрации мы позволим себе привести несколько наиболее характерных выдержек из историй болезни.

1. Больной Михаил П., 18 л. Ночной энурез с детства. Братья и сестры здоровы. Попытки разнообразного лечения безуспешны. Невзирая на старания больного, редкая ночь проходит благополучно. Со стороны нервной системы—реактивный невроз. Со стороны мочеполовой системы—органических изменений обнаружить не удалось. Моча N. Вместимость мочевого пузыря около 300 см<sup>3</sup>. Днем позывы—N. 11, X 1931 г. начато лечение инъекциями 25%  $MgSO_4$  в дозах от 5 до 8 см<sup>3</sup>. Прделано 8 инъекций. Недержание прекратилось, но с 26. X—возобновилось. Больной лучше удерживает мочу. Недержание наступает все же через 2—3 дня во время глубокого сна. С 5. XI проделан второй такой же курс из 8 инъекций, после чего стойкое выздоровление. Контроль до настоящего времени.

2. Больной Геннадий X., 15 л. Обратился 16. XI 1936 года по поводу ночного недержания мочи с детства. 3 брата и 2 сестры здоровы. Со стороны мочеполовых органов никаких отклонений. Моча—норма. Повышенная нервность. По поводу недержания лечился безуспешно, получая то свечи с белладонной, то электризацию, то теплые ванны. С 20. XI назначены инъекции 25%  $MgSO_4$  в дозе от 3 до 6 см<sup>3</sup>. С 24. XI недержание прекратилось. 28. XI инъекции закончены. Выздоровление. Одновременно улучшился сон и общее состояние. Контроль 15. I и 20. III 1937 г. подтвердил стойкий результат.

В случаях рефрактных к данному способу лечения улучшение либо не наблюдается совсем, либо имеется лишь временный эффект.

Таким образом наши клинические наблюдения подтверждают значительную эффективность применения  $MgSO_4$  в случаях эссенциального недержания мочи. В 37,7% случаев получено стойкое излечение и в 26,3%—улучшение, только в 36% случаев не получили эффекта. Ни один другой метод лечения ночного энуреза не дает такого высокого процента выздоровлений и улучшений. Некоторые наши пациенты безуспешно испробовали самые разнообразные методы лечения и совершенно разуверились в возможности излечения. И однако же от  $MgSO_4$  мы получили хороший результат. Эти случаи позволяют исключить значение суггестии при данном методе. Вообще же механизм действия  $MgSO_4$  не совсем ясен.

Сернистая магнезия впервые была применена Войташевским при спастической задержке мочи на почве дорзального миелита. Результат—полное восстановление мочеиспускания. Вслед за этим Файи опубликовал работу, в которой описал благотворное действие  $MgSO_4$  при различных расстройствах мочеиспускания на почве поражения центральной нервной системы. Он же испробовал впервые  $MgSO_4$  при ночном энурезе в 2 случаях, причем в одном получил излечение. Далсс, Лейбфрейд и Тухшнид испытали действие  $MgSO_4$  у 10 детей и получили после 20 инъекций излечение у 6 больных, улучшение у 2 и отсутствие эффекта у 2. Все авторы склонны отнести благотворное влияние  $MgSO_4$  за счет ее антиспазматических свойств, поэтому и рекомендуют применять при спастических расстройствах мочеиспускания. Войташевский, на основании экспериментального изучения этого вопроса, приходит к выводу, что  $MgSO_4$  оказывает благотворное действие в 2 случаях: а) при задержке мочи, зависящей от повреждения спинного мозга и б) в случаях недержания мочи спастического происхождения в зависимости от повышенной возбудимости центральной нервной системы.

Наши клинические наблюдения также говорят за то, что положительный эффект чаще всего может быть объяснен антиспазматическими свойствами препарата. Но вместе с этим клиника неоднократно давала нам повод убедиться в том, что при ночном недержании дело не ограничивается только антиспазматическими свойствами  $MgSO_4$ . За это говорят, правда единичные, случаи „парадоксального“ действия препарата при атоническом недержании мочи. Особенно убедительным мне кажется следующий случай.

Больная М-ова, 32 л., обратилась 4. 11. 1935 г. с жалобами на то, что у нее в течение последних 4 лет наблюдается потеря мочи при чихании, при смехе, при кашле, при каждом толчке во время ходьбы и т. д. Заболевание развилось после родов. Ночью недержания нет. В связи со своей болезнью больная не может находиться в обществе. Состояние нервной системы угнетенное. В моче ничего патологического. Вместимость мочевого пузыря около 250 см<sup>3</sup>. Цистоскопическая картина—норма. При надавливании рукой на живот легко удается вызвать выделение введенной для цистоскопии жидкости. Таким образом мы имеем перед собой дневное недержание мочи на почве атонии сфинктера. Считая  $MgSO_4$  в данном случае показанной, мы все же назначили ей по нашей обычной схеме от 5 до 8 см<sup>3</sup>—10 инъекций. Результат превзошел наши ожидания. Уже через 4 инъекции больная заметила отчетливое улучшение, а после 10 инъекций наступило излечение. Больная могла смеяться,

кашлять, чихать и оставаться сухой. Результат был стойкий, но мы через 2 недели, по настоянию больной, все же проделали ей еще курс инъекций  $MgSO_4$ . Наблюдения в течение 6 месяцев показали, что излечение стойкое.

Вместе с этим у нас было 3 случая так называемого спастического энуреза с повышенной раздражительностью детрузора, где теоретически можно было ожидать хорошего результата от применения  $MgSO_4$  и где мы не получили никакого эффекта. Эти факты заставили нас отказаться от деления на атонические и спастические формы болезни и говорить только об эссенциальном энурезе. Тем более, что в клинике мы нередко встречаемся с большими затруднениями при отнесении данного случая к той или иной форме.

*Выводы:* 1) В сернокислой магнезии мы имеем для лечения эссенциального энуреза ценное средство, которое заслуживает широкого применения.

2) Ежедневные внутримышечные инъекции 25% водного раствора  $MgSO_4$  оказываются наиболее эффективными в дозах от 5 до 8 см<sup>3</sup>.

3) Из побочных явлений заслуживает упоминания лишь умеренная болезненность на месте инъекции в течение 1—3 часов после инъекции и, иногда, скоропреходящая слабость и головокружение.

4) Необходимо дальнейшее клиническое и экспериментальное изучение механизма действия препарата и установление более точных показаний к его применению.

*Литература.* 1) Войташевский Я. Б., Врач. газ., № 7, 1914 г.—2) Он же, Врач. дело, № 3—4, 1925. 3) Лейбфрейд и Тухшинд, Русск. вестн. дерм., № 3, 1927.—4) Куртадэ А., „О издержании мочи у детей“, перев. с фр. Мухаринского, 1914, СПБ. 5) Файн Л. С., „Новос в медич.“, № 13, 1914.

Из хирургического отделения (завед. Б. Н. Виноградов) Тобольской окружной больницы (гл. врач В. А. Беллавиц).

## Опыт антисептической (холодной) обработки перчаток.

И. Г. Демб.

Вопросы обеззараживания рук хирурга остаются еще не вполне разрешенными. Несмотря на стремление хирургов понизить количество нагноений, процент нагноения после чистых операций все же довольно высок, и у отдельных хирургов он достигает цифры 15 и даже выше. Понятно, что многие факторы, вызывающие нагноения, не зависят от рук хирурга, но обработка рук, безусловно, играет главнейшее значение. Способов обработки рук предложено множество. Из них механо-химические (Фюрбрингер, Спасокукоцкий, Альфельд, Микулич) и дубящие (Заблудовский, Покотило, Гейзнер, Герф и др.). Однако, как доказано бактериологически, ни действием химических веществ, ни механическим путем прочной и длительной стерилизации рук достигнуть нельзя. Я припоминаю, как профессор В. Л. Боголюбов на одной из своих лекций студентам иронически сказал, что „руки можно было бы считать стерильными только после 20 минутного кипячения их в 2% содовом растворе“. Вполне понятно, почему многие хирурги уже около 40 лет назад стремились оперировать только в стерилизованных перчатках. В настоящее время бактериологически доказано, что лучшим способом снижения послеоперационных нагноений является оперирование в стерилизованных перчатках. Относительно этого проф. Губарев пишет: „руки вымыть так, чтобы они были стерильными нельзя, а перчатки можно простерилизовать как угодно“.

Но стерилизация перчаток обычными способами в автоклаве или кипячением имеет ряд недостатков, ограничивающих ее применение. Всякому хирургу известно, что после 2—3-кратной стерилизации в автоклаве они становятся негодными для дальнейшей работы, растягиваются, концы пальцев мешают при работе и, нередко, ущемляются при завязывании узлов. В связи с потерей эластичности увеличивается опасность травмирования перчаток (разрывы и проколы) и, следовательно—опасность выхождения перчаточного сока и инфицирования раны. Бактериологические исследования показали, что в перчаточном соке после мытья рук по любому способу содержится большое количество патогенных микробов, выступающих при потении рук из глубины многочисленных пор. Так, например, исследования Деммег'а показали, что в перчаточном соке после обработки рук по Фюрбрингеру (при работе в стерилизованных перчатках) в 46,2% обнаружены непатогенные микробы и в 17,6%—патогенные. Дмитрук исследовал перчаточный сок после обработки рук по Спасокукоцкому и во всех случаях получил рост микробов. Вот почему оперирование в стерилизованных перчатках

также дает определенный процент нагноений (в связи с травмами), который для отдельных клиник доходит до 4 и даже до 6.

Для устранения порчи перчаток были предложены другие способы их обработки, так называемые антисептические (холодные). В 1914 году антисептическую обработку перчаток 1% раствором иода применяли Луганская и Чистяков. В 1930 году Dempster опубликовал свой способ обработки перчаток, который состоит в том, что перчатки моются в сулеме в течение 15 минут, вытираются стерильной салфеткой и хранятся до следующей операции. Перед операцией моют руки по полминуты водой и спиртом, надевают перчатки, моют их щеткой с мылом полминуты и затемкупают в растворе сулемы (2:1000) в течение 2 минут (цитировано по Дмитруку). У нас в СССР антисептический способ обработки перчаток применяли Деркачев (на 352 операции—4% нагноений), Гарбель (4% нагноений), Гиммельфарб, Наливкин, Мостковой и др. В последние годы способ Dempster'a у нас применяли Ланидус, который на 115 чистых операций получил 4,4% нагноений и Дмитрук, который на 265 чистых операций в черных перчатках показывает 3,5% нагноений. Дмитрук обрабатывал перчатки следующим образом: перчатки надевались на немытые руки, затем в течение 5 минут мылись в растворе сулемы 2:1000. После такого мытья перчатки считались стерильными. Бактериологическая проверка этого способа показала, что на 81 посев бактерий с перчаток в 72% они были стерильны. Ланидус на 25 исследований перчаток, обработанных сулемой, ни разу не получил роста.

Учитывая удовлетворительные результаты, в смысле снижения послеоперационных нагноений, полученные вышеуказанными авторами при работе в перчатках, обработанных сулемой, их бактериологическую стерильность, а также большой опыт Dempster'a, который за 12 лет работы в перчатках, обработанных сулемой, имел только 1/2% нагноений,—мы решили практически проверить этот способ на материале нашего хирургического отделения. В середине марта 1936 года, получив несколько пар резиновых перчаток, мы стали все операции делать исключительно в перчатках, обработанных антисептическим способом. Наша методика была такова: руки моются слегка полминуты водой и мылом и вытираются досуха полотенцем, затем моются полминуты спиртовыми шариками. Когда руки просохнут, мы их припудриваем слегка тальком и надеваем перчатки, которые на руках моем полминуты теплой водой и затем в течение 5 минут—в растворе сулемы 2:1000. После надевания стерильного халата, рукава которого завязываются поверх перчаток, мы перчатки обрабатываем 1 минуту спиртом. Подготовка таким образом занимает 7 минут. Обмывание перчаток водой перед погружением в сулему имеет целью смыть остатки талька, плохо стерилизующегося. До надевания перчаток руки лучше мыть формалиновым спиртом, т. к. наши наблюдения показали, что при обработке формалиновым спиртом руки мало потеют. Во время

операции на желудочно-кишечном тракте или при операциях в брюшной полости, когда перчатки почему-либо загрязняются, и перед зашиванием брюшной стенки мы перчатки споласкиваем  $1/2\%$  теплым стерильным раствором нашатырного спирта и в течение 1—2 минут моем тем же раствором сулемы, налитым в стерилизованные тазики. После операции перчатки хорошо промываем теплой водой с мылом, не снимая их с рук.

Всего в 1936 году мы провели 356 чистых операций, из коих 285 в перчатках, обработанных сулемой, а 71 операцию—обработка рук по Спасокукоцкому.

Таблица 1.

За  $9\frac{1}{2}$  месяцев работы в перчатках, обработанных сулемой.

Наименование операций	Количество	
	случаев	нагноений
Операции на желудке . . . . .	24	2
Прочие операции в брюшной полости . . . . .	30	1
Грыжи: паховая и бедренная (81) . . . . .	97	2
Грыжи: пупочная и белой линии (16) . . . . .		
Ущемленные грыжи . . . . .	12	1
Хронические аппендициты (37) . . . . .	53	0
Острые " (16) . . . . .		
Послеоперационные грыжи . . . . .	5	0
Расхождение прямых мышц живота . . . . .	3	0
Водянка яичка и расширение вен семенного канатика . . . . .	11	0
Костные операции . . . . .	8	1
Опухоли . . . . .	10	1
Рак нижней губы (с вылучением желез) . . . . .	13	1
Прочие операции . . . . .	29	0
Всего	285	9

На 71 операцию при мытье рук по Спасокукоцкому мы имели 15 нагноений. Нужно сказать, что в этом году процент нагноений при обработке рук по Спасокукоцкому особенно велик и достигает 21,1%. Вообще же, обрабатывая руки в течение последних лет по Спасокукоцкому, мы имели значительно меньший процент нагноений (см. табл. 2).

Таблица 2.

Процент послеоперационных нагноений по отдельным годам.

Год и способ обработки	Количество:		% нагноений
	операций	нагноений	
1931 г.			
Спасокукоцкий + Фюрбрингер . . . . .	345	20	5,8
1932 г. по Спасокукоцкому . . . . .	400	36	9,0
1933 г. " . . . . .	389	40	10,2
1934 г. " . . . . .	341	11	3,2
1935 г. " . . . . .	333	35	10,6
1936 г.			
Антисептическая обработка . . . . .	285	9	3,1

Таблица 2 показывает, что процент послеоперационных нагноений при антисептической обработке перчаток значительно меньше, чем при обработке рук по Спасокукоцкому. При сравнении процента нагноений для отдельных типических операций, как грыжи и аппендицит, оказывается, что антисептическая обработка перчаток сулемой также дает наименьший процент нагноений (см. табл. 3).

Таблица 3.

Сравнительная оценка процента нагноений при чистых операциях в зависимости от способа обработки рук.

Время и способ обработки	Аппендициты			Грыжи		
	Количество		%	Количество		%
	опе- раций	наг- нос- ний		опе- раций	наг- нос- ний	
С I/I 1928 г. до I/VI 1931 г. Способ Фюрбрингера . . . . .	282	5	1,7	308	12	3,9
С I/VI 31 г. до 31/XII 35 г. Способ Спасокукоцкого . . . . .	414	17	4,1	547	46	8,4
Антисептическая обработка перчаток су- лемой . . . . .	53	0	0	109	3	2,6

Как видно из таблицы 1, на 285 чистых операций мы имели 9 нагноений, что составляет 3,15%. Цифры немного меньше, чем у других авторов, но в общем разница небольшая. При учёте нагноений нами была установлена тесная связь с амбулаторией для того, чтобы проследить возможные поздние нагноения, причем за нагноение нами принималось наличие гноя хотя бы только в одном шовном канале. Анализируя в отдельности наши случаи нагноений мы имеем следующее: в 2 случаях нагноение имело место при операциях на желудке, один раз при пробной лапаротомии, при остром воспалительном процессе кишечника. Больной был выписан с раной, зажившей первичным натяжением, но через полтора месяца в нижнем углу раны появилось небольшое количество гноя. Из двух случаев грыжи в одном нагноение было только в шовном канале, в верхнем углу раны. Один раз при ущемленной грыже мы имели также нагноение в шовном канале, причем во время операции грыжевая вода оказалась мутной и с незначительным запахом. По одному разу нагноение имело место при вылушении раковых желез в подчелюстной области, при удалении саркомы яичка и после операции по поводу псевдоартроза. В трех случаях из 9 нагноения были выявлены на поздних сроках. Во всех 9 случаях только в трех нагноение можно связать с травмой перчаток. В остальных 6 случаях перчатки были целы. В связи с этим небезынтересно сравнить процент травмирования при работе в стерилизованных перчатках и при обработке их сулемой. Так, для стерилизованных в автоклаве перчаток процент этот равен 33 при однократном употреблении (Геллендаль), по Тейхерту—25% при однократном употреблении и 54% при многократном

употреблении (цитировано по Ланидусу). У нас на 285 операций было всего 40 повреждений, из коих: 2 прокола падает на операционных сестер, 8 проколов на случайных помощников и 30—на оперирующих. В общем процент повреждений составляет 14, причем он значительно ниже для черных толстых перчаток, так как большинство повреждений падает на тонкие желтые перчатки. Черными толстыми перчатками (без швов) мы оперировали многократно. В среднем приходится 60 операций на одну пару перчаток (толстых). Наибольшее количество травм относится к первым месяцам работы, когда мы еще мало привыкли к перчаткам. Так как мы оперировали одной партией перчаток, то через 10 месяцев непрерывной работы кончики пальцев стали шероховатыми, потеряли блеск и отчасти стали менее эластичными. Этому приписываем и тот факт, что почти больше половины всех нагноений падает на последние 2—3 месяца работы. Очевидно, шероховатая поверхность перчаток труднее поддается обезвреживанию сулемой. Мы оперировали многократно с перчатками, имеющими по несколько заплаток с внутренней поверхности, и не получали нагноений. Что касается локализации проколов, то в большинстве случаев они были на 1—3 пальцах обеих рук, главным образом, при операциях на желудочно-кишечном тракте при работе иррымыми кишечными иглами. Процент травмирования у отдельных хирургов снижался до 5. Большинство проколов было замечено во время операции, и тут же надевались прокипяченные резиновые на пальчики.

Большим преимуществом работы в перчатках является возможность быстрой их обработки антисептическими растворами при малейшем загрязнении во время операции в брюшной полости, чего, конечно, нельзя сделать с руками. Не стоит много доказывать, что гладкую, лакированную поверхность перчаток можно надежнее и быстрее вымыть антисептическим раствором сулемы, чем шероховатую, богатую порами, поверхность кожи рук. Доказательством этому могут служить следующие цифры. При работе в перчатках, обработанных сулемой, мы имеем не только общее снижение процента нагноений, но и резкое снижение процента нагноений при операциях на желудочно-кишечном тракте, где, главным образом, имеет место загрязнение рук хирурга. Количество нагноений при операциях на желудке при обработке рук по Спасокукоцкому у нас составило 20,4%. Количество нагноений при обработке в перчатках, обработанных сулемой, для желудочных операций равно 6,8%. Это снижение мы объясняем простотой и легкостью обеззараживания перчаток при загрязнении и перед зашиванием брюшной стенки,

Все хирурги, работавшие в перчатках, обработанных антисептическим способом Desmet (Дмитрук, Ланидус, Мостковой, Мельников), указывают на незаменимость этого способа в условиях военно-полевой обстановки, при работе на ЛПМ и ДПМ. Это, по нашему мнению, также важный момент, который имеет большое практическое значение. В самом деле, здесь, во-первых,

мы имеем способ, который очень быстро готовит руки хирурга. Во-вторых, многократное частое мытье рук может вызвать так называемое „раздражение“ и экзему и скоро вывести хирурга из строя. Кроме того, изменчивость обстановки в военно-полевых условиях, частые передвижения, а иногда и поспешность в развертывании и свертывании пункта первой помощи могут вызвать мелкие травмы рук и ссадины. Но кто же из хирургов военно-полевой обстановки на ППМ и ДПМ сможет прекратить свою деятельность из-за подобных „мелочей“? Могу привести случай из нашей практики. По неосторожности один из хирургов нашего отделения получил глубокую резаную рану четвертого пальца левой руки. Ему было наложено два шва, а на другой день, надев перчатки на немытые руки и обработав их сулемой, он продолжал обычную работу в операционной и провел часть операционного дня.

Главное возражение, которое могут выставить против данной методики, это—надевание перчаток на необработанные руки и опасность инфицирования раны перчаточным соком. Но, во-первых, как указывают и другие авторы, никакая предварительная обработка рук хирурга не может обеспечить отсутствия перчаточного сока и его стерильности. Во-вторых, опасность эта при работе в перчатках, обработанных холодным способом, не столь велика и, во всяком случае, значительно меньше, чем при операциях в перчатках, стерилизованных в автоклаве или кипячением. Процент травмирования в первом случае значительно меньше и, благодаря сохранению эластичности, мелкие проколы не зияют и спадаются. Кроме того, при внимательном оперировании проколы почти всегда могут быть замечены, и своевременное надевание прокипяченного резинового напальчника устраняет всякую опасность инфицирования раны. На нашем материале в 37 проколов, из которых большая часть была обнаружена во время операции, все раны зажили первичным натяжением.

На основании литературных данных о применении антисептической обработки перчаток и нашего небольшого материала за 1936 год позволим себе сделать следующие выводы, которые во многом согласуются с выводами других авторов.

1. Антисептическая обработка перчаток имеет ряд преимуществ перед другими способами, так как хорошо сохраняет руки хирурга и дает большую экономию перчаток.

2. Пяти минутное купание перчаток в растворе сулемы 2:1000 обеспечивает их стерильность. Вся обработка занимает 7 минут.

3. Процент нагноения при чистых операциях на материале нашей больницы равен 3,15. Эти цифры ниже чем за все предыдущие годы при обработке рук другими способами.

4. Способ этот может быть рекомендован наравне с другими способами обработки рук. Он должен иметь более широкое распространение как в мирное время, так и особенно в военное время в условиях работы на ППМ и ДПМ.

5. Черные перчатки из толстой резины более прочны, менее

травмируются, и поэтому лучше оперировать в черных толстых перчатках. Тонких перчаток при данной методике обработки желательнее избегать.

6. Во время операции на случай прокола необходимо иметь в запасе несколько прокипяченных резиновых напальчников.

7. Антисептическая обработка перчаток сулемой заслуживает дальнейшего изучения.

---

Из факультетской хирургической клиники Московского областного клинического института—Медвуза (зав. проф. Б. Э. Линберг).

## Легочные абсцессы по материалам МОКИ за 10 лет.

М. Б. Баркан.

За последнее время все чаще и чаще стали диагностироваться в легких нагноительные процессы то более, то менее обширные, и работы об абсцессах легких не сходят со страниц печати. На XXIII Всесоюзном съезде хирургов в Ленинграде вопрос об абсцессах и гангренах легких явился программной темой.

Интерес к хирургическому лечению гнойных заболеваний легких был возбужден после 1901 года, когда Гарре, Ленгарти и Гнинке выступили по этому вопросу на XIII съезде немецких естествоиспытателей в Гамбурге. Сводная статистика из мировой литературы была представлена Гарре в количестве 122 операций с общей смертностью в 34%. Керте, Тюфьер и Зауэрбрух содействовали дальнейшему развитию этого вопроса. В 1920 году Зауэрбрух представил результаты 53 оперированных случаев с абсцессом легких со смертностью в 51,3%. На XVI Всесоюзном съезде хирургов, в 1924 г. в Москве, Греков сообщил о результатах 39 оперированных абсцессов со смертностью в 33,4% и 12 случаев с гангреней со смертностью в 50%. Высокая смертность по материалам Грекова объяснялась исключительной тяжестью представленного материала. Спасокукоцкий в 1931 г. сообщил о 43 случаях с гангреней и абсцессом легких, причем в 21 случае был применен активный хирургический метод лечения с 8 смерт. случаями (36%) и в 22 случаях консервативный хирургический метод лечения (френикотомия, торакопластика и наложение плевмоторакса) с 6 смерт. (26,5%). На XXIII Всесоюзном съезде хирургов Спасокукоцкий, Шаак, Линберг, Тушинский сообщили о своих наблюдениях; Шаак представил собственный материал в 50 сл. гангрены и абсцесса легких со смертностью в 48%, Спасокукоцкий сообщил о своем материале, собранном за 1926—34 гг., в 312 наблюдений, Тушинский за 15 лет представил 200 наблюдений гангрены легких, Линберг представил 89 наблюдений абсц. и гангрены легких. Все это говорит об улучшении распознавания абсцессов и гангрены легких, об увеличении интереса к этой мало освещенной области и о высокой еще смертности после операции.

Переходим к изучению нашего материала.

Материал МОКИ по абсцессам и гангренам легких за период с 1926 г. по I/VI 1935 г. составляет 110 случаев, которые можно разбить на 2 группы, резко отличающиеся друг от друга.

В первую группу, относящуюся к периоду с 1926 г. до 1933 г., входят 29 случ. абсцессов и гангрен легких, а именно: 1926 г.—5 сл., 1928 г.—7 сл., 1930 г.—5 сл., 1927 г.—5 сл., 1929 г.—1 сл., 1931 г.—4 сл., 1932—2 сл.

Ко второй группе, с 1933 г. по I/VI 1935 г., относятся все остальные случаи в количестве 81. По годам этот материал разбивается следующим образом: 1933 г.—20 сл., 1934—40 сл., 1935—21 сл. Характерным для первой группы является то, что они проходили через хирургическое отделение МОКИ как острые больные, мало обследованные, с вынужденной операцией и с тяжелыми осложнениями. В отдельных случаях применялся неосальварсан, другие же методы лечения не применялись. Объяснялось это положение тем, что хирургическое отделение МОКИ до 1933 года не занималось специально вопросом об абсцессах и гангrenaх легких, не изучало их и не разрабатывало методику их лечения.

Со времени открытия Факультетской хирургической клиники, руководимой проф. Линберг, вопрос об абсцессах и гангrenaх легких становится предметом специального изучения, для чего были выделены специальные палаты. В процессе изучения были разработаны вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения этих больных. Работа проводилась в контакте с терапевтическими клиниками МОКИ.

Из всего материала в 110 случаев было 99 абсц. и 11 гангрен. Возраст больных: до 20 лет—4, от 21 до 30 л.—48, от 31 до 40 л.—40, от 41 до 50 л.—10, от 51 до 60 л.—7, свыше 60 л.—1

Таким образом мы видим, что наиболее часто поражается цветущий возраст. Абсцесс легких в возрасте до 15 лет протекает плохо, возрастные группы от 16 до 25 лет дают хороший прогноз. Старики дают большой процент смертности. Средние возрастные группы касаются больных с хронически протекающим процессом.

Среди наших пациентов—мужчин 97 (88,18%), женщин 13 (11,82%).

По локализации легочных абсцессов наша клиника различает: 1) центральные—вблизи гилюса, 2) срединные—в толще легкого, 3) периферические, прилегающие к плевре и 4) множественные.

Сторона расположения абсцесса не имеет особенного значения. Правостороннее расположение чаще левостороннего, 68% и 31%, в 18% было поражение множественное в одном или в обоих легких.

Длительность заболевания видна из следующего: от 1 до 2 мес.—40 сл., от 2 до 4 мес.—31 случ., от 4 до 6 мес.—16 случ., больше 6 мес.—23 случая. Мы видим большое число запущенных случаев, т. е. с длительным сроком между началом заболева-

ния и моментом поступления в клинику, а именно: на 110 сл. легочных нагноений было давностью заболевания свыше 4 мес. 39 сл. (35,4%).

По классификации, разработанной нашей клиникой, этиология и патогенез легочного абсцесса представляются в следующем виде:

Этиология: 1) одиночная гнойная инфекция, 2) смешанная и 3) гнилостная.

С точки зрения патогенеза мы имеем: первичные—1) аэрогенные—6 сл., 2) гематогенные—2 сл., 3) лимфогенные—1 сл. Вторичные: 1) после пневмоний—81 сл., 2) после бронхоэктазий—3 сл., 3) при опухолях—2 сл., 4) при инородных телах—2 сл., 5) разного происхождения—13 сл. Всего 110 сл.

На основании изучения материала с точки зрения патолого-анатомической и клинической нашей кликой принята следующая классификация:

Патолого-анатомическая: А. 1) ранние стадии—пневмонический фокус, 2) гнойный абсцесс с капсуляцией, 3) putridные абсцессы с инфильтрацией стенок—распадом, 4) локализованная гангрена—с распадом тканей, 5) бронхоэктатич. абс.—одиночные и множественн., 6) множественные абсц.—вторичные, 7) диффузные процессы—гнойные и гангренозные. В. 1) закрытые абсцессы, 2) открытые (прорыв в бронх), 3) осложненные (а—прорыв в плевру, б—кровотечение).

Клиническая классификация: 1) прогрессирующие—острые и обостряющиеся, 2) стационарные—хронические, 3) ретрогрессирующие—выздоровливающие.

Каковы же наиболее характерные признаки для диагностики абсцесса и гангрены легких? Имеющиеся описания в большинстве своем говорят об обильной трехслойной, зловонной мокроте при общем тяжелом состоянии больного, как о верном признаке абсц. или гангр. легких. „Диагноз абсцесса легких написан в плевательнице больного“, как образно выразился один из исследователей. На нашем материале симптом трехслойной мокроты иногда появлялся поздно, иногда он был очень непродолжительный, в отдельных случаях он отсутствовал вовсе. Количество мокроты резко варьировало от 50 см<sup>3</sup> до 1 литра. Исключительную ориентацию на количество мокроты мы считаем неправильной. При малом количестве мокроты можно пропустить некоторые случаи незамеченными и диагностировать А или Г в разгаре болезни. Обычно принято руководствоваться тем, что при гангрене мокрота жидкая, зеленоватая, зловонная, трехслойная; часто в ней находят пробки Дитриха; при абсцессе мокрота двухслойная, чаще не зловонная. Некоторые авторы указывают на то, что при гангрене в отличие от абсцесса обычно в мокроте отсутствуют эластические волокна, разрушающиеся протеолитическими ферментами, выделяемыми гнилостными бактериями. На рентгене абсцесс представляется округлой, резко отграниченной тканью с центральным просветлением или без него (сообщение с бронхом), в то время, как гангрена дает на

рентгене нерезко отграниченную тень. Диагноз абсцесс ставится на основании клинического течения (мокрота при открытых абсцессах), физикального исследования и рентгеновского. Топическая диагностика устанавливается отчасти на основании рентгеностереоскопического исследования (скрытые формы), а также на основании данных физикального исследования и пункции легких. Диагностика абсцесса и гангрены легких представляет значительные трудности в тот период, когда они являются закрытыми. На нашем материале почти все А и Г легких были почти открытыми, т. е. сообщались с бронхами; это понятно, поскольку наш материал состоял из больных с длительным лечением болезни до поступления в клинику. Но по данным других авторов, в огромном большинстве случаев признаки того, что абсцесс и гангрена легких вскрылись в бронх, появляются не позднее 10—12 дней от начала болезни, на этот период времени диагностика трудна. Таким образом, наиболее характерными признаками для диагностики абсцесса и гангрены легких являются: зловонная мокрота, зловонный запах при кашле. Последний появляется раньше первого и указывает на наличие полости, сообщающейся с бронхом. Запах типичный, ихорозный, наблюдается как при абсцессе, так и при гангрене легких. Особенное значение имеет появляющаяся сразу темно-бурая (примесь крови) мокрота с резко зловонным запахом, что указывает на вскрытие абсцесса или гангрены в бронх. Наконец следует отметить данные рентгеноскопии и—графии. В особенности эти данные приобретают большую ценность при наличии полости или просветлении среди инфильтрации легочной ткани с горизонтальным уровнем. На основании этих данных, появляющихся при вскрытии в бронх, можно достоверно говорить об абсцессе или гангрене легких.

Каковы же симптомы закрытого абсцесса и гангрены легких?

Боль в груди, кашель сухой, приступами, иногда примесь крови в мокроте, притупление перкуторного звука на ограниченном участке и разнокалиберные влажные хрипы на месте притупления. Что касается эластических волокон, то, по нашему материалу, требуются многократные тщательные исследования, поскольку эластические волокна имеют большое значение для прогноза и для выбора метода лечения. На нашем материале эластические волокна были найдены в 20% случаев. В некоторых наших случаях второй группы эти волокна были обнаружены при 4 или 5-кратном исследовании, при этом важна свежая мокрота. Часто наступает обострение процесса со значительным повышением температуры, с внезапным отделением огромного количества мокроты. Все эти явления указывают на вскрытие абсцесса или гангрены в бронх. Примесь крови в мокроте при этих заболеваниях легких частое явление. Кровохаркание встречается при абсцессе легких, по нашему материалу, в 75% случаев, при гангрене—во всех случаях. Количество крови различное, от небольшого плевка до обильного кровотечения, измеряемого стаканами чистой крови. Кровохаркание появляется иногда со-

вершено неожиданно для больного, при нормальной температуре и при общем благополучии. Мы не приводим здесь историй болезни, так как это заняло бы много места.

Течение болезни подлежит тщательному и систематическому контролю рентгеном, в особенности, если учесть скудность данных, получаемых перкуссией и аускультацией. Одним из чувствительных показателей течения болезни является картина белой крови, в чем мы неоднократно убеждались на материале второй группы. В остром периоде и в периоде обострения мы имеем лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг влево, увеличивающийся с нарастанием тяжести болезни, и анэозинофилию. Наоборот, при выздоровлении количество лейкоцитов заметно падает, появляется эозинофилия, увеличивается количество лимфоцитов и моноцитов. Клиническая картина болезни при этом значительно меняется: наблюдается снижение и даже падение температуры, уменьшение мокроты, уменьшение РОЭ, улучшение общего состояния и самочувствия больного, нарастание веса.

Реакция оседания эритроцитов при абсцессе и гангрене легких значительно ускоряется. Практическая ценность РОЭ при абсцессе и гангрене легких заключается в том, что остающаяся ускоренность РОЭ указывает на еще не закончившийся полностью процесс при одновременном снижении температуры, уменьшении количества мокроты и отсутствии особых изменений со стороны физикальных данных. Значение РОЭ увеличивается с связи с большой склонностью этих форм заболевания легких к обострению.

Переходим к дифференциальной диагностике. Ренан приводит случаи, где у больного несколько лет диагностировался тбк легких, а на секции оказался хронический абсцесс верхней доли. Является ли характерным для тбк легких осложнение абсцессом или гангреней. Шредер говорит, что на 4716 фтизиков он ни разу не наблюдал абсцесса, а за всю свою жизнь наблюдал только два таких случая. Даже появление зловонной мокроты у тбк больного Шредер считает большой редкостью. Возможно обратное явление, на почве абсцесса или гангреней могут вспыхнуть старые, заглохшие туберкулезные очаги и дать картину активного прогрессирующего туберкулеза. При дифференциальной диагностике нужно иметь ввиду туберкулезные инфильтраты и каверны. Дело выясняют повторные снимки в разных положениях больного, наличие палочек в мокроте, отсутствие в анамнезе внезапного выкашливания большого количества мокроты, отсутствие запаха последней. Далее следует иметь в виду гнилостную бронхорею, при которой отсутствует полость, не находят эластических волокон в мокроте. Во многих случаях очень трудно отграничить абсцесс легких от абсцесса на почве первичного рака легких. Рентгеноскопия в обоих случаях выявляет лишь наличие полости. Вопрос решается по совокупности клинических, анамнестических и лабораторных данных. В пользу рака говорит отсутствие острого начала, мокроты, кахекии, иногда обрывки опухоли в мокроте. Не менее важна дифференциальная

диагностика между абсцессом и гангреной и бронхоэктазией. В таких случаях часто встречаются затруднения, когда на основании данных рентгеноскопии с контрастной жидкостью устанавливаются так называемые латентные, сухие бронхоэктазии, которые под влиянием пневмоний или других причин проявляются выделением обильной, часто зловонной мокроты и т. д.

Прогноз зависит от этиологии, локализации, продолжительности времени лечения, от общего состояния больного, видов осложнений, от состояния сердечно-сосудистой системы. В общем поставить прогноз в каждом отдельном случае затруднительно. Иногда тяжелые случаи с резко выраженной общей интоксикацией, благодаря прорыву в бронх и хорошему дренажу, заканчиваются выздоровлением, а легкие случаи могут перейти в хроническую форму и вследствие присоединения вторичных осложнений могут дать тяжелую картину заболевания со смертельным исходом. Бармгтон думает, что более 50% случаев абсцессов излечиваются консервативным методом лечения. Клерф сообщает о 58 случаях, из которых 24 были лечены бронхоскопией, из 24 больных 79% были выписаны здоровыми. Лорд считает смертность при абсцессе легких, леченных консервативным путем, равной 75%. Миллер соглашается с Глоаки, что 50% пациентов поправляется при условии отдыха, правильного положения и бронхоскопии. Тогсберн сообщил о 60% смертности. Пайтлор считает, что от 10 до 30% случаев излечиваются консервативным лечением, во время начатым. Было установлено, что процент выздоравливания при терапевтическом лечении больше при заболевании верхней доли.

Обращаясь к изучению материала МОКИ за 1926—1935 гг., мы должны констатировать, что большинство больных поступило в МОКИ в запущенном состоянии, с хроническим абсцессом или с многочисленными осложнениями. Осложненных пневмоний легких было 75 случаев (65%); неосложненных—35 случаев (32%).

Из осложнений следует отметить: гнойных и серофибринозных плевритов—48 случаев, множественных бронхоэктазий—19 случаев, кровотечений при гангрене—100%, кровотечений при абсцессе—75%.

Для иллюстрации запущенного состояния поступавших больных из первой группы мы позволим себе привести несколько наблюдений:

1. К-вз, 30 лет, ист. бол. № 3859. Больна 4 месяца. Абсцесс левого легкого, за 2 месяца до поступления—гриппозная пневмония. Температура не ушла до нормы, образовался абсцесс, мокроты 250 см<sup>3</sup>, зловонная, эластических волокон нет. Рентген: сморщивающийся процесс слева, абсцесс справа. Прорыв абсцесса в плевру слева. Состояние больной очень тяжелое; мокрота уменьшилась до 100 см<sup>3</sup>. Пробная пункция на операционном столе—обнаружился гной. Резекция 8 ребра слева. Сзади дренаж. Выпущено до 1 литра гноя. Смерть через сутки. Вскрытие: множественные абсцессы в нижней доле легкого со склерозом ткани легкого и бронхоэктазиями. Осумкованные смежные абсцессы в нижней доле правого легкого. Серозно-фибринозный правосторонний плеврит.

2. Г-в, 21 г. Ист. бол. № 959. Болен 5 мес. Абсцесс правого легкого, температура 39,5°, мокроты 350 см<sup>3</sup>, зловонная. Рентген—хронич. абсцесс. Терапия—

неосальварсан. Прорыв в плевру. Переведен из терап. к-ки в хирур. отд. Мокрота почти не отходит. Плионевмоторакс. Поддиафрагмальный абсцесс. Состояние очень тяжелое. РОЭ—150. Сознание не полное. От операции отказались. Смерть. Вскрытие: хрон. множеств. абсц. верхней доли прав. легкого с ихорозным содержимым. Двусторонний фибринозно-гнойный плеврит. Правосторонний гнойный диафрагматит, разлитой фибринозно-гнойный перитонит, перикардит.

3. С-в, 28 лет. Ист. бол. № 5296. Болен 3 мес. Перенес грипп. Появилось кровохаркание. В Кронштадтск. тубдиспанс. диагностирован бронхит и абсцесс легких с наклоном к кровохарканию. Исследование на ВК в мокроте дважды отрицательно. Рентген (тубдиспансер): туберкулезных образований нет. После 3 недель наблюдения больной проконсультирован в МОКИ. Рентген—гангреницидр. процесс в правом легком. Экссудативный плеврит, эл. вол. нет. Температура—39°, мокроты—250 см<sup>3</sup>, зловонная. Терапия—спирт, неосальварсан. Прорыв абсцесса в плевру. Тяжелое общее состояние. Мокрота уменьшилась до 110 см<sup>3</sup>. Переведен из терапевт. к-ки в хирургию. Пункция—гной. Резекция ребра, вылущено до 1 литра ихорозного гноя. Дренаж. Смерть через сутки. Вскрытие: абсцедирующая пневмония нижней доли левого легкого. Фибринозно-гнойный правосторонний плеврит. Фибринозный левосторонний плеврит.

Приведенные наблюдения характеризуют собою состояние вопроса об абсцессах легких, относящихся к 1-й группе случаев, прошедших через хирургическое отделение МОКИ до 1933 г. Для указанной группы характерным является отсутствие диагноза до оперативного вмешательства. Терапевтическое лечение проводилось слишком длительно, доводящее больных до тяжелых осложнений,—прорыва абсцесса в плевру, плеврита, тяжелой интоксикации и т. д. Обычным клиническим диагнозом являлся плеврит. Правильная же диагностика устанавливалась на секции.

Лишь с 1933 года стали разрабатываться принципы, положенные в основу лечения пагубительных процессов легких в хирургическом стационаре МОКИ.

Основными методами лечения являются: выжидательно-терапевтический и хирургический.

Можно считать установленным, что большое число легочных абсцессов заживает через короткий промежуток времени, после прорыва в бронх, самостоятельно или под влиянием терапевтического лечения. Другая часть абсцессов остается и принимает то или другое клиническое течение. Терапевтическое лечение имеет своей целью способствовать похижению вирулентности бактерий и усилению защитной реакции организма, что должно вести к развитию грануляционной ткани в полости абсцесса. Продолжительность терапевтического лечения, которое желательно проводить в хирургической клинике, ограничивается 40—50 днями. В дальнейшем, во всяком случае до наступления каких-либо осложнений (множественные абсцессы, тяжелая интоксикация, прорыв в плевру, перикардит), должно быть применено оперативное лечение.

Из терапевтических способов лечения нами применяются:

1. 33% спирт в количестве 20 см<sup>3</sup> ежедневно, метод имеет ценность и должен применяться возможно рано.
2. Неосальварсан. По нашим наблюдениям эффект от применения этого средства незначительный.
3. Новокаиновый блок по Вишневскому. Наша клиника имеет

17 наблюдений. Результаты применения разрабатываются и в ближайшее время будут сообщены.

4. Инъекция риванола в полость абсцесса в разведении 1,0 на 500,0, в количестве 20—30 см<sup>3</sup> несколько раз с промежутками в 5—6 дней. Метод применяется в Боткинской больнице с хорошей оценкой. По нашим наблюдениям этот метод не является надежным средством в лечении легочных абсцессов при наличии опасности повторных пункций.

5. Вакуинотерапия и антигангренозная сыворотка дают положительный эффект в отдельных случаях так же, как и рентгенотерапия и диатермия.

6. Наконец, следует отметить метод „дренаж—положением“, применявшийся нами при прорыве в бронх; под этим подразумевается такое положение больного, которое способствует лучшему механическому опорожнению полости абсцесса. Этот метод заслуживает быть отмеченным, как дающий положительный эффект.

Оценивая значение терапевтического метода лечения, следует сказать, что универсального метода лечения не существует. На основании нашего материала мы считаем, что поскольку терапевтическое лечение дает иногда эффект, прибегать к хирургическому вмешательству следует лишь после безуспешного терапевтического лечения, ограничивая сроком около 2 месяцев, но ни в коем случае не допускать до осложнения, так как последние дают наибольший процент смертности.

Хирургические методы лечения легочных абсцессов разделяются на две основные группы: способы коаляс-терапии и способы вскрытия абсцесса. Коаляс-терапия применяется в виде пневмоторакса, френикотомии, торакопластики, экстраплевральной тампонады или plombировки. Вскрытие абсцесса производится чаще всего двухмоментно: в первый момент производится резекция ребра и во второй момент—вскрытие абсцесса. В первый момент после резекции ребра в рану закладывается тампон из иодоформенной марли, над которым рана может быть защита. Тампон остается в ране на 7—8 дней в целях сращения листков плевры над абсцессом. После удаления тампона производится пункция абсцесса с целью определить точную его локализацию. Затем абсцесс вскрывается через пневмотомию и в полость его закладывается тампон или вставляется дренаж.

Операцией выбора в нашей клинике является двухмоментная пневмотомия с последующим подводным дренажем. Подводный сифонный дренаж, предложенный когда-то Виллау для лечения гнойных плевритов, был видоизменен проф. Линбергом и рекомендован им для лечения легочных абсцессов. Преимущество этого дренажа заключается в том, что воздух из бронхиального свища проходит при кашлевом толчке только в одном направлении через воду (см. рис.), благодаря чему полость абсцесса хорошо освобождается от гноя и выполняется грануляциями, и бронхиальный свищ постепенно закрывается от абсцесса к периферии.

По нашим наблюдениям методы колляпс-терапии не дают положительных результатов, особенно при абсцессах, имеющих хроническое течение. Главная цель колляпс-терапии,—сдавление полости абсцесса и опорожнение его от гноя, не всегда удается.



Всего на материале нашей клиники пневмотомия была произведена в 51 случае, колляпс-терапия—в 21 случае, больные не подвергались операции в 15 случаях.

При абсцессах бронхоэктатического происхождения, при поражении одной нижней доли, в нашей клинике проф. Линбергом была произведена одномоментная лобэктомия в двух случаях. Был применен способ, разработанный Брунсом и Шенстоном. В обоих случаях наступило выздоровление.

При локализованной гангрене в нашей клинике производилась пневмотомия с последующей антисептической тампонадой. Из 8 случаев выздоровление наступило только в двух.

Общая смертность при абсцессах легких составляет в нашей клинике 35%. В 20 случаях в ранней стадии процесса, при отсутствии осложнений, мы не имели смертности после операции пневмотомии, в случаях же, осложненных плевритами, мио-

жественными абсцессами, кровотечениями, смертность составляла 42%.

В заключение мы можем сказать, что главное внимание при лечении легочных абсцессов должно быть обращено на своевременность оперативного лечения, которое может быть установлено при тщательном наблюдении за больным. В среднем этот срок может быть установлен в 1½--2 мес. В отдельных случаях, при тяжелом состоянии больного и безуспешности терапевтического лечения, он должен быть сокращен, при благоприятном же течении болезни он может быть продлен в ожидании выздоровления. Во всяком случае должны быть приняты все меры к тому, чтобы предусмотреть наступление осложнений дающих высокий процент смертности при всех способах лечения.

---

Из хирургического отделения Тульской больницы (главрач П. Ф. Висденский)

## Клиника и лечение острого панкреатита.

А. Н. Спиридонов (Москва).

За 1932 год в хирургическом отделении Тульской больницы, в бытность мою заведующим этим отделением, было произведено 4 операции по поводу острого панкреатита, и 1 случай был обнаружен на аутопсии. Во всех случаях макроскопические находки с убедительностью доказали острое поражение поджелудочной железы, сопровождавшееся в двух случаях обычным и характерным для панкреатита свободным кровянистым выпотом в брюшной полости и бляшками жирового некроза.

В 2 случаях наблюдалась отечность поджелудочной железы, в 1 случае она при операции не осматривалась, и в 4 представляла значительные патолого-анатомические изменения, в 1 сл.— обширную кисту.

Предоперационный диагноз острого панкреатита был поставлен лишь в одном случае, остальные же оперировались с другими диагнозами: двое по поводу прободной язвы желудка и 12-перстной кишки, а один по поводу воспаления желчного пузыря с вовлечением в процесс и протоков. Если ко всему этому прибавить, что ни одного случая острого панкреатита до этого в данном учреждении не наблюдалось (б. земская больница) и не оперировалось, можно будет сделать вывод, что острые панкреатиты встречаются чаще, чем мы думаем, но остаются нераспознаваемыми, не только перед операцией, но и во время ее, как и было в первом случае.

Причиной нашего незнания с этим заболеванием являются относительная редкость заболеваний и значительная трудность диагностики. Eliason и North (1930) приводят свои 13 случаев острого панкреатита за 5 лет и 238 случаев из мировой лите-

ратуры за тот же период (1923—1928 гг.) и приходят к выводу, что правильный предоперационный диагноз может быть поставлен лишь в 30% случаев. Самая большая сборная статистика острых панкреатитов в 1284 случая за 8 лет принадлежит Schmieden и Sebening (1927 г.), которые также отмечают высокий процент неправильных диагнозов.

Острым панкреатитом поражается возраст от 30 до 60 лет; однако отмечены случаи острого панкреатита у 2½, 3, 4 и 7-летних и у 70-летнего.

По Eliason и North женщины поражаются чаще, именно в 59%, по De Tacats и Mackenzie на 30 случаев: женщин—18, мужчин—12. Среди наших 5 случаев мужчин было 4 и 1 женщина.

На первом месте в симптоматологии стоит безусловно острая боль в эпигастрии. Она абсолютно не поддается каким-нибудь терапевтическим мероприятиям. Moynihan назвал эту боль „наихудшей из всех, которые человек когда-нибудь испытывает“. Ogilvie приводит интересную дифференциальную диагностику болей: при острой перфоративной язве пациент не двинется с места, при остром же панкреатите он может пойти на работу после приступа. Katsch указывает, что, если при появившихся острых болях в животе ставится предположительный диагноз печеночной колики и назначенный неоднократно морфий не дает облегчения, это—острый панкреатит. Больного следует передать хирургу для экстренной операции.

По Bircher'y боли иррадиируют во все направления. Из 96 случаев по Eliason и North они в 62 случаях локализовались в эпигастрии или в правом подреберье, в 27%—иррадировали в спину, в 7%—в одно или оба плеча. Tussini, наоборот, отмечает больше слева, по Hinton'y боли в верхней половине живота больше справа, хотя и он отмечает неопределенность их локализации. Sebening считает важным признаком локализацию болей как справа, так и слева. Приступы длятся от нескольких до 48—72 часов.

Aub для дифференциальной диагностики болей при остром панкреатите и при желчных и почечных коликах пользуется внутривенным введением 20 см<sup>3</sup> 5% *calcii chlorati*. Боли при почечных и желчных коликах проходят, а при остром панкреатите остаются. Надо сюда прибавить, что они не проходят и при холециститах без камней и при язвах желудка и 12-перстной кишки, что ослабляет, конечно, значение этого метода.

Руфанов отмечает большей частью отсутствие напряжения мышц. Hinton, наоборот, его находил в обоих верхних квадрантах. У наших пациентов мы наблюдали напряжение мышц живота настолько выраженное, что это дало нам повод в 2 случаях ставить диагностику прободных язв.

Другой постоянный симптом—упорная рвота, являющаяся очень мучительной для больных. De Tacats и Mackenzie на 30 своих случаях наблюдали ее в 23, Tussini, Руфанов, Mognihau, Fraser, Bircher и др. также указывают на сильную и упорную рвоту.

Третьим, но непостоянным симптомом является частый пульс и пониженное кровяное давление.

Четвертым и очень значительным симптомом является цианоз, отмеченный большинством авторов. По Halstead'у он ограничивается верхней частью тела. Объясняют его рефлекторным сжатием диафрагмы. Это, однако, может наблюдаться и при других катастрофах в брюшной полости, например, при перфорациях.

Многие придают большое значение определению сахара в крови и в моче. Так, например, Skoog, сделавший 3000 исследований мочи у 350 пациентов с острым животом, пришел к следующим выводам: 1) повышение диастазы в моче выше 256 показывает заинтересованность в процессе или желчного протока или поджелудочной железы; 2) отсутствие этого признака при остром животе, если исследование производится в первые I—1½ дня от начала приступа, исключает острый панкреатит. Однако, Eliason и North в своих наблюдениях не находили глюкозурию.

Понвидимому, этот признак может быть в арсенале других подсобных симптомов и не играет решающей роли. Другое дело с сахаром в крови.

De Tacats и Mackenzie в своей работе, основанной на 30 собственных случаях и обзоре мировой литературы, говорят о положительном значении признака гипергликемии при остром панкреатите: 1) высокое содержание сахара (выше 160 мг % говорит за острый панкреатит); 2) высокое содержание, но меньше этого % за другой, гнойный процесс в животе.

Krotoski, изучая 125 больных, из них 20 с заболеваниями поджелудочной железы, определил во всех случаях сахар в крови.

В 4 случаях острого некроза сахар в крови был от 0,168 до 0,226 на 100 см<sup>3</sup> крови. Однако сахар был высок и при других гнойных процессах (0,154—0,185). При ранних перфорациях, остром аппендиците и острой непроходимости сахар в крови был в норме или слегка повышен, при острых заболеваниях желчного пузыря от 0,120 до 0,144.

В наших 4 случаях исследованию сахара в крови подвергся лишь один (случай 4-й), где сахар был 0,125. Данный случай нельзя считать чистым в смысле патолого-анатомической картины и длительности процесса, поэтому о диагностическом значении исследования сахара мы на основании своего опыта говорить не можем.

Подсобным признаком может служить наличие непереваренных мышечных волокон в кале, если нет поноса.

Одним из важных диагностических признаков является высокий лейкоцитоз: он достигает 30 и даже 60 тысяч.

Этот симптом является бесспорным и очень важным, если принять во внимание, что температура обычно остается нормальной.

Таким образом, симптоматология острых поражений поджелудочной железы довольно полна, и диагностика не представляется уже такой безнадежной. Характерная боль в эпигастрии, по своей силе ни с чем несравнимая и одновременно несопровождающаяся значительным напряжением заинтересованной части

брюшного пресса, очень высокий лейкоцитоз при нормальной температуре, упорная рвота, цианоз, часто наблюдающееся значительное увеличение диастазы в крови, а иногда и в моче, наличие непереваренных волокон мышц в кале, состояние шока, — вот признаки панкреатита.

К этому нужно прибавить, что припадок случается у сытых субъектов на высоте пищеварения (Руфанов).

Körte приходит к выводу, что диагноз труден, но чтобы не пропустить подходящего момента для лечения во всех случаях острого заболевания живота, где диагноз не ясен, нужно искать острый панкреатит.

Хирургическое лечение поджелудочной железы начал Cussenbauer, сделавший в 1882 г. первую операцию по поводу кисты поджелудочной железы, затем успешную операцию произвел Körte в 1895 г., и после него Разумовский в 1898 г. В вопросе о лечении хирургическое направление превалирует, но наряду с требованиями немедленной операции имеются отдельные голоса видных клиницистов, призывающих к выжиданию.

Joimg, оперируя в первые сутки, имел 22% смертности, а при операциях в последующие дни — 60%. Seidel приводит следующие цифры: при операции в 1-й день смертность достигает 33%, в 3-й день — 66%, в 5 — 12-й день — 100%.

De Tacats и Maskenzie пришли к таким выводам: 1) Операция хороша в самом раннем периоде, когда имеется лишь отек поджелудочной железы. 2) Никогда не следует оперировать в состоянии шока. 3) При неясном диагнозе надо оперировать немедленно, чтобы не пропустить перфорации.

При легком приступе нужно выжидать выздоровления, чтобы впоследствии оперировать на желчных путях, являющихся прямой причиной панкреатита, т. е. делать профилактическую операцию. Следовательно, в основном авторы высказываются за немедленную операцию в течение первых 24 часов.

По иностранным авторам смертность равна в среднем 50%.

А в т о р	Год	Число случаев	Проценты смертности
Körte . . . . .	1911	103	60
Gucke . . . . .	1924	437	52,2
Schmieden . . . . .	1927	1278	51,2

Сборная статистика Руфанова дает на 160 операций 65% смертности. Однако этот высокий процент смертности нельзя относить только за счет тяжести процесса и времени производства. Играет большую роль и то мероприятие, которое было применено в том или другом случае. Из отчетов видно, что в некоторых случаях процент смертности увеличивается от неполноценности оперативных мероприятий: не были удалены желчные камни, не был вскрыт абсцесс, не была дренирована поджелудочная железа и т. д.

Nordmann с 1913 года, стоя прочно на точке зрения участия

желчных путей в этиологии панкреатита (что подтверждается многими другими авторами и мировой статистикой) применял во время операции обследование одновременно и желчного пузыря. Желчный пузырь им всегда удалялся или дренировался общий проток. Он сообщает о 27 случаях операции этого типа с 50% смертности. В 2 случаях из-за плохого состояния пациентов операция не производилась, в обоих случаях образовались абсцессы в bursa omentalis, которые и были затем вскрыты обычным путем. Это дало ему толчок к консервативному лечению, что он и применил в последующих 7 случаях. Т. о. он пришел к выводу, что каждый случай пужно индивидуализировать и в подходящих случаях проводить консервативное лечение.

При анализе статистики отдельных авторов, имеющих значительный опыт в хирургии острого панкреатита, становятся ясными выводы относительно современного лечения острого панкреатита: 1) Немедленная операция в первые 24 часа и выжидание в последующие. 2) Операция должна заключаться в рассечении капсулы и дренировании железы, а в случае наличия некротических масс и в их удалении. 3) При наличии поражения желчных путей должна быть сделана добавочная операция в виде cholecystectomy при наличии камней или дренажа общего протока при его закупорке.

В послеоперационном лечении, по свидетельству больших статистик, показаны глюкоза и инсулин, кроме того расстройства со стороны поджелудочной железы, связанные с выпадением части ее функции, ослабляются дачей экстракта поджелудочной железы.

Анализируя наши собственные случаи, мы видим, что диагноз поставлен лишь в 4-м случае, первые два шли под диагнозом перфоративных язв, а 3й — под диагнозом холецистита.

Нашими операционными находками были: геморрагический экссудат—2 (1 и 2); бляшки жирового некроза—3 (1, 2, 4); отек поджелудочной железы—2 (2, 4); киста поджелудочной железы—1 (3).

#### *Истории болезни.*

1. Ут-н, рабочий, 28 лет, экстренно оперирован 21.II 1932 г. с подозрением на перфорацию язвы желудка. Разрез по средней линии. В брюшной полости обнаружен кровянистый экссудат и рассеянные бляшки жирового некроза. Случай остался нераспознанным, и хирург закрыл рану наглухо. В послеоперационном течении обнаружен под диафрагмой абсцесс, который не был вскрыт из-за нежелания б-го, пожелавшего выписаться.

2. Сиб-в, 32 лет, экстренно оперирован 26.III 1932 г. через 12 часов после начала прис ула с подозрением на перфорацию язвы. В брюшной полости обнаружен кровянистый экссудат и бляшки жирового некроза. Однако тем же хирургом случай также не был распознан, капсула железы не была рассечена, а просто к этому месту был поставлен тампон. Больной умер на 6-й день.

На аутопсии—острый геморрагический панкреатит.

3. С-кий, 35 лет, инж. Заболел внезапно 31. III 1932 г., перед этим плотно поел. Боли, начавшиеся внезапно, настолько усилились, что никакие терапевтические мероприятия не могли помочь, и больной был доставлен в больницу, где он пролежал с перемежающимися приступами 18 дней с диагнозом желчно-каменной болезни. Температура первые дни не повышалась, затем достигала по вечерам 37,2°. В начале болезни была упорная рвота.

Пробыв дома 3 дня, б-ной с обострившимися приступами болей в эпигастрии, отдававшими вправо и влево, был вновь доставлен в больницу и 15.V оперирован под предположительным диагнозом холецистита. Температура была в тех же пределах, лейкоцитоза не было.

При операции было обнаружено: раздутый желчный пузырь, по внешнему виду без резких изменений и без камней. Сделано разделение lig. gastro-colicum и на поджелудочной железе обнаружены рубцы и некротические участки. При легком покабливании ложечка погрузилась в полость, откуда стала вытекать слегка мутная жидкость в обильном количестве (при исследовании она содержала трипсин), на этом операция закончена; в полость кисты вставлены тампоны и дренаж, замененные потом сифоном. Сахар в крови, исследованный через несколько дней, не превышал 126 мг. Было произведено переливание 400 см<sup>3</sup> цитратной крови, и больной, медленно поправляясь, выписался в хорошем состоянии с зажившей раной через месяц после операции.

После этих 3 случаев, где диагнозы не были поставлены из-за недостаточного знакомства с симптоматикой заболевания, поступил 4-й больной.

4. Неф-ов, 22 лет, крестьянин. Поступил 1.VI в терапевтическое отделение, отсюда 2.VI был переведен в хирургическое отделение и 4.VI оперирован с диагнозом острого панкреатита.

Симптомы: острая боль в эпигастрии, не прекращающаяся от инъекций морфия. Тяжелое состояние. Частый, слабого наполнения пульс. Умеренный цианоз. Напряжение всего живота, но более умеренное, чем при перфорациях. Утренняя рвота.

4.VI операция. Разрез по б. линии: обнаружены бляшки жирового некроза, рассеянные по сальнику, и отек поджелудочной железы (подход к ней, как и в 3-м случае был сделан через lig. gastro-colicum). Капсула поджелудочной железы была рассечена, и к этому месту поставлен дренаж и тампон. Рана максимально сужена. Боли, как только пациент очнулся от наркоза, прошли совершенно и не возвращались. Через несколько дней дренаж и тампон были удалены, больной быстро поправился и выписался в хорошем состоянии 19.VI, т. е. через 15 дней после операции.

5. Ток-а, 22 лет, лечился в терапевтическом отделении. Умерла 12.XII 1932 с клиническим диагнозом сепсиса. На вскрытии обнаружено: в области поджелудочной железы имеется осумкованная опухоль, состоящая из распадающегося черно-коричневого сгустка. Прилегающая хвостовая часть поджелудочной железы распадается, она такого же кирпичного цвета. Остальная часть железы представляется уже более нормальной. Желчный пузырь распянут. Патолого-анатомический диагноз: геморагия и некроз поджелудочной железы.

**Заключение.** Острый панкреатит является заболеванием более частым, чем мы предполагаем, и во многих случаях остается нераспознанным. При ближайшем знакомстве с клиникой заболевания процент предоперационных диагнозов значительно возрастает, а раннее распознавание и ранняя операция значительно понижают смертность.

Важные клинические признаки, характеризующие симптоматику острого панкреатита и позволяющие ставить правильный предоперационный диагноз:

1) Внезапно появляющиеся сильные и упорно непрекращающиеся даже под влиянием болеутоляющих средств боли в эпигастрии. 2) Шок. 3) Нормальная температура. 4) Частый и слабого наполнения пульс. 5) Цианоз, иногда занимающий только верхнюю половину туловища. 6) Hyperglycaemia и glycosuria. 7) Наличие непереваренных волокон мышц и жира в кале.

Лечение только хирургическое в первые 24 часа, но не в состоянии шока. Лучшим разрезом нужно считать разрез по б. линии над пупком, а подход к железе через lig. gastro-colicum. Настоятельно рекомендуется рассечение капсулы поджелудочной железы и дренаж ее.

*Литература.* 1. Bircher, Schweiz, med. Wchnschr., 1929.—2. Skoog, Intern. Abstr. S. G. O. May, 1930.—3. Breyer, Там же.—4. Nordmann, Die Chirurgie, 1929. 1929.—5. Charbonnel и Augistrou, Intern Abstr. S. G. O. June, 1930.—6. Eliason и North, S. G. O. Aug. 1930 г.—7. Stetten, Intern. Abstr. S. G. O. Jun. 1931.—8. Bernhard, Klin. Wchnschr. 1930.—9. Foord, S. G. O. March 1931.—10. W. Sebening, Mediz. Klinik № 4, 1933.—11. Krotoski, Int. abstr. S. G. O. March 1932.—12. Nowicki, Там же.—13. Руфанов, Монография. Он же. Б. мед. энци.—15. Fraser, Surg of the Childhood. 1925.—16. Da Costa. Modern Surgery, 1926.—17. Арихль, Клин. мед. Сент. 1931.—18. Traver Annals of surgery Jan. 1932.—19. Gassbarini и Tussmi, the Journal of the Am. мед. Assoc, febr. 1932 (письма).—20. Popper D. Ztschr. für. Chir. May 1932.—21. Stocker, D. Ztschr. für. Chir oct. 1932.—22. de Tacats и Mackenzie, Annals of surgery. Sept. 1932.—23. Боголюбов, Неотл. хирургия, 1931.

Из отделения неотложной травматологии Центрального государственного травматологического института им. проф. Р. Р. Вредена НКЗдрава РСФСР в Ленинграде (зав. отделением проф. С. С. Гирголав, директор Ф. И. Машанский).

## Сравнительная оценка способов оперативного лечения задних маргинальных переломов большеберцовой кости на основании анализа сосудистого снабжения.

А. М. Жолондзь.

23 декабря 1930 г. в Гос. травматологический институт была доставлена больная 37 лет. За час до поступления она подвернула правую стопу и получила задний маргинальный перелом большеберцовой кости с наружной стороны. Большое кровоизлияние и быстро нарастающая отечность в области голеностопного сустава препятствовали репозиции отломков, и двукратная попытка установить смещенные отломки по оси не увенчалась успехом. Тогда же на рентгене отмечено наличие двух отломков в области заднего края большеберцовой кости, между которыми имеется щель шириной в 2,5 см. Соотношение костей, образующих вилку, нарушено. Несмотря на фиксацию конечности гипсовой повязкой, нестерпимые боли оставались вдоль всей конечности, больная не спала.

16.1 1931 г. больной была произведена операция (А. Д. Озеров). Вертикальным разрезом между малоберцовой костью и Ахилловым сухожилием с горизонтальной ветвью, располагающейся на 1 см ниже наружной лодыжки, рассечено Ахиллово сухожилие по Байеру. После перерезки глубокого листка фасции выделен п. flexor hallucis longus, и мышца оттянута кнутри. Рассечена и отслоена надкостница задней поверхности большеберцовой кости. Смещенный кверху отломок (в виде повернутого червоного туза) мобилизован и установлен на место. Над ним имеется продольная щель в кости, шириной в 2,5 см, ведущая к завитку винтообразного перелома большеберцовой кости на протяжении 8 см выше указанного отломка заднего края этой кости. Удалены из костной щели организовавшиеся сгустки крови. Латеральная часть винтообразного перелома соединена с большеберцовой костью трехногой пластинкой Лена, и этим устранена имевшаяся до того щель. Нижнюю часть щели удалось закрыть соединением отломков с помощью прямой короткой пластинки Лена. Отломок заднего края большеберцовой кости фиксирован винтом на свое место. Послойные швы. Дренаж к задней поверхности большеберцовой кости. Гипсовая шина.

Сильные боли в послеоперационном периоде, отсутствие сна при нормальной температуре вынудили переменить повязку через 3 дня. Во время перевязки отмечено омертвление кожи на двух участках: в медиальной части кожного лоскута под пяткой и у верхнего угла разреза на протяжении 2 см. Несмотря на раскрытие кожной раны развившиеся воспалительные явления распространялись на глубже-лежащие слои. В результате образовался гнойник в области

задней поверхности большеберцовой кости и под Ахилловым сухожилием. Больная начала сильно лихорадить (температура 39,8—37,8°). 16.III 1931 г. произведена вторичная операция. Разрезом по наружному краю Ахиллова сухожилия раскрыта гнойная полость в области заднего края большеберцовой кости. При этом обнаружено, что п. suralis вплетен в рубец. Удалены обе пластинки Лена. Задне-наружный край большеберцовой кости некротизирован и потому сбит долотом. Задний отдел *articulatio talo-cruialis* сообщается с гнойной полостью. Отверстие в большеберцовой кости, где был нижний винт, выполнено темно-бурыми грануляциями. Оно расширено за счет рассасывания краев его. Суживающие швы на кожу. Тампон к большеберцовой кости и голеностопному суставу.

В дальнейшем больная оставалась в постели по поводу развившегося остеомиелита большеберцовой кости в комбинации с артритом голеностопного сустава. Болезнь продолжалась 19 месяцев, в результате — резкая тугоподвижность сустава и потеря трудоспособности.

Второй случай относится к больной 32 лет — врачу. После подобной же операции получился некроз кожи. Дальше этот процесс не распространился. В результате хорошее сращение отломков, и функция голеностопного сустава восстановилась полностью.

Эти случаи, имевшие место еще в 1931 г., дали основание заподозрить, что в подобных осложнениях (имеется в виду некроз кожи над Ахилловым сухожилием) повинна в известной степени не только иннервация, но, повидимому, и васкуляризация заднего отдела голеностопного сустава — артерий или сетей, которые образуются из мелких сосудов этой области. Практически это предположение как будто бы оправдалось в трех последующих случаях, когда с введением видоизмененного разреза по Альглаву удалось сохранить крупные сосудистые веточки. Эти три операции дали значительно лучшие результаты с полным восстановлением функций голеностопного сустава.

Это послужило поводом к детальному изучению кровоснабжения заднего отдела голеностопного сустава. Для исследования кровоснабжения этой области нами применялся метод инъекции сосудов нижней конечности. Всего было надито 16 конечностей на трупах взрослых разного возраста и пола. Инъекция производилась в подколенную артерию контрастной дисперсной краской (по Тейхману). Технически инъекция производилась следующим образом: обнажалась *art. poplitea* и после наложения жгута (чтобы по *rete genu* краска не проникала кверху на бедро) под давлением двукратно вводилась краска. При двукратной инъекции с интервалом в 30—40 мин. наполнение капилляров более надежно. В первый раз вводилось до 200 г краски, а спустя 30—40 мин. осуществлялась добавочная инъекция 100 г. Через 6—8 дней производились стерео-рентгенографические снимки с медиальной и латеральной сторон голеностопного сустава, на протяжении от средней трети голени до уровня мелких костей стопы. Расположение артериальных сосудов изучалось при помощи стереоскопа и последующей препаровкой их. При этом оказалось, что глубокие слои заднего отдела голеностопного сустава снабжаются, главным образом, за счет соединительных ветвей (*rami communicantes*). Последние подкрепляются ветвями из *art. tibialis posterior*. Что касается кожных артериальных ветвей того же заднего отдела, то они возникают в большинстве своем из упомянутых основных стволов. В част-

ности наружный позадилодыжечный отдел образует свою сеть за счет *art. malleolaris posterior lateralis*, а внутри из *art. malleolaris posterior medialis*. Количество таких ветвей на разных препаратах неодинаково. В одних случаях число ветвей, образующих сеть, совсем невелико, тогда как в других препаратах сеть довольно хорошо развита. В препаратах последнего рода позадилодыжечного отдела с внутренней и наружной сторон отмечается богатая сосудами узко-петлистая сеть. В первых же— сеть представляется широко-петливой и редкой.

По мере удаления от лодыжек в сторону Ахиллова сухожилия в большинстве препаратов количество ветвей уменьшается, сеть делается более редкой, а петли шире. Непосредственно над Ахилловым сухожилием число сосудов резко уменьшается, а в некоторых препаратах—сосуды едва заметны. Лишь в двух случаях нами отмечена довольно развитая сеть сосудов непосредственно над Ахилловым сухожилием.

Кроме того, обращает на себя внимание количество ветвей позадипяточной области. Отмечается неодинаковое расположение их в различных препаратах. В одних случаях количество сосудов, идущих от *rami calcanei lateralis et medialis*,—крайне мало, а в других препаратах они представляются в виде хорошо развитой сети.

Таким образом, на основании имеющихся данных можно сказать, что позадилодыжечная и позадипяточная сосудистые сети могут быть представлены в виде двух типов.

Первый тип носит магистральный характер и отличается малым количеством ветвей, входящих в образование позадилодыжечной сети. На этом же препарате видна малоразвитая сеть в позадилодыжечной области. Такие данные позволяют отнести этот препарат к одному из крайних типов.

Ко второму крайнему типу относится препарат, характеризующийся обильно-развитой, узко-петливой сетью в позадилодыжечной и позадипяточной областях. Здесь сеть сосудов развита не только в позадилодыжечном отделе, но так же и в области между лодыжками и Ахилловым сухожилием и непосредственно позади Ахиллова сухожилия <sup>1)</sup>.

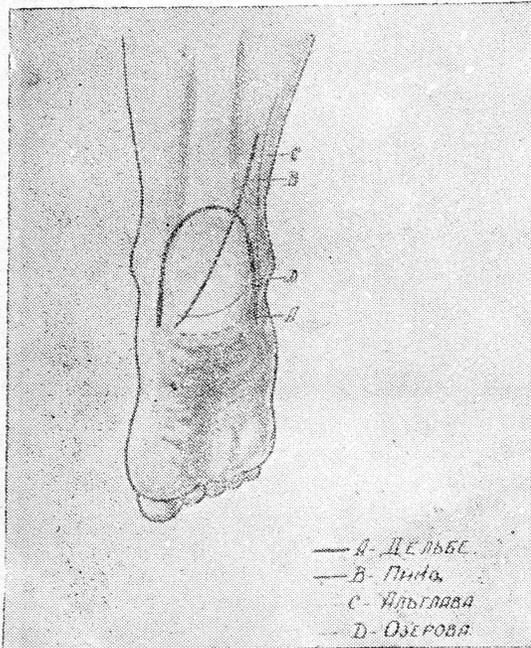
Из приведенных данных о кровоснабжении заднего отдела голеностопного сустава видно, что разрезы, идущие вдоль Ахиллова сухожилия, нежелательны. Такого рода разрезы, по нашему мнению, могут применяться как *ultimum refugium*, например, при флегмонах данной области. Все позадилодыжечные разрезы для доступа к заднему отделу большеберцовой кости с целью остеосинтеза при переломах маргинального типа требуют пересечения Ахиллова сухожилия. Поэтому разрез вдоль Ахиллова сухожилия здесь вообще не рекомендуется.

Для доступа к суставу сзади с поперечным пересечением Ахиллова сухожилия Дельбе пользовался вначале V-образным

<sup>1)</sup> Трудно представить себе сосудистые сети магистрального характера. Не зависит ли картина двух типов сосудистой сети автора от различной установки препаратов при рентгено съемках? (Ред.).

разрезом, вышуклостью кверху (рис.—А). Этот разрез дает достаточный доступ к Ахиллову сухожилию, но он не позволяет свободно мобилизовать перонеальную группу мышц, к чему приходится нередко прибегать.

Разрез, предложенный Пико (рис.—В), вертикальная ветвь которого идет по наружному краю Ахиллова сухожилия, а горизонтальная направляется к медиальной лодыжке, оканчиваясь на 1 см позади и под нею, также недостаточен для мобилизации мышц (*mm. peroneus longus et brevis*).



На основании же вышеприведенных анатомических данных расположения сосудов, применение этого разреза должно быть ограничено, так как он опасен в смысле последующего некроза краев кожи.

При необходимости подойти одновременно к заднему краю большеберцовой кости и к прилежащим сухожилиям мышц целесообразно прибегать к разрезу Альглава (рис.—С). При нем вертикальная ветвь идет по заднему краю малоберцовой кости, а горизонтальная—над местом прикрепления Ахиллова сухожилия. Пользуясь этим разрезом, автор отслаивает сухожилие

вместе с надкостницей у места его прикрепления и этим самым предотвращает необходимую перерезку Ахиллова сухожилия<sup>1)</sup>. Последнее обстоятельство приобретает важное значение в связи с работой Криворотова из клиники проф. Гирголава. Криворотов доказал, что сращение отрезков сухожилия происходит за счет соединительнотканых элементов, а самое сухожилие на всем протяжении вплоть до мышцы подвергается рубцовому перерождению. Наконец, весь разрез Альглава ведется в пределах хорошо васкуляризированных участков, и применение его не вызывает риска получить некроз краев кожной раны.

Разрез Альглава, по нашему мнению, заслуживает предпочтения. Правда, этот разрез нарушает целостность *v. saphena magna* и

<sup>1)</sup> Волокна Ахиллова сухожилия проникают в костное вещество пяточного бугра и отслойка сухожилия здесь вместе с надкостницей невозможна и фактически является перерезкой сухожилия непосредственно у пяточного бугра. (Ред.).

вынуждает перевязать оба конца ее, тем не менее мы рекомендуем им пользоваться.

Основываясь на наших исследованиях васкуляризации позадилодыжечной области, А. Д. Озеров предложил вертикальную часть разреза Альглава продолжить ниже прикрепления Ахиллова сухожилия (рис.—Д) с тем, чтобы сделать доступ шире. Таким разрезом в клинике проф. Гирголава оперированы трое больных. Отдаленные результаты хорошие, функции голеностопного сустава сохранены.

Приведем историю болезни № 178, относящуюся к женщине 37 лет.

3. I 1935 г. в трамвае, во время давки, больной наступила на левую стопу. Внезапный поворот конечности по продольной оси привел к перелому кости в нижней трети голени. Сразу же появились резкие боли и невозможность наступить на левую ногу, вследствие чего больная была направлена в больницу, где лежала с 4.I по 16.I 1935 г.

В б-це ее лечили вначале при помощи шины, а затем—гипсовой повязкой, с какой она была выписана для амбулаторного лечения. Постоянная отечность и боли вынудили больную обратиться в гос. травматологический институт, куда она поступила 28.I 1935 г.

При осмотре левая стопа сильно отекала. При пальпации резкая болезненность над внутренней лодыжкой, распространяющаяся на этом же уровне вперед и назад. Больная ходит при помощи костылей. Движения в голеностопном суставе резко болезненны и ограничены. На рентгенограмме определяется перелом заднего края большеберцовой кости и косою перелом наружной лодыжки (трисмалеолярный). Лодыжечная вилка расширена. Блок таранной кости, а также вся стопа приняла вальгусное положение. Ввиду имеющейся картины перелома и возможной инвалидности в будущем, 1.II 1935 г. произведена операция под эфирным наркозом. Разрезом Альглава, измененным Озеровым, пройдено вглубь. Ахиллово сухожилие рассечено по Байеру. Оказалось, что задний отломок большеберцовой кости резко смещен. Плоскости отломка и большеберцовой кости освежены, и отломок фиксирован винтом и двумя булавками. Затем отсепарованы *m. peroneus longus et brevis* и пройдено к месту перелома наружной лодыжки. Отломок освежен и фиксирован винтом, прошедшим в большеберцовую кость. Этим самым удалось сузить и в таком положении зафиксировать разошедшуюся лодыжечную вилку. Ахиллово сухожилие сшито. Рана послойно зашита наглухо. Гипсовая лангетная повязка от середины бедра до конца пальцев, при согнутом колене под углом до 90°.

Послеоперационное течение гладкое, температура в пределах нормы. 15.II удалены швы. Заживление раны непосредственно. 21.II переменена гипсовая повязка (гипсовый сапожок). 25.II выписана из института в хорошем состоянии. В дальнейшем амбулаторное лечение: массаж, ионтофорез и ванны. В апреле больная ходила еще при помощи палки. Движения в голеностопном суставе почти в пределах нормы. Болей и отеков нет.

В заключение следует отметить необходимость учета васкуляризации позадилодыжечной области при выборе разреза. В связи с этим, наличие типовых особенностей заднего отдела голеностопного сустава приобретает важное значение, поэтому разрез Альглава, рекомендуемый при любом типе кровоснабжения, не представляет опасности в смысле некроза кожи.

Из биофизической лаборатории Украинского государственного института курортологии и физиотерапии (Харьков) <sup>1)</sup>.

## Условия физико-химических и биологических явлений в поле ультракоротких волн.

В. В. Сойников.

Большие надежды, которые возлагались на использование специфического эффекта ультракоротких волн (укв) с терапевтической целью, далеко не оправдали себя на практике.

Главной ошибкой, повидимому, явилась неправильная оценка селективно-тепловых явлений, которые первоначально были приняты за специфическое действие. Дальнейшее более детальное изучение показало, что тепловой эффект электромагнитного поля по сравнению с диатермией по мере увеличения частоты приобретает только свойства более избирательно относиться к отдельным средам как органического, так и неорганического порядка, а также неодинаково реагировать на различное состояние одного и того же вещества. Это видно из того, что целый ряд препаратов, как-то: уголь, желтая кровяная соль и проч., будучи внесены в ультракоротковолновое поле, в кристаллической массе не нагреваются, а они же, превращенные в мелкий порошок, нагреваются очень сильно.

В связи с этим становится более понятным ряд явлений, которые наблюдаются в различных суспензиях и во взвешях питательной среды бактерий, где последние часто претерпевают ряд изменений в то время, как сама жидкость еле успевает нагреться. Убедившись в этом на многочисленных экспериментах, мы в связи с этим стали строить свою экспериментальную работу с укв в другом направлении.

Известно, что всякое электромагнитное поле, а особенно высокочастотное, вызывает интенсивное свечение полувакуумных пространств, нашедшее в физиотерапевтической практике широкое применение при обширном ряде заболеваний с достаточно эффективными результатами.

Этот принцип был нами положен в основу изучения и использования действия укв.

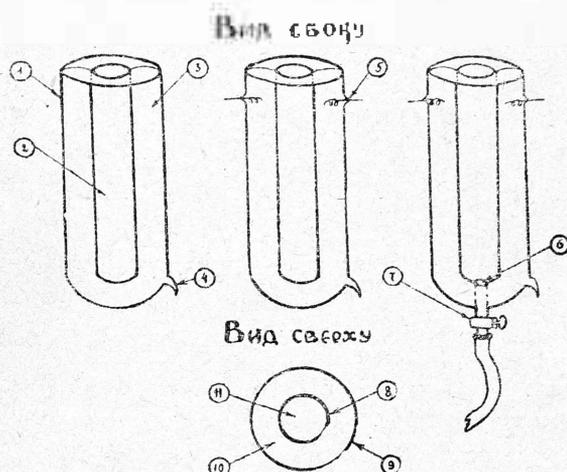
После ряда различных вариантов мы сконструировали специальную полувакуумную пробирку, действующую по принципу Гейслеровой трубки, по форме напоминающую сосуд Дюара (см. рис.).

Принцип действия этой пробирки основан на использовании эффекта, получаемого в ионизированном светящемся полувакуумном пространстве внутренней пробирки при прохождении через нее ультракоротковолнового поля.

Для изготовления пробирки бралось как обычное стекло, так и увиоловое. Наблюдения проводились с пробиркой следующих параметров: высота наружной пробирки 6 см с наружным диа-

<sup>1)</sup> В настоящее время институт закрыт.

метром в 1,5 см; внутренняя пробирка имела высоту 5 см, наружный диаметр 1 см, расстояние между внутренней и наружной пробиркой 0,5 см, толщина стекла наружной пробирки обычная, внутренняя пробирка всегда делалась из стекла толщиной в 0,3 мм.



1. Наружная пробирка. 2. Внутренняя пробирка (заполняемая исследуемым объектом). 3. Вакуум. 4. Место отпайки. 5. Второй вариант: пробирки с впаянной платиновой проволокой—для непосредственного присоед. к источнику тока. 6. Отверстие для истечения жидкости. 7. Краник с резиновой трубкой оттока облучаемого раствора Рингера. 8. Внутренняя стенка пробирки (вид сверху). 9. Наружная стенка пробирки (вид сверху). 10. Вакуумное пространство пробирки. 11. Пространство пробирки, заполняемое исследуемым объектом.

Для откачки пробирка помещалась в поле укв между конденсаторными пластинками отсасывающего контура. Генератор настраивался на одну единицу нашей биологической дозы, после чего производилась откачка, продолжавшаяся до появления интенсивно-фиолетового света между стенками пробирок, что служило указанием для отпайки от вакуумного насоса. Все явления, которые мы описываем ниже, мы ни в коем случае не намерены объяснять специфическим эффектом укв. Это есть лишь косвенные явления электро-магнитного поля какого-то сложного характера, удовлетворительного объяснения которому мы еще до сих пор не нашли. Предположения отдельных специалистов, что физико-химические процессы, возникающие в сконструированной нами пробирке, являются следствием ультрафиолетового излучения, повидимому, мало основательны, так как контрольные опыты с пробирками из обычного стекла также дают подобный результат. Как известно, обычное стекло задерживает излучение ультрафиолетовых лучей.

Попутно хочется отметить, что наощупь на стенках пробирки ощущается специфическая бархатистость, исчезающая по выключении тока. Это наводит на мысль о существовании какого-то иного фактора, обуславливающего ниже описываемые химические и биологические явления.

Переходя к описанию тех результатов, которые мы наблюдали, коснемся только тех наших экспериментов, которые не требуют специальной сложной аппаратуры для наблюдения <sup>1)</sup>.

Особенно наглядны и просты наблюдения с перекисью водорода и иодистым калием, у которых нами наблюдалось очень интенсивное разложение по сравнению с контрольными. Здесь мы должны напомнить, что данные препараты вообще являются нестойкими, но речь идет о сравнении с контролем, и делается акцент на простоту воспроизведения, не требующего особо точной дозировки и настройки генератора на строго определенную волну. Особенно эффектным получается эксперимент с обесцвечиванием метиленовой синьки.

Для производства этого опыта мы брали 45% раствор ацетона, в который добавлялось 0,0025 мг метиленовой синьки. 3 куб. см этого окрашенного раствора наливалось во внутреннюю пробирку, которая, будучи помещена в поле укв, давала обесцвечивание указанной смеси.

Надо заметить, что этот опыт получается только в том случае, если пробирка помещается не на середине пластинки конденсатора, а ближе к одной из них, с соблюдением выработанной нами дозировки.

Из ряда наблюдений над биологическими объектами, помещаемыми в нашу пробирку, мы отметим наблюдавшуюся у нас смерть личинок комаров. Указанный опыт не требует особо точной дозировки. Что же касается ряда других простейших биологических объектов, то подобные явления были менее выражены, а иногда и совершенно не получались, что, по видимому, объясняется исключительно биологической особенностью данных объектов.

Кроме этого нами было проведено несколько наблюдений над эффектом, оказываемым нашей пробиркой на рингеровский раствор, который через специально сделанное отверстие в пробирке, по резиновой трубке направлялся в препарат изолированного сердца. По записи кривой сокращения нами было отмечено вначале значительное учащение сокращений, сменившееся вскоре угнетением и, наконец, полной остановкой сердца в диастоле.

В каждом описываемом нами опыте измерялась температура содержимого пробирок, и какого-либо повышения температуры нам отметить не удалось при дозировке нашим методом, доводившимся в отдельных случаях до 30 биологических единиц.

---

1) Описываемые в данной статье наблюдения не ставили себе целью систематического изучения в отдельности каждого затрагиваемого вопроса, так как нашей целью была исключительно только предварительная проверка нашей методики.

Из лаборатории кафедры патофизиологии Кубанского мед. института  
(зав. кафедрой проф. А. Мелких).

## Роль нервной системы в сокращении гладкой мускулатуры при анафилактики.

А. Н. Гордиенко.

Проблема участия нервной системы в патогенезе анафилактического шока стояла в центре внимания многих исследователей. Несмотря на большое количество работ, единого мнения по этому вопросу еще не достигнуто. Известно, что изолированные органы сенсибилизированного животного могут реагировать на антиген значительно сильнее, чем органы несенсибилизированного животного. Выделяя матку, кусок кишки и т. п., мы отделяем последние от центральной системы и по этому судим, что анафилактическая реакция может идти без участия нервной системы. При этом мы забываем два положения: первое, что реакция гладкой мускулатуры в изолированных условиях во многом отличается от реакции целого организма и, второе, что в этих изолированных органах имеются элементы вегетативной нервной системы в виде волокон и нервных окончаний и периферических ганглиозных клеток. Поэтому мы считаем, что данные, полученные на изолированных органах, не могут служить доказательством пассивности вегетативной нервной системы в анафилактическом шоке, участие последней необходимо изучать на целом организме. Мы опубликовали свои экспериментальные данные об участии нервной системы в патогенезе анафилактического шока. В настоящей же работе мы стремились установить значение нервной системы в реакции гладкой мускулатуры в целом организме, которой придается доминирующее значение в патогенезе анафилактического шока.

При постановке опытов с общей анафилаксией у морских свинок мы часто наблюдали резко выраженную перистальтику кишечника: если свинка клалась на спину после смертельного шока, то перистальтика была заметна через брюшные стенки. Усиление перистальтики несомненно зависит от сокращения гладкой мускулатуры при введении антигена.

Надо было полагать, что сокращается мускулатура не только кишечника, но и остальных органов.

Для своих опытов мы взяли рога матки и мочевого пузыря, так как реакцию этих органов значительно легче регистрировать. Опыты ставились на девственных морских свинках. Свинки сенсибилизировались путем однократного введения под кожу 0,5 см<sup>3</sup> лошадиной сыворотки. Через 12 и больше дней после сенсибилизации свинки поступали в основной опыт.

Всего поставлено 25 опытов. Опыты ставились следующим образом: свинки плотно фиксировались на операционном столике, вскрывалась небольшим разрезом брюшная полость в нижней ча-

сти живота. После разреза извлекались рога матки или мочевого пузыря и соединялись с рычажком Энгельмана. Последний прикасался к закопченной поверхности барабана, на которой записывалась реакция указанных органов. До введения разрешающей дозы ни мочевой пузырь, ни рог матки не сокращались. После такой установки вводилась разрешающая доза сыворотки в сердце в количестве 1 см<sup>3</sup>. Такая постановка позволила нам наблюдать, что введение сыворотки ведет через некоторое время к сокращению мышц рога матки и мочевого пузыря. При этом нужно отметить, что сокращение мускулатуры матки и мочевого пузыря появляется через некоторый период после общего возбуждения. Сокращение матки при введении антигена выражено довольно резко. Установив сокращение гладкой мускулатуры матки при введении антигена, мы перешли к основным опытам, в которых мы вызывали денервацию рога матки и мочевого пузыря различными химическими веществами. В первой части опытов мы смазывали несколько раз рог матки спиртом и иодной настойкой, исходя из известного в физиологии факта, что при смазывании спиртом нервов возбудимость последних теряется.

После такого смазывания и соединения с рычажком Энгельмана вводили сыворотку в сердце. При этом мускулатура матки и мочевого пузыря так же сокращалась, как и без обработки спиртом. Возможно допустить, что спирт и иодная настойка недостаточно изменяют возбудимость элементов нервной системы в указанных органах и поэтому введение антигена возбуждает эти нервные элементы и ведет к сокращению мышечных волокон.

В следующей части опытов мы начали смазывать эти органы нашатырным спиртом, который, как известно, быстро убивает нервные волокна, не изменяя возбудимости гладкой мускулатуры. Смазав рог матки и мочевого пузыря нашатырным спиртом, мы вводили антиген в сердце в количестве 1 см<sup>3</sup>. При этом матка и мочевой пузырь сокращались с такой же силой, как и без смазывания.

Анализируя эти опыты, можно сделать вывод, что нервная система в сокращении гладкой мускулатуры при шоке никакого участия не принимает. Поэтому можно согласиться с утверждением Дейля, что в патогенезе анафилактического шока главную роль играет гладкая мускулатура, а также с утверждением Уэллса, что различие в проявлении шока у собак, кроликов и свинок зависит только от соответствующего распределения мускулатуры в органах. Нет сомнения в том, что гладкая мускулатура может сокращаться при введении антигена без наличия инервации в этих органах и наши опыты подтверждают последние данные Горрева, которому удалось установить, что при денервации почки и печени, последние реагируют на введение антигена так же, как и при сохраненной инервации. Эти опыты наглядно показывают, что сокращение гладкой мускулатуры при анафилактическом шоке может проходить без участия нервной системы, и в наших опытах это выступает довольно ясно, так как аммиак убивает до-

вольно быстро нервы, и при действии последним на органы мы достигали полной денервации.

В предыдущих своих опытах мы видели, что в патогенезе анафилактического шока нервная система занимает значительное место. Те же опыты показали, что анафилактический шок может быть получен при пропускании антигена через центральную нервную систему, где антиген не соприкасается с гладкой мускулатурой. При этом, нужно думать, что или сокращение гладкой мускулатуры не является важным фактором в патогенезе анафилактического шока, или сокращение мускулатуры является следствием возбуждения нервной системы. Это заставило нас поставить дополнительные опыты, в которых мы также регистрировали реакцию матки и мочевого пузыря, как и в предыдущих опытах, но антиген вводился не в кровь, как в предыдущих опытах, а под мозговые оболочки, по Безредка. При введении антигена под мозговые оболочки нам удалось наблюдать такие же сокращения мускулатуры матки и мочевого пузыря, как и в предыдущих опытах. Полученные при этом положительные результаты можно рассматривать, как доказательство возбуждения гладкой мускулатуры через нервную систему, так как антиген, введенный под мозговые оболочки, вероятно, не имел соприкосновения с указанной мускулатурой. Введение антигена под мозговые оболочки вызвало иррадиированное возбуждение центральной нервной системы и тем самым вызвало возбуждение гладкой мускулатуры через вегетативную нервную систему.

Для того, чтобы полностью доказать участие нервной системы в реакции гладкой мускулатуры при анафилактическом шоке мы поставили опыты с введением антигена под мозговые оболочки и денервацией аммиаком и спиртом рога матки и мочевого пузыря. Неожиданно для нас мы в этих опытах получили сокращение гладкой мускулатуры, но это сокращение было значительно слабее, чем во всех предыдущих опытах.

Этот факт представляет интерес и не может быть объяснен простым воздействием антигена на мускулатуру. Нужно думать, что введение антигена вызывает раздражение вегетативной нервной системы. Раздражение же вегетативной нервной системы ведет к выделению промежуточных продуктов из различных органов типа ацетилхолина и гистамина, которые и вызывают реакцию гладкой мускулатуры.

Как видно, в цельном организме отношения сложнее, чем в опытах с изолированными органами, и поэтому опыты на изолированных органах не могут служить основанием для объяснения патогенеза анафилактического шока.

Какие имеются основания предполагать наличие таких промежуточных веществ?

Не говоря уже о тех данных, которые были получены впервые Леви и впоследствии подтверждены многочисленными авторами, мы сошлемся на данные, которые были получены Вентом и Лиссаком при анафилаксии. Они установили, что при пропуска-

нии антигена через изолированное сердце сенсibilизированной морской свинки, из сердца в пропускаемую жидкость выделяется активное вещество, действующее на сердце лягушки.

Этот же перфузат вызывает сосудистую реакцию, но при добавлении холина в количестве, которое само по себе не вызывает реакции. В то же время Лиссак и Кокас показали, что сенсibilизированные собаки более чувствительны к холину, чем не сенсibilизированные.

Регистрируя кровяное давление, реакции селезенки и бронхов, они показали полное сходство между действием холина и антигена на эти органы сенсibilизированных собак. После десенсibilизации чувствительность собак к холину резко уменьшается. Авторы на основании своих опытов считают, что анафилактическими факторами являются гистамин, действующий на легкие, и холин, действующий на сердце.

Из этих опытов видно, что в тканях вырабатываются холиноподобные вещества, которые вызывают при введении в организм действие, подобное анафилактическому шоку.

Отличительным свойством вегетативной нервной системы является выработка медиаторов при ее возбуждении, которые и вызывают соответствующую реакцию в органах, иннервируемых этой системой.

Можно предполагать, что в опытах Вента и Лиссака имело место раздражение антигеном волокон и окончаний вегетативной нервной системы и результатом этого в перфузате появлялись вещества типа ацетилхолина.

Кроме указанных опытов нами были поставлены опыты на морских свинках так же, как описано выше, но перед введением антигена и во время введения поддерживался эфирный наркоз.

Введение антигена под эфирным наркозом не давало сокращения ни матки, ни мочевого пузыря. Этот факт лишний раз свидетельствует о том, что в сокращении гладкой мускулатуры принимает участие нервная система.

Из наших опытов можно сделать противоречивые выводы: с одной стороны, сокращение гладкой мускулатуры у сенсibilизированных морских свинок может быть вызвано антигеном при полной денервации мышц, и, с другой стороны, — в сокращении этой же мускулатуры принимает участие нервная система. С точки зрения современных представлений по этому вопросу это непримиримое противоречие: на наш же взгляд это только кажущееся противоречие, а в биологическом значении этого процесса противоречия нет. Если вспомнить о физиологии гладкой мускулатуры и ее взаимоотношении с вегетативной нервной системой, что гладкая мускулатура может возбуждаться под влиянием химических раздражителей, циркулирующих в крови, и что такие же вещества вызывают возбуждение вегетативной нервной системы и, кроме того, вырабатываются в тканях при раздражении, то станет ясным, что в целом организме при сохраненной нервной системе сокращение гладкой мускулатуры будет вызываться раз-

дражением, в первую очередь, нервной системы. Вызывая денервацию гладких мышц, последние сохраняют возбудимость к тем же химическим веществам и сокращаются при действии антигена. Это положение для анафилаксии может быть подтверждено тем, что анафилактические реакции наблюдаются у животных на всем протяжении эволюционного развития, и тот вид реакции, какой мы наблюдаем у высокоорганизованных животных, есть результат длительного эволюционного процесса. Если мы возьмем таких животных, как одноклеточные, у которых не существует нервной системы, то и у них возможно осуществить сенсибилизацию и последующее воздействие антигена вызывает анафилактическую реакцию. Анафилактическая реакция характеризуется появлением круговых движений у парамеции при воздействии антигена, после чего парамеции опускаются на дно и большинство их погибает. (Левинсон).

У более высокоорганизованных животных, как черви, у которых развита нервная система с преимущественным скоплением нервных клеток в головном конце, движения совершаются при участии нервной системы, но они могут быть осуществлены и без нее, так как возбудимость и проводимость нервной системы у червей не отличаются от мускулатуры.

Анафилактическая реакция у этих животных, в виде сокращения гладкой мускулатуры, может быть осуществлена как при сохранении нервной цепочки, так и после ее удаления.

При сохранении узлов и цепочки у червей наблюдается сильнее реакция на введение антигена, чем при удалении узлов, но это различие выражено очень незначительно. У высокоорганизованных животных, теплокровных, гладкая мускулатура находится под контролем вегетативной нервной системы и ею приводится в возбужденное состояние, но она сохраняет возбудимость к химическим раздражителям после денервации.

Рассматривая в эволюционном аспекте реакцию мускулатуры на антиген и другие химические вещества, мы можем полагать, что в разбираемых нами фактах, полученных в результате наших опытов, имеет место сокращение гладкой мускулатуры без участия нервной системы. В то же время сокращение гладкой мускулатуры в цельном организме осуществляется через вегетативную нервную систему.

Вегетативная нервная система может возбуждать гладкую мускулатуру при введении антигена как непосредственно, так и при посредстве медиаторов, вырабатываемых в тканях. Медиаторы могут вырабатываться как в тканях, которые мы регистрируем, так и в других, откуда поступают в кровь и вызывают реакцию в денервированных органах.

*Выводы:* 1. При введении антигена сенсибилизированным свинкам у последних сокращаются рога матки и мочевого пузыря.

2. Рога матки и мочевого пузыря не сокращаются, если антиген вводится свинкам, находящимся под наркозом.

3. При денервации рогов матки и мочевого пузыря введение

антигена в кровь сенсибилизированным свинкам ведет к сокращению денервированных рогов матки и мочевого пузыря.

4. Денервированные рога матки и мочевой пузырь сокращаются при введении антигена под мозговые оболочки, что может указывать на гуморальный механизм раздражения указанных органов.

Из лаборатории кафедры патологической физиологии Кубанского мед. института (зав. кафедрой проф. А. Мелких).

## Действие сыворотки на денервированную лапку.

А. Н. Гордиенко и Шиманский.

При изучении анафилаксии было установлено, что гладкая мускулатура сенсибилизированных животных бурно реагирует на антиген. Реакция проявляется в одинаковой степени как при введении антигена в кровь, так и при действии на изолированную мышцу.

Механизм действия антигена на сенсибилизированную мышцу не выяснен, однако имеются указания, что при этом образуются холиноподобные или гистаминоподобные вещества, которые и вызывают реакцию гладкой мускулатуры.

Гладкая и поперечно-полосатая мускулатуры у млекопитающих животных различно относятся к таким химическим раздражителям, как ацетилхолин и никотин. Гладкая мускулатура на действие ацетилхолина и никотина реагирует сокращением, а поперечно-полосатая мускулатура относится индифферентно. Однако поперечно-полосатая мускулатура изменяет свою чувствительность после денервации и реагирует так же, как и гладкая мускулатура при действии никотина и ацетилхолина. Так, Орбели установил, что перерезка двигательного нерва изменяет чувствительность мышцы к раздражению сосудорасширяющих нервов. Раздражение сосудорасширяющего нерва ведет к тоническому сокращению денервированной поперечно-полосатой мускулатуры.

Это свойство поперечно-полосатой мускулатуры изменять свою чувствительность после денервации мы хотели использовать для разрешения химической природы раздражителя, образующегося при действии антигена. С этой целью мы денервировали лапки морским свинкам и производили сенсибилизацию в различные сроки после денервации.

Первая серия свинок сенсибилизировалась через один час после денервации. Вторая серия сенсибилизировалась через четыре дня после денервации. Третья серия — через семь дней после денервации. Сенсибилизация проводилась подкожным введением лошадиной сыворотки в количестве 0,5 см<sup>3</sup>.

В различные сроки, через 15—20—30 дней после сенсибилизации, свинки поступали в основной опыт. Опыт ставился следующим

образом: вырезалась икроножная мышца денервированной лапки и помещалась в стаканчик с физиологическим раствором, где одним концом укреплялась к крючку, припаянному на дне стаканчика; другой конец соединялся с рычажком Энгельмана, соединенным с закопченной поверхностью барабана; через физиологический раствор пропускались пузырьки воздуха и при помощи спиртовки поддерживалась температура раствора в 37° С. После этого в стаканчик вводилась сыворотка и отмечалась реакция.

Первые опыты, поставленные с икроножными мышцами денервированных лапок сенсibiliзировавшихся свинок, не дали положительных результатов. Мышцы не реагировали на действие антигена. Отсюда мы могли предполагать: или при действии антигена на сенсibiliзировавшую мышцу не вырабатываются холинноподобные вещества, или их вырабатывается очень незначительное количество, которого недостаточно, чтобы вызвать реакцию денервированной мышцы.

Второе предположение мы проверить не могли, так как не имели в своем распоряжении ацетилхолина. Нужно надеяться, что в дальнейшем это удастся разрешить и тем самым решить природу химического вещества, образующегося при действии антигена на сенсibiliзировавшую мышцу.

При проведении этих опытов нам удалось наблюдать довольно интересные факты, с которыми мы хотим познакомить читателей.

Перерезая седалищный нерв и производя сенсibiliзацию морских свинок, как описано выше, сейчас же после перерезки нерва, мы заметили, что у свинок образуются обширные трофические изменения. У контрольных свинок перерезка седалищного нерва вызывала также трофические изменения, но эти изменения были значительно меньше, чем у сенсibiliзировавшихся.

Трофические изменения заключались в том, что в области коленного и голеностопного суставов была резко выражена припухлость и у большинства образовывались язвы. Припухлость носила характер плотноватого образования и на разрезе напоминала рыбе мясо. Эти плотные образования не имели воспалительного характера, а скорее напоминали опухолевое образование мезодермального характера или обильное регенеративное разрастание того же мезодермального типа. На месте такой припухлости образовались язвы, которые длительно не заживали. В некоторых случаях язвы были настолько обширны, что происходила самопроизвольная ампутация лапок и разрушение коленных суставов с вывихом наружу костей. После этого мы поставили специально опыты на морских свинках.

Как и раньше, перерезался седалищный нерв; отрезки нерва отводились друг от друга, рана стерильно зашивалась, при чем заживление происходило первичным натяжением.

Ни в одном случае не было нагноений на месте разреза, и тем самым действие гноя и инфекции мы исключаем. После того, как рана была зашита, под кожу вводилась лошадиная сыворотка в количестве 1 см<sup>3</sup>.

В другой серии мы вводили сыворотки под кожу по истечении четырех дней после перерезки седалищного нерва. В качестве контролей были взяты свинки с перерезкой седалищного нерва, но без введения сыворотки. Свинки оставались в период всего времени наблюдения в одинаковых условиях питания и содержания подстилки.

При этом нам удалось наблюдать резкие трофические изменения на денервированной лапке морских свинок, которым вводилась сыворотка в день перерезки.

В другой серии свинок, которым вводилась сыворотка, через четыре дня наблюдались трофические изменения, но эти трофические изменения были выражены значительно меньше, чем в первой серии. Эти изменения характеризовались незначительной припухлостью лапки и покраснением, у некоторых же свинок наблюдались эксфолиации эпителия на коже лапки. Контрольные давали такие же изменения, как и свинки второй серии.

Описанные выше трофические изменения развивались через месяц и полтора. Свинки находились под наблюдением в течение восьми месяцев. При этом было отмечено, что у свинок первой серии трофические изменения прогрессивно увеличиваются, в то время, как у свинок второй серии и контрольных наступала незначительная атрофия денервированной лапки, трофические изменения резко уменьшались.

У одной из свинок, которая находилась под наблюдением в течение полутора лет, на денервированной лапке образовалось большое, резко очерченное разрастание жировой ткани, достигшее величины небольшого куриного яйца. Коленный и голеностопный суставы остались резко деформированными.

Трактовать эти явления в настоящее время трудно, и мы можем лишь предполагать, что перерезка седалищного нерва и связанное с ним болевое раздражение вызывает сенсibilизацию нервной ткани к лошадиной сыворотке и совокупность этих двух раздражителей, поставленных во времени близко друг от друга, вызывает более резкие трофические изменения, чем одна перерезка нерва.

Влияние нервной системы на трофику тканей довольно подробно разработано проф. Сперанским и его сотрудниками, которые впервые представили по этому вопросу большой экспериментальный материал. В наших небольших наблюдениях мы имеем явления того же порядка, но к нему присоединяется еще фактор аллергического влияния на ткани, в том числе и на нервную систему. Это сочетание аллергического и нервного влияния мы склонны обозначить как трофонейроаллергическое состояние. Такое трофонейроаллергическое состояние, впервые описанное проф. Егоровым, вероятно, имеет широкое распространение в патологии, но очень мало изучено экспериментально и клинически.

Надо думать, что на этом пути удастся открыть очень интересные факты, которые осветят многие темные стороны патологии и клиники.

Помимо тех трофических изменений, которые мы описали выше, нам удалось наблюдать и другие явления, связанные с нарушением функции центральной нервной системы.

У многих свинок, с перерезкой седалищного нерва, с последующим введением сыворотки, через 3-4 месяца появилась резко выраженная болевая реакция на денервированной конечности. Давление в области перерезки вело к общей бурной реакции всего организма свинки с последующим появлением эпилептических припадков.

Такие экспериментальные эпилептические припадки рефлекторного характера получались неоднократно проф. Сперанским и описаны в специальной монографии.

Впервые роль периферической нервной системы при эпилептических припадках была освещена Броун Секаром. С тех пор описано очень много случаев рефлекторной эпилепсии Джексоновского типа после различных травм, но мы на них останавливаться не будем, так как они хорошо известны. Отличительной чертой этих эпилепсий является начало эпилептического припадка чувствительной аурой на месте бывшего поражения. Симпатикотомия уменьшала припадки этой рефлекторной эпилепсии. Перерезка нервов, подходящих к травматическому участку, если она была произведена рано, прекращала припадки эпилепсии, но если она производилась через большой срок, то не давала терапевтического эффекта.

Как уже указывалось выше, у наших свинок мы часто получали припадки эпилепсии при надавливании на месте перерезки седалищного нерва, но наибольший интерес представляет свинка, которая находилась под наблюдением больше года. У этой свинки нами регулярно вызывалась эпилепсия простым почесыванием в области затылочной кости. Почесывание в этой области вызывало беспокойство у свинки, затем у нея начиналось движение поврежденной конечности, напоминающее чесательный рефлекс, описанный Шерингтоном, и, как правило, вслед за этим движением наступал эпилептический припадок. Этот припадок наступал так регулярно, что мы могли его демонстрировать студентам и на заседании Медико-биологического общества без всякого риска. Повторные чесания в этой области вызывали меньшие припадки, и после двух-трех припадков чесание уже не вызывало эпилептического приступа, но через 10-15 минут его можно было получить так же легко, как и в первом случае. Получалось впечатление, что в цепи этой реакции наступает утомление. Почесывание пальцем других частей кожи, как-то: спины, брюшной поверхности, боков и мордочки не вызывало эпилептического припадка. Дать точное объяснение этим явлениям мы затрудняемся, но полагаем, что эти безостановочные движения денервированной лапкой зависят, вероятно, от неравномерной регенерации двигательных, чувствительных и, особенно, глубокой чувствительности, нервов. Отставание в регенерации нервов глубокой чувствительности создает условие, при котором не наступает тормозная реакция в

рефлекторной дуге денервированной лапки. Движение денервированной лапки ведет к раздражению симпатических нервов этой конечности, и возбуждение распространяется по волокнам симпатической нервной системы, и вызывает сосудистые, а, может быть, и другие изменения в коре головного мозга, вызывая эпилептический припадок. На этом объяснении мы не настаиваем и допускаем другие толкования этого явления. Сам факт, который мы наблюдали, представляет интерес в том отношении, что дает возможность видеть в эпилепсии действие двух факторов: аллергии и повреждения периферической нервной системы.

Аллергия и повреждение периферической нервной системы много раз отмечались в патогенезе эпилепсии, но сочетание этих двух факторов и их взаимодействие, насколько нам известно, мы отмечаем впервые, и будем надеяться, что изучение трофонейро-аллергического процесса даст много интересного для понимания патогенеза эпилепсии.

*Выводы:* 1. Перерезка седалищного нерва с последующим введением сыворотки в тот же день вызывает более резко выраженные трофические процессы, чем у контрольных свинок и у свинок с введением сыворотки через 3-4 дня после перерезки седалищного нерва.

2. Перерезка нерва с последующим введением лошадиной сыворотки ведет часто к явлениям рефлекторной эпилепсии.

Из Казанского института эпидемиологии и микробиологии ТНКЗ (директор д-р С. Ф. Немшилов, зам. директ. по науч. части проф. Р. Р. Гельтцер).

## **К оценке бактериологической диагностики дифтерии по методу Фольгер-Золе.**

**С. М. Вяселева.**

Еще в 1902 году в обществе врачей Каринтии Фольгер сделал сообщение о предложенном им методе ускоренного культивирования дифтерийной палочки. Но этот метод в дальнейшем остался непроверенным и для большинства из совершенно неизвестным. И только в 1934 году появилась работа Alphons Sile (Вена), проверившего эту ускоренную Фольгеровскую диагностику на 200 случаях дифтерийных больных и убедившегося в большой ценности этого метода.

Бради, Ленарский, Смисс и Гаффней в двух своих работах в американских журналах за 1934—1935 гг. также подтверждают это, указывая, что метод Фольгера не только более скорый, но и более точный, чем обычный метод бактериологической диагностики дифтерии.

В русской литературе имеется одна работа Аркавина и Дыниной за 1936 г., разбирающая метод Фольгера и вносящая, наряду с положительной оценкой его, свои существенные дополнения.

Метод Фольгера в сущности прост и сводится к следующему: стерильный ватный тампон пропитывается стерильной бычьей сывороткой и и бычок сыворотки отжимается о край флакона. После этого тампон подогревается при постоянном вращении на пламени горелки до появления провол и коагулята и сыворотки на поверхности тампона. Приготовленный таким образом тампон с питательной средой (Kulturstäbchen) вставляется в стерильную пробирку. Теперь он готов для употребления. Этим тампоном забирается материал из носа

или зева исследуемого, вставляется обратно в свою пробирку и помещается в термостат. Оказывалось, что при таких условиях срок в 3—4 часа вполне достаточен для роста дифтерийной палочки. Это проверяется микроскопированием сделанного с тампона мазка через указанный срок. Некоторое видоизменение внес в этот метод Золе, применением вместо бычьей сыворотки—лошадиной и еще большим укорочением срока исследования (2—4 часа). Исследования Золе по методу Фольгера производились параллельно с контрольными исследованиями по обычному методу Лёффлера. Результаты его проверки таковы, что в большинстве случаев уже через 2 часа, а через 4 часа в 100% случаев результаты Фольгеровских тампонов совпадали с Лёффлеровскими культурами.

Некоторое неудобство употребления тампонов Фольгера заключается в том, что по Фольгеру и Золе приготовление тампонов должно производиться ex tempore, применение же заготовленных впрок тампонов они считают недопустимым. Из этого положения довольно просто и удачно выходят Аркавин и Дынина, закладывая на дно пробирки, в которой хранится тампон, комочек влажной ваты, предохраняющей тампон Фольгера от высыхания. Таким образом, по их мнению, тампон может храниться до 2 недель. Кроме того, Аркавин и Дынина предлагают другой, как они считают, более простой способ приготовления Фольгеровского тампона: прокипячение тампона производится 2-моментно погружением в жидкую нормальную лошадиную сыворотку и повторно в желеобразную лошадиную сыворотку, приготовленную прогреванием ее при 70°. Этот тампон в дальнейшем подогревается уже не на пламени горелки, а будучи вложенным в пробирку, в кипящей водяной бане, до уплотнения сыворотки.

Аркавин и Дынина обследовали 144 стационарных и 32 поликлинических больных и получили следующие данные: в первой группе обследованных, состоящей из случаев клинически типично выраженной дифтерии, результаты исследования на Фольгеровском тампоне, через 2 часа роста в термостате в 95%, а через 4 часа уже в 100% были идентичны с результатами 24-часового роста культуры на среде Лёффлера. Во второй группе обследованных, в случаях не типично выраженной дифтерии, у амбулаторных больных и частично бациллоносителей, результаты совпадения с 24-часовой Лёффлеровской культурой были несколько ниже—через 2 часа роста Фольгеровский тампон дал совпадение в 88%, а через 4 часа—в 94%. Э и вторые отмечают, что в последней группе обследованных было 3 случая, когда дифтерийные палочки на тампоне выросли не через 4, а только через 24 часа, т. е. так же, как и по методу Лёффлера.

По данным Бради, Ленарского, Смисс и Гаффней явствует, что 74 культуры, взятые непосредственно с нозалы дифтерийных больных, были все положительными через 4 часа по методу Фольгера и только в 71 случае положительными по 24-часовому Лёффлеровскому методу. В контрольной группе, состоящей из 28 пациентов с нозальными дифтерийной этиологии, что было установлено результатами исследований по Лёффлеру, у 4 пациентов оказались при проверке по Фольгеру дифтерийные палочки. Этими же авторами были обследованы по ускоренному методу 22 бациллоносителя. Но здесь порядок исследования был ими несколько изменен: 4-часовая ускоренная культура пересевалась на Лёффлеровскую сыворотку и выдерживалась в термостате 18 часов, после чего колонии на Лёффлеровской сыворотке выбирались и проверялись. При наличии дифтерийных бацилл, рост с Лёффлеровской среды эмульгировался и немедленно употреблялся на живых для внутрикожной пробы на вирулентность. Результаты этих пересевов сравнивались с результатами исследования 2 лабораторий по обычному Лёффлеровскому методу. Здесь, при обследовании бациллоносителей, выявилась еще большая точность в высевности дифтерийных палочек при помощи Фольгеровского тампона. Из 44 культур пересев дал в 37 случаях положительный результат, тогда как обычный Лёффлеровский посев только в 24 случаях.

Обследованными этих 22 бациллоносителей и еще небольшой группы из 21 человека, при ведении Бради, Смисс и др. в своих двух работах, ограничивается проверка применения метода Фольгера для выявления бациллоносителей.

Однако теоретический интерес и практическое значение всякого метода выявления дифтерийной палочки, в частности Фольгеровского были бы не совсем полноценными, если бы положи-

тельная характеристика его ограничилась в связи лишь с диагностикой бацилл дифтерии в клинически выраженных случаях дифтерии. В целях нормальной и бесперебойной работы все возрастающей широчайшей сети школ, детских садов, яслей и других детских учреждений в нашем Союзе, проблема выявления и своевременной изоляции бациллоносителей приобретает большое значение.

Поэтому установление состоятельности забытого и вновь ожившего спустя 35 лет Фольгеровского метода представляет громадный интерес для диагностики дифтерийной палочки у бациллоносителей. Значение этого тем более понятно, что в то время как в окончательной диагностике дифтерии все же ведущим звеном является клиническая картина, в установлении бациллоношения приходится опираться исключительно на выявление дифтерийной палочки. Между тем, в немногочисленных работах как иностранных, так и отечественных авторов эта сторона в оценке Фольгеровского метода или совсем не освещается или же обоснована на слишком незначительном цифровом материале.

Считаем полезным сообщить о наших наблюдениях по поводу метода Фольгер-Золе. Наши обследования в отличие от материала других авторов охватывают главным образом клинически здоровых детей—бациллоносителей, получивших контактным путем дифтерийные палочки.

Приготовление Фольгеровского тампона мы производили по Золе и по модификации этого метода, предложенной Аркавиним и Дыниной. Кроме того, нами испробовано пропитывание тампона не одной только лошадиной сывороткой, но также и смесью  $\frac{2}{3}$  лошадиной сыворотки с  $\frac{1}{3}$  сахарного бульона. Однако здесь же укажем, что приготовленные последним способом тампоны получаются менее пригодными, они более сухие и грубые, и поэтому в дальнейшем мы пользовались исключительно тампонами, пропитанными одной лошадиной сывороткой. Материал от пациента забирался обычным сухим тампоном для посева на Лёффлеровскую среду в пробирках и параллельно тампоном Фольгера, после чего тампон и посев на Лёффлеровской среде ставились в термостат при 37°. Для учета результатов роста делались мазки с того и другого на предметном стекле, первый раз через 3—4 часа и второй раз через 19—20 часов. Мазки окрашивались по способу Лёффлера и Нейссера и затем микроскопировались.

Итоги произведенных нами 873 анализов от 468 человек выявили довольно интересные данные, позволяющие ввести дополнительные коррективы к общей оценке Фольгеровской диагностики. Как видно из таблицы, за время роста в 3—4 часа, дифтерийная палочка на нашем материале была обнаружена на Лёффлеровской среде всего только в 6 случаях, что составляет 0,7%. На Фольгеровском тампоне через такой же срок дифтерийная палочка обнаружена в 116 случаях, что дает уже 13,3% находения. Через 19—20 часов роста дифтерийная палочка найдена на среде Лёффлера в 135 случаях, т. е. 15,4%, а на тампонах Фольгера—в 208 случаях—23,8%

Метод исследований	Через 3—4 ч. роста		Через 19—20 ч. роста		Через 46—48 ч. роста	
	Кол. полож. наход.	% наход. дифтер. палоч.	Кол. полож. наход.	% наход. дифтер. палочки	Кол. полож. наход.	% наход. дифтер. палочки
Лёффлер	6	0,7	135	15,4	166	17,6
Фольгер	116	13,3	208	23,8	202	23,1

В дальнейшем мы оставляли в термостате Лёффлеровские и Фольгеровские культуры еще на 24 часа и тогда, в 2-суточной культуре, на среде Лёффлера получили еще 31 положительный результат из тех, которые ранее уже были выявлены как позитивные Фольгеровским методом. На 2-суточных же Фольгеровских тампонах дополнительных находок не было обнаружено, а в некоторых случаях даже наоборот, ввиду сильной усушки тампона за это время, произошло некоторое снижение процента нахождения дифтерийной палочки.

Факт повышения позитивных результатов при исследовании на дифтерийную палочку на среде Лёффлера при 2-суточном росте—давно известно. В 1931 году Иттер в своей работе по методике исследования на дифтерию, указывает, что отрицательный результат через 24 часа на среде Лёффлера не является еще окончательным, а он должен быть проверен еще через 48 часов. На 2135 исследований дифтерийная палочка выросла у него в 76 случаях только через 48 часов. Марголина и Крашенинникова приводят аналогичные данные, утверждая, что исследованием только через 24 часа могут быть пропущены не только бациллоносители, но и свежие заболевания.

Романов и Гершевич, оставаясь при том мнении, что дифтерийная палочка развивается лучше других микробов в первые сутки, все же считают, что на вторые сутки нужно оставлять 1) пробирки, в которых встречаются единичные палочки, 2) пробирки с слабым ростом и 3) исследования на бациллоносение.

Gundel и Liebetruh находят среду Лёффлера совершенно непригодной для диагностирования дифтерии, так как тампоны, которые обрабатывались ими непосредственно у постели больного, были в 33,7% положительными только спустя 48 часов.

В повседневной работе мы также убеждаемся в том, что результат суточной Лёффлеровской культуры нельзя считать исчерпывающим и окончательным, особенно в отношении бациллоносителей. Стало быть, в интересах дела процесс контрольного обследования на бациллоносение по методу Лёффлера должен быть затянута еще на одни сутки. С другой стороны, мы знаем, что всякое промедление в выявлении носителей тормозит санитарно-профилактическую работу врача, не говоря уже о совершенной недопустимости в такой задержке ответа для больного, подозрительного на дифтерию, когда дорог каждый час для быстрого введения лечебной сыворотки. Применение Фольгеровского тампона укорачивает срок исследования и уточняет бактериологическую диагностику дифтерии. По приведенным авторам, для типичного дифтерийного больного исчерпывающий результат анализа можно дать через 4 часа. По нашим данным, срок 18—20 часов является максимальным для морфологического результата исследования бациллоносителей, и преимущество применения тампонов Фольгера не подлежит сомнению.

Такое преимущество тампона, т. е. более интенсивный рост на нем дифтерийной палочки, станет понятным, если принять во внимание—во-первых, значительно лучшее и обильное взятие материала со слизистой пациента тампоном Фольгера, благодаря его влажности и, во-вторых, попадание взятого материала сразу на питательную среду. Известно, что исследуемый материал с сухого тампона переходит на питательную среду далеко не полностью, значительная часть его остается на самом тампоне не засеянным. При употреблении тампонов Фольгера этот мо-

мент устранен, весь забраный материал целиком остается на питательной среде. Кроме этих фактов Аркавин и Дынина указывают еще и на то, что вся микрофлора *in toto* остается на тампоне Фольгера, обуславливая более оптимальные условия и физиологичность среды.

Практически весьма ценным следует считать также простоту способа, возможность применения его в неприхотливой лабораторной обстановке и, по мнению Бради, Ленарского, Смисс и Гаффней, возможны еще более примитивные условия, когда вместо термостата позволительно пользоваться даже жилетным карманом врача. Не меньшее значение имеет большая дешевизна способа (сыворотки для тампона Фольгера требуется в 10 раз меньше, чем для пробирки с Лёффлеровской средой), дающая большую материальную экономию, кроме экономии во времени, что особенно важно при массовых обследованиях.

Значительное число исследований (873) позволяет сделать следующие выводы:

1. В ускоренном методе Фольгера бактериология дифтерии имеет эффективный способ как в отношении точности, так и в смысле быстроты выявления дифтерийных палочек.

2. Эффективность метода выражена не только на материале дифтерийных больных, но также при обследовании на бациллоносительство.

3. Оптимальный срок для Фольгеровского метода у дифтерийных больных—4 часа—несколько удлиняется для исследования у бациллоносителей.

4. Процент нахождения дифтерийной палочки у бациллоносителей при удлиненном (18—20 часов) Фольгеровском методе выше, чем при 40—48-часовом Лёффлеровском методе.

5. Метод Фольгера прост по технике и дает большую экономию, особенно при массовых обследованиях.

*Литература:* Аркавин и Дынина, Сов. педиатрия, № 9, 1936.—2. Иггер, Лаб. практ., № 2, 1931.—3. Марголина и Крашенинникова, Лаб. практ., № 2, 1931.—4. Романов и Гершевич, Лаб. практ., № 3, 1932.—5. Brandy, Lenarsky, Smith and Gaffney L. Americ. Med. Assoc. 1930, vol. 104, № 21. 6.—6. Sole Alphans, Wiener Klin. Woch., № 23, 1934.

Из Саратовского туберкулезного института (дир. А. Михайлов).

## Два случая геморагического плеврита.

Проф. Л. Коробков.

Представляется небезынтересным подвергнуть аналитическому разбору два случая экссудативного плеврита. Эти плевриты поликлинически толковались врачами, как имеющие туберкулезное происхождение. На этом основании больные и были присланы в тубинститут. В стационаре тубинститута оба больные экзистировали. Была произведена патолого-анатомическая секция. Однако правильный диагноз оказалось возможным поставить еще при жизни больных, в одном случае с уверенностью, в другом — с большой вероятностью. При одинаково геморагическом характере экссудата, одинаковой давности заболевания (по анамнезу) и при одинаковом отсутствии патологических изменений в свободном легком, этиология плевритов была различной. Между прочим, как в одном, так и в другом случае ВК в мокроте не были обнаружены. Это тоже сближало случаи.

Таким образом, данные амбулаторного исследования действительно могли говорить в пользу туберкулеза; тем более, что оба случая протекали с лихорадкой, причем отсутствие палочек, как и геморагичность экссудата не должно было поколебать этого диагноза. Известно, что палочки вообще не всегда отыскиваются с первого раза. В наших же случаях они могли не выделяться потому, что пораженное легкое было сдавлено, подобно пневмотораксу, экссудатом. Что же касается геморагичности последнего, то, ведь, присутствие крови в туберкулезных вынотах является правилом. Вопрос в количестве такой примеси. Однако, встречаются и сильно геморагические плевриты туберкулезного происхождения. Получается в некотором роде порог, предел поликлинической диагностики. Дальше она углубляется, повидимому, не в состоянии. И тут уже наступает очередь клиники с большей полнотой ее исследования и наблюдения. И клиника может установить, что сходство между случаями, так сказать, внешнее. С другой же стороны, и что особенно важно, клиника указывает, какие более тонкие признаки требуется учитывать, чтобы уловить различие при диагностировании и в условиях поликлиники.

1. Б-ой Ч., 45 лет, рабочий стекольного завода. Лечился амбулаторно и стационарно в своей больнице. Общая слабость, кашель, боли в груди. Считает себя больным около четырех месяцев. Началось с колотья в правом боку. Врачи говорили о плеврите справа. Лежал в больнице, улучшения не было. Плохой аппетит, отмечает похудание за время болезни. Мокрота не исследовалась.

Объективное исследование. Приглушение перкуторного звука над правой половиной грудной клетки сзади от середины лопатки и спереди с 3-го ребра до конца грудной клетки; в области приглушения резкое ослабление дыхания

и голосового дрожания. Выше притупления—дыхание с бронхиальным оттенком влажные (мелкие и средние) и сухие хрипы. Над левым легким жестковатое дыхание и сухие хрипы. Сердце—верхушечный толчок вблизи сосковой линии, тоны глуховаты. Пульс (после инъекции камфоры) учащен, ритмичный, удовлетв. наполнения, мягкий. Селезенка не прощупывается, перкуторно не увеличена. Печень почти до пупка, болезненна; консистенцию и характер поверхности установить не удается из-за напряженной брюшной стенки. Бледность при общей темной окраске кожного покрова. Под кожей груди несколько мелких, болезненных, спаянных с подлежащими тканями плотных узелков, один из них под кожей живота. Рентгеноскопия при поступлении (произведенная весьма опытным специалистом) дала следующее: „Интенсивное диффузное затемнение всех полей справа. Сердце не смещено (плевральные + легочные изменения). Слева усиление легочного рисунка“. Со стороны гортани констатируется острый ларингит, туб. характера (?).

Состояние 6-го. Тяжелое. Значительная одышка. Вечерняя температура 37,5—37,7°; утренняя—норма. Пульс даже при небольших движениях резко учащается, наполнение и напряжение падает. Большой все время на камфоре; вводится также кофеин. Пробный прокол обнаружил геморрагический экссудат. Решено было удалить часть жидкости. Извлечено около 600 см<sup>3</sup>. Однако это извлечение не дало благоприятного эффекта, и больной погиб на 8-й день. Лабораторные исследования. Моча: реакц. кислая, уд. в. 1020. Белок—следы. Осадок: единичные лейкоциты; мочевая кислота в небольшом количестве; много аморфных фосфатов. Мокрота (четырекратное исследование): эластических волокон, ВК и лучистого грибка не оказалось. Кровь: эритроциты 4170000, гемоглобин 65% (цветовой показатель 0,79), лейкоциты 13800. Формула: э. 1, ми 1, ю. 1,5, п. 24,5, с. 53,5, лф. 15,5, мн. 3%<sub>0</sub>. РОЭ—50. Исследование плевритического экссудата показало большое количество эритроцитов; из лейкоцитов преобладают лимфоциты—95%<sub>0</sub>, ВК не найдены.

2. Б-ой А., 30 лет, лаборант по молочному делу. Анамнез: боли в боках и в животе, кашель, общая слабость. Считает себя больным 4 месяца. Появилась боль в правом боку и повышенная температура. Констатирован выпотный плеврит. Лечился амбулаторно, в больнице и в тубсанатории. Определен выпотный плеврит, прокол в санатории дал кровянистую жидкость. Объективное исследование. Значительное похудание. Лицо имеет лихорадочно-цианотический вид. Правая половина грудной клетки резко отстает при дыхании. Прогрессивно усиливающееся притупление и, наоборот, прогрессивно ослабляется дыхание и голосовое дрожание справа (сверху книзу) сзади от середины лопатки, а спереди с 3—4-го ребра. Слева дыхание имеет слегка дующий, жестковатый характер, хрипов нет. Частота дыхания—40 в 1'. Сердце: левая граница—за сосковую линию на  $\frac{1}{2}$ —1 поперечный палец; тоны глухи. Пульс—120 в мин., ритмичный, слабого наполнения и напряжения. Селезенка не увеличена. Печень увеличена, почти до пупка, болезненна, плотноватой консистенции, характер поверхности определить не удается из-за напряжения покровов.

Состояние больного тяжелое. За все время пребывания в стационаре (1 $\frac{1}{2}$  м-ца) высокая, неправильного типа температура до 39°. Состояние прогрессивно ухудшалось. Было сделано два извлечения геморрагического экссудата—500 и 700 см<sup>3</sup>. Это дало лишь временное облегчение. Часто понос. Испражнения, к сожалению, не исследовались. Рентгеноскопия при поступлении: справа сверху до диафрагмы диффузное затемнение, интенсивнее книзу. Слева лишь легкое завуалирование нижнего поля.

Сердце смещено влево на 2 пальца. Рентгеноскопия после откачиваний: жидкость с 5-го ребра, выше воздух и сдвинутное легкое; слева—тоже. Лабораторные исследования. Моча: реакц. кислая, уд. в. 1028. Белок—следы. В осадке—единичные лейкоциты, цилиндры и в большом количестве оксалаты и ураты. Мокрота (многочратное исследование)—ВК и эластических волокон нет. Кровь (троекратное исследование). РОЭ при поступлении 42, при обоих же последующих определениях, т. е. к концу пребывания—5. Эритроциты 5500000, через месяц 4200000. Гемоглобин, соответственно, 70%<sub>0</sub> и 55%<sub>0</sub>. Таким образом цветовой показатель почти не изменился (0,63 и 0,65), несмотря на прогрессирование анемии. Формула показала прогрессирующее усиление сдвига влево, однако своеобразно. При поступлении: б. 1, э. 1, п. 16, с. 49, лф. 13,5, мн. 19,5%<sub>0</sub>. Перед смертью: п. 0,5, э. 0,5, п. 40, с. 53, лф. 5, мн. 1%<sub>0</sub>.

Плевритический экссудат (повторное исследование). Микроскопия свежего

препарата: эритроциты в большом количестве; в поле зрения несколько лейкоцитов; через много полей зрения встречаются 1—2 эндотелиальных клетки. Микроскопия окрашенного препарата: ВК не найдены, лимфоцитов 62—80%. Реакция Вассермана отрицательная.

Приступаем к разбору. Случай первый. Будем исходить из поликлинического диагноза. Как уже указывалось во введении, геморрагичность экссудата не исключает тбк. Повторное отсутствие ВК в мокроте заставляет призадуматься, однако тоже не отвергает этого диагноза. Но вот останавливает на себе внимание необычное явление: плотные узелки под кожей. Затем—развившаяся за четыре месяца резкая слабость б-го; и это при невысокой температуре и при отсутствии значительных изменений со стороны сердца, которое, к тому же, почти и не смещено. Вряд ли такие явления могли бы развиваться при тбк, и притом лишь одного легкого. Такую резкую слабость можно было бы наблюдать при остро прогрессирующем обширном поражении обоих легких. Формула крови обнаруживает присутствие юных форм нейтрофилов и даже миелоцитов. Это для туберкулеза также не характерно. При тбк, как правило, сдвиг распространяется лишь до палочкоядерных, герп. кончается ими.

Наконец, при исследовании лейкоцитов экссудата у нас оказывается преобладание лимфоцитов, как это и бывает при тбк. Однако такое значительное преобладание, как 95%, мне лично приходилось наблюдать, в связи с геморрагичностью экссудата, при плевритах иного происхождения, именно карциноматозного. И вот, если с этой точки зрения взглянуть на случай, то такой диагноз окажется весьма подходящим. Причем теперь, в связи со всеми другими данными, приобретают значение признаки геморрагичности экссудата, отсутствие палочек, а также и возраст. Важно отметить, что и по амбулаторно-поликлинической диагностике можно было бы выделить два признака, говорящих в пользу опухоли. Это—подкожные узелки (метастазы) и быстро развившаяся резкая слабость. Если эти признаки сопоставить с возрастом и отсутствием изменений в другом легком, то и поликлинический диагноз должен был бы получить уклон не в сторону тбк.

Секция установила бронхиальный рак в правом легком с метастазами в печень, правую почку и под кожу.

Анализ второго случая представляется более трудным. Хотя, конечно, и тут приходится проводить дифференциальную диагностику практически лишь между двумя болезнями: тбк и новообразование. Другие причины геморрагических плевральных экссудатов, как травма, скорбут и проч., довольно легко исключаются. Попробуем опять исходить из поликлинического диагноза, т. е. тбк. Здесь, как и в первом случае, отсутствует поражение второго легкого, повторно отсутствуют палочки в мокроте.

Однако подкожных узлов у этого больного нет. Но, может быть, это случайное явление? Такое мнение вполне допустимо, наружные метастазы, конечно, не обязательны. Затем, температура у этого больного значительно выше, хотя это наблюдается и при некоторых случаях новообразований. В пользу

тбк определенно говорит лейкоцитарная формула. Сдвиг даже при резком усилении (93% всех нейтрофилов) ограничивается лишь палочкоядерными. Меньший процент лимфоцитов в экссудате тоже указывает скорее на тбк.

Таким образом, по совокупности перечисленных данных, следовало бы склониться к тбк, даже и при отсутствии ВК и поражения второго легкого. Но тут вклинивается одно смущающее обстоятельство. Мы имеем в виду указание, и повторное, на присутствие эндотелиальных клеток в экссудате. Нельзя сказать, что эндотелиальных клеток не находили в экссудатах туберкулезного происхождения. Но, конечно, несравненно чаще они встречаются при опухолевых плевритах. Затем, противоречивы были показания РОЭ<sup>1)</sup>.

Аускультативные явления над экссудатом, т. е. в самых верхних отделах сдавленного легкого, целиком могущие зависеть от биомеханических причин, в этом, как и в первом случае, — не были приняты во внимание при дифференциальной диагностике.

В итоге, диагноз тбк кажется более вероятным, хотя и не покидает тень сомнения.

Что касается поликлинического диагноза, то последний мог быть поставлен лишь в качестве альтернативы („либо тбк, либо опухоль“).

Секция показала фибро-казеозно-кавернозный тбк правого легкого с незначительными изменениями в левом и с поражением кишечника.

Из Саратов. туб. ин-та (дир. А. Михайлов)

## Случай гнойного плеврита.

Проф. Л. Коробков и В. Чернышев.

Больная Б, 33 лет, доставлена в консультацию Саратовск. тубинститута 15/IX 1936 года. Краткий анамнез и физикальное исследование указывают на правосторонний экссудативный плеврит. Произведенное амбулаторно рентгеновское исследование это подтверждает и отмечает специфические изменения в свободном легком справа (сверху до диафрагмы диффузное интенсивное затемнение. Слева усиленный легочный рисунок и в подключичном пространстве несколько неинтенсивных очагов. Сердце и сосуды весьма значительно оттеснены влево). Состояние больной требует стационарного лечения. Диагноз туберкулеза не вызывает сомнений, он подкрепляется заявлением больной о частом нахождении у нее в мокроте ВК.

Больная помещена в стационар тубинститута. Анамнез. Боли в правой половине грудной клетки. Одышка. Кашель с мокротой. Высокая температура. Слабость. Ночные поты. Б-ная, повидимому, с неуравновешанной психикой, многословна. В прошлом травматический невроз. В течение продолжительного времени болела психастенией. Муж болел легочным туберкулезом, от которого и умер в 1935 году. У самой больной легочный туб. процесс с 1924 года, неоднократно находили в мокроте ВК. Лечилась амбулаторно и стационар-

<sup>1)</sup> Это не нашло себе объяснения; температура была высокой до смерти больного.

но— в больнице. В 1935 году был обнаружен правосторонний экссудативный плеврит, который, повидимому, очень быстро принял гнойный характер. Пневмоторакс б-ной не накладывался, Б-ная не дает также прямых указаний на спонтанный пневмоторакс; боли в боку перед развитием выпота были значительны, но момента, когда появлялась одышка, она точно указать не может. С этим осложнением, т. е. с гнойным плевритом, б-ая лежала в больнице своего городка и в двух больницах одного очень крупного города. Как стационарно, так и амбулаторно делались большой откачивания экссудата. Откачивание приходилось довольно часто повторять. Ток жидкости не всегда бывал равномерным и достаточным, а с внезапными остановками, с другой же стороны жидкость снова быстро накапливалась. Объективное исследование. Исхудание. Бледность. На правой боковой поверхности грудной клетки следы многочисленных проколов. Справа сверху до диафрагмы кругом полное приглушение перкуторного звука и полное отсутствие дыхания. Слева ослабленное жестковатое дыхание, хрипы нигде не прослушиваются. Сердце смещено влево почти до средней подмышечной линии. Тоны чисты. Пульс умеренно учащен, ритмичный, достаточного наполнения, мягкий. Одышка у б-ной в покойном положении в постели небольшая, но резко усиливается при движениях. Селезенка не прощупывается, перкуторно не увеличена. Печень гладкая, безболезненная, не уплотнена, выступает из подреберья на 2—3 поперечных пальца по сосковой линии. В мокроте при четырехкратном исследовании ни ВК, ни эластических волокон не обнаружено. Моча: р. кислая, уд. вес 1024, урехромогенная реакция отрицательная, следы белка, в осадке—единичные кристаллы шавелевой к-ты, лейкоциты 7—10 в поле зр. Кровь: гемоглобин  $75\frac{1}{2}$ ; РОЭ—43, формула—э. 5,5; пал. 14, с. 53, лф. 22,5, мон.  $5\frac{1}{2}$  (через 10 дней картина крови та же). Произведенная повторно рентгеноскопия в общем подтверждает данные, полученные при амбулаторном исследовании (перед поступлением б-ной) за исключением очагов в левой подключичной области, где, лишь можно подозревать небольшие, плотные узелки. Температура у б-ной, вначале фебрильная, т. е. до  $38^{\circ}$  с десятими, постепенно понижается и во второй декаде пребывания становится почти нормальной. В остальном без изменений. По консультации с хирургом решено произвести большое откачивание экссудата. В случае же безуспешности этого намечено наложить дренаж. Больная соглашается на откачивание с большей неохотой, так как этот процесс стал для нее мучительным. Попыток откачивания экссудата было сделано две. Их результаты представляют большой интерес и заслуживают особого внимания. 19/IX 36 г. взято около 500 см<sup>3</sup> серозно-гнойного экссудата из правой плевральной полости. Повидимому, в экссудате имеются фибриновые хлопья, т. к. ток жидкости через иглу внезапно прекращается: при проталкивании в обратном направлении—возобновляется. Иначе говоря, наблюдалось то самое явление, на которое б-ная указывала в своем анамнезе.

Исследование экссудата: в каждом поле зрения значительное количество измененных многоядерных нейтрофилов, лимфоциты от 2 до 5 в поле зрения.

25/IX 36 г. Прокол в 4-м межреберье. Первая порция шприцем, 10 см<sup>3</sup> чистой прозрачной жидкости, цвета и консистенции воды. Затем жидкость постепенно становится мутнее, с зеленоватым оттенком. Аппаратом Потана и шприцем аспирировать далее не удастся. Через иглу без шприца жидкость выделывается каплями, затем ток жидкости прекращается совершенно и не возобновляется после прочищения мандреном и углубления иглы. Игла извлечена. Этот неожиданный факт получения жидкости, резко отличающейся от серозно-гнойного экссудата, добытого при предыдущей пункции, вызвал некоторое недоумение. Однако путем небольшого рассуждения оказалось возможным быстро прийти к верному решению задачи.

Бывает нередко, что при высоком проколе—в случае гнойного экссудата—добывается серозная или почти серозная жидкость. Причина этого явления заключается в том, что гнойные клетки в силу своего большого удельного веса оседают. Но добытая жидкость совершенно не имела ни присущего серозному экссудату желтовато-зеленого цвета, ни опалесценции, также была иной и самая консистенция жидкости. Более светлой, т. е. бледнее окрашенной, бывает трансудативная жидкость. Наличие тран-

судата у данной больной можно было с известной натяжкой допустить при существовании второй, вполне ограниченной полости (многополостная эмпиема). Однако и трансудат не бывает таким бесцветным и прозрачным. При сравнении добытой жидкости с дистиллированной водой—никаких отличий. Таким образом, путем исключения, получилось приближение к мысли об эхинококке, так как лишь жидкость эхинококкового пузыря имеет такой характер. Исследование жидкости показало отсутствие белка и наличие большого количества хлористого натрия. Диагноз эхинококка стал несомненным. Произведенная вскоре внутривенная проба, давшая слабо положительный результат, не была необходимой и явилась только лишним подтверждением диагноза, равно как и несколько увеличенное количество эозинофилов крови—5,5%. Как известно, верхней границей нормы считается 4% (проф. Горяев и др.). Больной была предложена операция, на которую она, узнав об окончательном диагнозе своей болезни, охотно согласилась.

5/X 1936 была произведена операция (д-р Углов). По местной анестезией резекция 8-го ребра по задней аксиллярной линии. Удалено 10 см ребра. Плевра широко вскрыта. Из плевральной полости выпущено около 5 литров гнойной жидкости, содержащей пузырь эхинококка. В плевру введен толстый дренаж. Повязка.

30/X 1936 года, т. е. через 25 дней со дня операции, больная выписалась в удовлетворительном состоянии с нормальной температурой. Рентгеновский снимок, сделанный накануне выписки (28/X. 36) показывает следующее: справа сверху до диафрагмы воздух шириною 2—2½ пальца; правое легкое без заметных изменений, между 4—6 ребром диффузная треугольная тень с вершиной клизу (плевральные наслоения). Сердечно-печеночный угол, благодаря сращениям, сглажен. Слева усиленный легочный рисунок, очаговых изменений не заметно. Сердце умеренно смещено влево.

Очень интересно отметить, что получением бесцветной жидкости больная несколько не была удивлена. Она спокойно заявила, что у нее не раз уже получали небольшие количества именно такой прозрачной бесцветной жидкости. Сообщать же об этом б-ная не нашла нужным и, по ее мнению, на совершенно законном основании. Ведь, врачи этому не придавали значения, стало быть такая жидкость в порядке вещей. Кстати сказать, при дальнейшем разговоре больная в конце изменила свой первоначальный анамнез. Туберкулеза у нее, собственно, не было, его лишь когда-то подозревали и, будто бы, один раз находили палочки в мокроте. Вся ее теперешняя болезнь так и началась, именно, с плеврита. Версию же о туберкулезе она „придумала“ (собственные слова б-ной) с целью, чтобы ей не отказали в приеме в тубинститут, о котором она имела хорошие сведения.

Не мешает отметить еще некоторые моменты. Внезапные остановки тока жидкости при откачивании стали понятными. Это, конечно, не фибриозные хлопья, а оболочки пузырей, накидываясь в виде колпачка на конец иглы, обрывали ток жидкости.

Диагноз туберкулеза, с которым больная поступила, вскоре взят был под сомнение, благодаря повторно отрицательному рентгену в отношении видимого (т. е. левого) легкого и отсутствию палочек Коха в мокроте. Однако, случай оставался бы

неясным и все же подозрительным на тбк. Ведь вполне допустимы и бывают в действительности случаи, когда из сдавленного легкого ВК не выделяются, второе же легкое свободно от поражения, по крайней мере, при доступной методике исследования. Обычно такие случаи имеют в анамнезе искусственный пневмоторакс. Однако плеврит может возникнуть, конечно, и без этого. Значительно труднее поддавался объяснению гнойный характер экссудата. Но здесь на помощь приходила мысль о спонтанном пневмотораксе (хотя это и казалось мало вероятным), или о предшествовавшей пневмонии.

Увеличенный процент эозинофилов не остановил на себе внимания в силу априорного допущения наличия кишечных глист. Однако этот признак, малоценный сам по себе, все же, при сопоставлении с прочими данными, мог бы иметь значение.

Наконец, случайное получение бесцветной жидкости могло и должно было быть правильно истолковано.

---

Из Кожно-венерологической клиники Казанского государственного медицинского института (директор проф. И. Н. Олесов).

### Случай заражения сифилисом при переливании крови.

М. Л. Осипова.

Под названием *Syphilis d'emblée* в настоящее время понимают такие случаи сифилиса, где не бывает первичного сифилида. Различают две формы сифилиса без шанкра: 1) *Syphilis d'emblée a debut ganglionaire*—криптогенный сифилис, когда при отсутствии шанкра сифилис впервые проявляется в виде опухания регионарных лимфатических желез, 2) *Syphilis gematogene d'emblée*—гематогенный сифилис, когда не удается обнаружить ни шанкра, ни аденита, а первым проявлением сифилиса является вторичная экзантема.

Существование сифилиса без шанкра большинством сифилитологов отрицалось, и только в последнее время пересмотр этого вопроса стал актуальным, в виду накопившихся клинических и, особенно, экспериментальных данных.

Проф. Вельш, который являлся горячим сторонником мнения о существовании сифилиса без шанкра, опубликовал 4 таких случая (из коих один должен быть безусловно отнесен к такого рода сифилису); он признавал доказанным только те случаи профессионального сифилиса врачей, когда у них вследствие случайного укола во время операции на заведомо сифилитических субъектах развивается вторичный сифилис без явлений на месте укола. Уленгуту и Мульцеру в 1909 г. удалось вызвать в 100% общую инфекцию у молодых кроликов, путем внутривенного введения им спирохетосодержащей эмульсии яичка. Этот кроличий гематогенный сифилис объясняет возможность развития у людей сразу гематогенного сифилиса без клинически вы-

раженного шанкра. Помимо этих экспериментальных данных встречаются, очень редко, и клинические факты, доказывающие возможность развития гематогенного сифилиса и у человека.

Случай, который наблюдался в нашей клинике относится к этой же категории. Дело идет о больном, З., 26 лет (машинист), поступившем в клинику 29.IX 36 г. с жалобами на сильную головную боль, усиливающуюся по ночам и сыпь по всему телу. Из анамнеза выяснилось, что 7.VII 36 г. у него была травма мочеиспускательного канала (сходя с паровоза оступился и ударился о подножку лестницы паховой областью), после которой появилось кровотечение из мочеиспускательного канала. По поводу этого явления он обратился в железнодорожную больницу, где его положили на стационарное лечение. Согласно копии истории болезни 19.VII ему было введено внутривенно 50 см<sup>3</sup> крови от донора Р. гр. I (у б-ного гр. III). 5.IX, со слов больного, по всему телу появилась сыпь, сопровождавшаяся общим недомоганием, сильной головной болью и опуханием шейных желез.

Status praesens. Б-ной высокого роста, правильного сложения, полижевного питания. Костно-мышечная система—норма. При ощупывании лимфических желез отмечается повсеместное увеличение, причем шейные достигают величины с лесной орех, подмышечные, кубитальные и паховые с крупную горошину; железы плотные, безболезненные, легко подвижны. Видимые слизистые нормальной окраски; в зеве небольшая гиперемия, со стороны внутренних органов не отмечается ничего патологического. На коже груди, живота, на внутренней поверхности обеих плеч имеются бледно-розовые пятна, не выступающие над уровнем кожи, округлого очертания, в диаметре от просыного зерна до чечевички и несколько больше. Сыпь располагается симметрично, исчезает при надавливании. На внутренней поверхности бедер сыпь такого же характера, но несколько возвышающаяся над уровнем кожи. Сыпь не вызывает каких-либо субъективных ощущений. Наружные половые органы без видимых изменений.

Трехкратное исследование крови на RW давало резко положительный результат. 27.IX назначено специфическое лечение: инъекции *bijectio* и введение Neos. 11.X активные явления сифилиса исчезли. Больной выписан 5.XI по окончании курса специфического лечения в хорошем состоянии. Принял *bijectio* 43,0 и Neos. 4,35.

Когда диагноз сифилиса у больного З. был установлен, стали искать источника заражения. Сам больной случайные половые связи категорически отрицает. При обследовании его жены объективных явлений лю.са не было обнаружено, RW—отрицательная. Тогда внимание было направлено в сторону донора. В качестве последнего была санитарка больницы Р., от которой больному З. было передано 50 см<sup>3</sup> крови.

13.X донор Р. была вызвана в клинику для обследования, где у нее были обнаружены активные проявления сифилиса: *papul. genital. circa anum et periaurales*. RW.—резко положительная.

Донор Р., 25 л. Из анамнеза выяснилось, что мать умерла от родов, отец жив и здоров. Половой жизнью начала жить с 19 лет. С мужем жила 6 лет, после чего с ним разошлась, от мужа остался ребенок 4 лет, который родился в срок. В настоящее время Р. беременна на 5-м месяце. О своей болезни больная „ничего не знала“, от сифилиса никогда не лечилась.

Факты заражения сифилисом во время переливания крови встречаются, и зависят они главным образом от того, что врачи, переливающие кровь, забывают о возможной передаче с кровью и бледной трепонемы. Описываемый случай подтверждает необходимость обратить сугубое внимание при обследовании доноров, в отношении выявления у них сифилиса. Этот вопрос приобретает особое значение.

Из Соликамского вендиспансера (завед. вендиспансером Н. Ф. Балахнин).

## Опыт лечения массивными дозами гонококковой вакцины.

Н. Ф. Балахнин.

Во Франции теперь в ходу большие, массивные дозы гоновакцины; в других же странах, как, например, в Австралии, еще до сих пор придерживаются малой дозировки; в Германии только некоторые клиницисты перешли на большие дозировки. У нас в СССР большинство держится малых и средних доз. Проф. Я. Д. Печников применяет массивные дозы даже в самых тяжелых случаях осложнений. Мы проверили на материале Соликамского вендиспансера действие массивных доз. На своем материале мы убедились, что бурная реакция, вызываемая большими дозами, дает скорейшее выздоровление, малые же дозы дают малую реакцию и малый эффект.

Вакцинотерапии было подвергнуто 63 больных с острым эпидидимитом—результаты были чрезвычайно благоприятные: рассасывание опухоли происходило очень быстро, температура быстро падала до нормы, боли исчезали. Эпидидимит рассасывался почти без образования рубцовой ткани. Дозы для впрыскивания употреблялись от 100—300 миллионов до 2 миллиардов с интервалами в 3—4 дня, количество инъекций 5—6, место—ягодичная мышца, или между лопатками.

Лечение заканчивалось при отсутствии клинической реакции на введение вакцины, в общем длительность его равнялась в среднем 6—7 дням.

С острым простатитом было 136 случаев. Все они сопровождались увеличением железы и резкой болезненностью. В результате инъекции наступило быстрое улучшение, не только субъективное, но и объективное. Боли и опухоль железы быстро исчезали, после 4—5 инъекций вакцины от 200 миллионов до 1 миллиарда.

При гоноройных артритах вакцинотерапия оказала блестящее действие. В результате применения вакцинотерапии боли исчезали и движения восстанавливались в полном объеме. Из 28 случаев применения гонококковой вакцины при полиартритах наблюдалось полное выздоровление в 25 случаях; улучшение в 2 случаях и только в одном случае вакцина не оказала влияния на ход болезни.

Вакцинотерапия проводилась начиная с 200 миллионов до 1—2 миллиардов; в начале лечения организм реагировал повышением температуры (общая реакция), усилением болей в пораженном суставе и обострением процесса в нем (очаговая реакция).

Поражение сухожильных влагалищ было в 2 случаях. По поводу этих заболеваний произведено несколько инъекций (250 — 500—750 млн., 1 миллиард) гонококковой вакцины, в результате которых боли стихли, и движение восстановилось в полном объеме.

ме. Никаких осложнений от применения больших доз на нашем большом материале мы не видели. Не менее 30 случаев было продемонстрировано среди врачей и в научном кружке в городе Соликамске.

*Выводы:* 1. Вакцинотерапию необходимо проводить большим количеством микробных тел.

2. Лечение гонококковой вакциной в массивных дозах безопасно и наиболее эффективно.

3. Вакцинотерапия массивными дозами показана при всех острых осложнениях гонореи.

Из отделения Соликамской больницы (глав. врач П. Скробко).

## Ртутный пластырь при лечении хронических язв голени.

Н. Ф. Балахнин.

Лечение хронических язв голени представляет собой для лечащего врача, хирурга и дерматолога трудную задачу. Чем только ни лечили подобные язвы, начиная от разнообразных консервативных повязок и кончая радикальными хирургическими мерами. Физиотерапевты предлагают лечить методами физиотерапии; рентгенологи—рентгеном; бактериологи—вакцинами, антивирусом, а невропатологи—неререзкой нервов. Мы не делали сравнительных наблюдений над разными методами лечения язв голени и имели задачей изучить и испытать только метод лечения ртутным пластырем, предложенный в свое время французским хирургом Шассеньяком. Материал (1932—1936 гг.) представлен в нижеследующей таблице:

	Количество	Продолжительность заболевания	Количество	Из них с положительной реакцией Вассермана
Мужчины	39	От 1 до 5 лет	12	3
		от 3 до 5 лет	16	2
		от 5 до 8 лет	11	3
Женщины	63	От 1 до 5 лет	32	6
		от 5 до 8 лет	22	4
		Свыше 8 лет	9	—
Всего . .	102		102	18

Техника лечения: на язву помещались полоски ртутного пластыря, которые не должны заходить дальше, чем на  $\frac{1}{2}$  см на здоровую кожу для избежания мацерации последней. При боль-

шем количестве отделяемого и грязном дне язвы—последняя присыпается иодоформом. Благодаря такому методу наложения пластыря, повязка хорошо выигрывает в эластичности и возможности соприкосновения со всеми участками язвенной поверхности, плотно прилегая к дну язвы и краям ее. Близкое соприкосновение пластыря с дном язвы усиливается еще тем, что сверху на полоски пластыря накладываются комочки ваты, а затем марлевый бинт. Такая повязка может лежать в течение 4—5 дней в зависимости от количества отделяемого. В первые дни, когда обычно выделяется обильное количество секрета, ее приходится сменять ежедневно, а иногда и два раза в день, так как выступающее со дна отделяемое подмывает пластырь и мешает плотному его соприкосновению с дном. Непосредственными результатами такой повязки являются быстрое очищение дна от грязного налета, появление свежих грануляций, уплощение и уменьшение плотности значительно возвышенных, лишенных нормального кровообращения краев, от которых очень быстро начинают отходить эпителиальные тяжи к дну язвы. В дальнейшем наступает рубцевание язвы, до этого длительно и упорно державшейся и не имевшей тенденции к эпителизации и очищению дна от обильного жидкого гнойного отделяемого. Принцип воздействия такой повязки заключается в разнообразных действующих факторах: 1) в дезинфицирующем действии иодоформа и ртути, устраняющих гнойную инфекцию; 2) в усилении местного кровообращения под влиянием тепла, образующегося благодаря отсутствию испарения с поверхности, герметически закрытой пластырем; вместе с улучшением кровообращения восстанавливается питание отечных, плотных, бескровных краев, усиленное размножение эпителиальных клеток; 3) не без влияния остается и значение механического фактора—постоянного длительного давления пластыря на края язвы.

Больным с положительной реакцией Вассермана применялось специфическое противолжетоическое лечение (биохиноль, новосальварсан).

Все 102 случая язв голени были излечены в различные сроки—от двух недель до одного месяца в зависимости от давности язв, величины язв, возраста, профессии больного. Прделанная нами работа не претендует на решение вопроса о лучших способах лечения язв голени и предназначена служить только материалом для суждения. Необходимо принять во внимание в части случаев возможность скрытой специфической инфекции, при которой ртуть и отщепляющийся из иодоформа иод оказывали специфическое действие. Неизменный эффект, полученный нами от лечения такой иодоформно-ртутной повязкой хронических язв голени, различной этиологии и патогенеза и несомненно осложненных пиогенной инфекцией, по нашему мнению, заслуживает внимания.

Из поликлиники шахты „Артем“ Аз.-Черном. края.

## Случай рецидивирующей хорем в связи с введением противодифтерийной сыворотки.

П. Е. Пономарев.

Всякого рода осложнения со стороны нервной системы после различных прививок безусловно заслуживают внимания.

Скоболева-Куимова<sup>1)</sup> приводит два случая осложнения со стороны нервной системы при противотифозной вакцинации, сообщает краткие статистические данные по этому вопросу. С точки зрения накопления литературного материала привожу наш случай.

Больная П., 10 лет, учащаяся 3-го класса начальной школы, поступила 12. II. 37 г. в поликлинику ш. „Артем“ с жалобами на беспорядочные подергивания во всем теле. По словам матери, заболевание у девочки началось после противодифтерийной прививки. После первого „укола“ девочка проявила какую-то особую взбудничность, особенно по отношению к предстоящим повторным прививкам. После второй инъекции мать заметила, что ребенок стал слишком пешен в своих движениях: веши стали выскакивать из рук, стала „кривляться“, а иногда как-то быстро и странно облизываться. Сначала мать бранила ее за непоседливость, но вскоре заметила, что появились какие-то подергивания в руках, в ногах, а также и в других частях тела. Во время сна судороги не наблюдались. Мать точно помнит, что после второй прививки у девочки на месте укола ручка припухла, покраснела, но через один-два дня это осложнение прошло без всякого лечения. Девочка никогда ни чем не болела.

Родилась в срок первым ребенком. Роды у матери протекали нормально. Росла и развивалась правильно, особой „нервностью“ не отличалась, учится хорошо. Патологической наследственности в анамнезе не отмечается.

В прошлом году, тоже после какой-то предохранительной прививки, у больной появилась неусидчивость, непосешность, торопливость. Так же роняла ложку из рук во время еды. Это продолжалось один-полтора месяца; лечилась домашними средствами, постепенно выздоровела. Никаких осложнений на месте инъекции не было.

St. gr. Большая правильного телосложения, удовлетворительной упитанности. Кожа и видимые слизистые нормального цвета и влажности. При общем осмотре отмечаются некоординированные, беспорядочные, быстрые подергивания, то в кистях рук, то в плечевом поясе, то общая быстрая судорога; то вдруг облизывается, проглотит слюну. После настойчивых увещаний большой держать себя спокойно, судороги не прекращаются. Черепномозговые нервы: реакция зрачков на свет живая, на аккомодацию—в пределах нормы. Глаза фиксировать в одном положении долгое время не может; то и дело поворачивает их то в одну, то в другую сторону.

Сухожильные рефлексы на верхних конечностях равномерны, живые. Коленные рефлексы не постоянны, будучи в общем тормозными, то изредка качательные, то задержаны в разгибательной фазе на 1—1½—2 секунды, причем слева задержка в разгибательной фазе значительно более заметно выражена, чем справа. Ахилловы рефлексы живые, равномерны. Брюшные рефлексы равномерны, живые. Подошвенные рефлексы нормального типа. Чувствительность как поверхностная, так и глубокая не нарушена.

Вегетативная нервная система: на груди и спине красный дермографизм умеренный, слегка разлитой, появляется через 3—5 секунд, держится 10—15 мин.; белый дермографизм появляется через несколько секунд, держится 5—10 мин. Ашнер—6 (72). Клиностатический рефлекс 0 (72).

<sup>1)</sup> Скоболева-Куимова. Сов. врач. журн., № 18, 1936 г. „К вопросу об осложнениях со стороны нервной системы при введении вакцин и сывороток“.

Внутренние органы: сердце—тоны чисты, границы перкуторно; левая—на один см кнутри от левой сосковой линии, правая на правой грудной линии. Легкие—дыхание везикулярное, слегка жестковато, перкуторный звук ясный. Подвижность краев легких удовлетворительная. Со стороны других внутренних органов отклонений от норм не обнаружено.

Кровь: Нв—71%, эритроцитов—3920000, лейкоцитов—4600. Лейкоцитарная формула: эозинофилов 5%, палочко-ядерных 5%, сегментированных 53%, лимфоцитов 27,5%, моноцитов 9,5%. РОЭ по Панченкову 5 мм в час.

Исследование кала на глисты дало отрицательный результат.

Моча соломенно-желтого цвета, мутновата, реакция кислая, уд. вес 1015, едва заметные следы белка. Единичные кристаллы мочевой кислоты.

В данном случае мне не удалось установить явной причины возникновения хореи Синденгама у больной: нет отягощенной наследственности, ребенок почти ничем не болел за всю свою жизнь, особой „нервности“ мать за ребенком также не отмечает.

Однако как же объяснить возникновение двигательных нарушений после предохранительных прививок в 1935 г.? Это явление можно трактовать только как нераспознанную, мягко протекающую хорею.

Возникает предположение, что хорея Синденгама возникла в связи с противодифтерийной прививкой.

Повидимому здесь имеют место особенности организма. Иначе как объяснить, что сотни привитых детей не заболевают хореей.

---

Из хирургического отделения Беловской больницы Кузбасса (зав. отделением Б. У. Каменорович).

## Случай эхинококка левой почки.

Б. У. Каменорович.

Локализация эхинококка в почке составляет сравнительно редкое явление. До последнего времени большинство авторов ограничивается единичными наблюдениями. Статистические данные в процентном отношении по различным авторам не одинаковы. Так, например, по Алексискому эхинококк встречается в почке в 5,43% случаев, по Боголюбову—в 4,5%, по Соловьеву—в 4,2% и по Мраморнову—в 1,3%.

В монографии проф. Керопьяна приводится 84 случая эхинококка почки в России за 46 лет. Проф. Федоров среди своего огромного почечного материала не имеет ни одного, но крайней мере опубликованного, случая эхинококка почки. В последнее время описаны 5 таких случаев (Соловьев, Фалин). Приводим случай эхинококка почки, наблюдавшийся в Беловской больнице.

Женщина, 25 лет, домохозяйка, жалуется на опухоль левого подреберья; впервые заметила опухоль три года назад, величиной с кулак взрослого человека; за исключением периодических, весьма незначительных болей, опухоль не причиняла ей никаких беспокойств. Постепенно она увеличивалась и заняла в последнее время большую часть левой подреберной области, появилась безболезненное чувство тяжести и полноты, общее состояние не нарушалось, за исключением незначительного ухудшения в последнее время. С 1935 года страдает малярией (установлено лабораторным исследованием).

Объективно: больная правильного телосложения, несколько ослабленного питания, слизистые и кожные покровы бледноваты. Сердце и легкие отклоненный от нормы не представляют. В области левого подреберья отмечается опухоль, выпячивающая брюшную стенку, слабоподвижная, хорошо контурированная и эластично-упругой консистенции. При перкуссии тупость определяется во всем верхнем квадранте, правая граница опухоли не заходит за среднюю линию, верх опухоли исчезает в подреберье, нижняя ее граница определяется на уровне пупка. Моча при исследовании в норм. Кровь: гемоглобин 58% лейкоцитов 6320, эритроцитов — 3700000. Формула: сегм.—45%, лимф.—40%, мон.—8%, эозиноф.—7%. Реакция Касони резко положительная. Диагноз неопределенный, отсутствие тимпанита над опухолью, анатомическое ее расположение, хроническая малярия, склоняла больше в пользу эхинококка селезенки.

Операция 8.II 1937 г. (Каменорович) под общим эфирным наркозом. Разрез вдоль края реберной дуги, вскрыта брюшная полость. Обнаружено: селезенка никаких отклонений от нормы не представляет, она сдвинута к позвоночному углу и диафрагме. Опухоль величиной с голову взрослого человека, долихоцефалической формы, покрыта париетальной брюшиной, нисходящая часть толстой кишки и брыжжейка распластаны по опухоли и тесно с ней спаяны, сосуды брыжжейки сильно разветвлены, представляются расширенными, нижняя граница опухоли уходит вглубь брюшной полости и определяется на уровне гребешка подвздошной кости, правая граница заходит за среднюю линию.

Правая почка без изменений. Попытка отделить нисходящую кишку не удалась, с наружной стороны опухоли вскрыта разрезом париетальная брюшина, прокол троакаром дал прозрачную жидкость, жидкость удалена, отверстие в пузыре расширено, из него извлечена хитиновая оболочка, полость протерта спиртом и снова закрыта. Пристудлено к выделению фиброзного мешка. Фиброзный мешок интимно спаян с кишкой, он с трудом отсепарован, выделение его от позвоночника представило значительные трудности. На передне-внутренней поверхности мешка обнаружен мочеочник, прижатый опухолью, он настолько истончен и растянут, что всякая возможность его функции исключалась, он перевязан и отсечен. Почечной паренхимы почти нет, она расплюснута в фиброзной капсуле и постепенно в ней исчезает, небольшой остаток сохранившейся почки отдален к полюсу мешка, удалить его не представилось возможным из-за сплек с окружающими тканями и нижней полой веной, он удален в доступной части.

Таким образом мешок был удален почти весь, за исключением небольшого тонкого участка капсулы, интимно спаянного с кишкой и брыжжейкой, чтобы не нарушить питания стенки кишки он был оставлен и сшит внутренними поверхностями. Значительная раневая поверхность перитонизирована сохраняющимся листком брюшины.

Рана зашита с тампоном, который удален через сутки. Заживление и послеоперационное течение совершенно гладкое.

Насколько трудна дифференциальная диагностика и возможна частота ошибок видно из проанализированных мною 56 историй болезней с эхинококком почки.

Диагноз до операции

Место установленного диагноза	Гидронефроз	Блауждающая почка	Эхинококк печени	Неопределен.	Эхинококк селезенки	Пионефроз	Холод. абсцесс	Гнойный плеврит	Киста яичника	Опухоль почки	Камень почки	Непроходимость кишечника	Спленометалия	Опухоль селезенки	Итого
Клиники	—	—	—	9	2	—	—	1	—	1	1	—	—	1	15
Больницы	2	1	3	1	1	1	1	—	1	1	2	1	1	1	18

Всего 33

Только в 42% случаев диагноз был поставлен до операции правильно. Среди этих 56 сл. три случая вызывают сомнение в правильности первоначального диагноза. В четырех других случаях диагноз мог быть поставлен без всякого затруднения, благодаря отхождению эхинококковых пузырей с мочей и нарастающей опухоли почки.

Касаясь вопроса оперативного подхода, необходимо отметить существующее категорическое утверждение, что поясничный разрез является единственно правильным путем, и всякая лапаротомия оправдывается только диагностической ошибкой (Фалин).

Наш случай внутрибрюшного удаления эхинококка заслуживает, мне кажется, внимания с точки зрения радикального лечения.

Способность к самостоятельной жизни и к герминативной функции элементов паразита, остающихся в капсуле, не подлежит теперь сомнению; следовательно, идеалом хирургического лечения должна считаться эхинококкоэктомия, т. е. удаление паразита вместе с фиброзной капсулой. Внебрюшная эхинококкоэктомия в подобном случае, как паш, неизбежно повела бы к вскрытию брюшины, и возможность ранения нисходящего отдела толстой кишки была бы почти неизбежна. Безопасной здесь была бы только эхинококкотомия, следовательно держаться строго единообразного метода не следует, он должен варьировать в зависимости от случая. При поясничной эхинококкоэктомии необходимо всегда иметь в виду возможность больших сращений капсулы с брыжейкой и стенкой кишки.

### Библиография и рецензии.

*Экспериментальные и клинические данные по применению аммиачных растворов соединений серебра по теории д-ра Н. Е. Ермолаева* (8-й сборник трудов I Московского мед. института. Стр. 338. Издание I Московского мед. института, 1936 г. Цена 9 руб.

Появление сборника, разносторонне освещающего трехлетние итоги экспериментального и клинического изучения аммиачных растворов серебра, весьма своевременно.

Отдельные сообщения о работах д-ра Ермолаева (из клиники заслуж. деятеля науки проф. Малиновского) попадали в печать, но в собранном и развернутом виде эти материалы в сборнике приводятся впервые. Для объяснения механизма антисептической активности различных серебряных препаратов д-р Ермолаев выдвинул следующие положения:

При введении в организм любого препарата необходимо учитывать его взаимодействие с конечными продуктами обмена организма, а каждый организм в результате дезаминирования аминокислот постоянно вырабатывает аммиак, являющийся наилучшим растворителем для серебряных соединений. Таким образом конечный продукт обмена вещества — аммиак способствует сохранению введенного в организм препарата серебра в растворенном состоянии, его проникновению во все ткани и органы и максимальному проявлению его антисептических свойств.

Эти общие предпосылки д-ра Ермолаева в его работах и в работах других сотрудников клиники проф. Малиновского получили, судя по материалам сборника, весьма веское как клиническое, так и экспериментальное подтверждение. Изложению теории действия аммиачных растворов серебра посвящены две первые работы в сборнике, принадлежащие д-ру Ермолаеву. Далее следуют обстоятельные работы, освещающие бактерицидное действие аммиачных растворов соединений серебра и их некоторые фармакологические свойства.

В 24 работах отражены предварительные итоги применения аммиачного серебра в гинекологической, хирургической и дермато-венерологической практике.

Статьи Бусалова (клиника Бурденко), Яцевич (клиника Руфанова), Гиндин-Финкельштейн и Бондарь (клиника Левита), Ориатской (из Ленинградск. красноармейского госпиталя) дают единодушно положительное заключение о высокой клинической ценности аммиачного раствора серебра при самых разнообразных гнойных процессах, особенно при тяжело протекающих с септическими наслоениями. Этот препарат хорошо себя зарекомендовал и при лечении гнойных процессов в амбулаторной обстановке (Овчинников), в акушерско-гинекологической практике (работа прив.-доц. Харитонова с сотрудниками и др.), при лечении разной формы женской гонореи, и в дерматологической практике (одна статья).

В конце сборника мы находим работы, посвященные стерилизации воды препаратами серебра, действию подобной воды на белых мышей (эта работа Ротмистровой может служить примером недостаточно критического подхода

к результатам «экспериментальных опытов», из которых, в частности, следует, что даже глубокое отравление аммиачным серебром повышает выносливость животного), дезинфекции пищевых продуктов и стерилизации, консервированию и стабилизации крови аммиачным раствором солей серебра.

Отсутствие до настоящего времени в нашем распоряжении хорошего антисептика заставляет с особым интересом отнестись к препарату д-ра Ермолаева и пожелать дальнейшего его испытания в более широких масштабах. Только тогда и выяснится его удельный вес в ряду уже имеющихся антисептиков. К сожалению, мы не склонны разделять оптимизма всех авторов сборника и считаем, что требование предохранения этих препаратов от лучей света, кроме красных, при их приготовлении и применении не позволит этому препарату получить широкое распространение, которое он заслуживает. Особенно наглядно должно это проявиться в условиях военной обстановки. Поэтому, наряду с дальнейшей научно-исследовательской работой по изучению клинической эффективности аммиачных растворов серебра, должна проводиться работа по изысканию других препаратов (соли других тяжелых металлов), в плане выставленного д-ром Ермолаевым принципа — учета взаимодействия конечных продуктов обмена веществ с вводимым препаратом, но лишенных подобного недостатка.

Отметим, что не все помещенные в сборнике статьи имеют одинаковую ценность. Наряду с весьма серьезными и обстоятельными работами самого д-ра Ермолаева, доц. Харитонов, д-ра Бусалова (особенно обстоятельная и серьезная работа), Яцевич, Гиндина, Орнатской и др., мы встречаем в сборнике работы, авторы коих слишком торопятся с публикацией своих небольших материалов, с большой натяжкой позволяющих им делать далеко необоснованные выводы (работы Гурвича, Мхутарова, Арутюнина, Иконниковой).

Следует указать, что несмотря на большой состав редакционной коллегии книга недостаточно отредактирована. Это отражается и в ряде повторений, в стилистических и грамматических погрешностях сборника (например, 58 бюллетенизированных больных, резекция сигмы на резко интоксцированном и анемизированном больном и т. д.). Почти каждый автор начинает свое изложение «от печки», т. е. приводит исторический обзор применения серебра в медицине, излагает теорию д-ра Ермолаева и затем только переходит к своим исследованиям. Подобными ненужными повторениями заняты стр. 48—49, 60, 79, 177—178, 189, 194, 212, 213, 230, 237, 240, 253, 260, 281, 299, 303 (в работе Иконниковой на 3 страницах—2 уходят на изложение теории д-ра Ермолаева).

Доц. Харитонов с сотрудниками зачем-то подробно реферировал на 4 страницах работы, помещенные в этом же сборнике *in extenso*. К сожалению, весьма нередко появляются на медицинском книжном рынке периодические издания и книги, страдающие крупными стилистическими погрешностями, а иногда и просто грамматическими ошибками. На примере рецензируемого сборника мы хотим подчеркнуть необходимость увеличения внимания к вопросам языка и стиля нашей журнальной и книжной медицинской литературы. Сделанные замечания ни в коей мере не снижают большой ценности и интереса рецензируемого сборника. Препятствием к его заслуженному широкому распространению может являться высокая цена (9 руб.) и недостаточный тираж (1100 экз.)

Л. Гольдштейн.

## Рефераты.

### а) Иммунология и бактериология.

Sartorius, F. *К вопросу о взаимозависимости между вирулентностью и фибринолитической способностью патогенных для человека стрептококков* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 88, 1936).

Для выяснения поставленного вопроса автор изучал фибринолитические свойства стрептококков, выделенных из глотки больных людей. Полученные результаты сопоставлялись, с одной стороны, с течением и тяжестью того инфекционного процесса, при котором был выделен данный штамм, а с другой — с вирулентностью последнего для экспериментальных животных (мышей и кроликов). Всего было обследовано 89 штаммов, причем оказалось, что способность стрептококков, патогенных для человека, растворять плазму последнего, является стойким свойством данного микроба, присутствия, однако, лишь единичным штаммам. Литические отличия, имеющиеся между плазмой различных индивидуумов, обусловлены конституциональными свойствами, и автор считает установленным, что плазма мужчин чаще и сильнее поддается фибринолизу, чем плазма женщин.

Что касается основного вопроса, поставленного автором, то оказалось, что ни в клинике, ни в эксперименте не удается установить параллелизма между фибринолитической способностью и вирулентностью различных штаммов стрептококка. Более того, среди изученных штаммов оказались такие, которые, не обладая фибринолитическими свойствами, оказались значительно более высоко вирулентными в отношении мышей, чем штаммы, очень сильно растворяющие плазму человека. Автор делает вывод, что не существует какой-либо зависимости между фибринолизом и степенью вирулентности патогенных для человека стрептококков.

П. Р.

Schnitzer, R. *Изучение теории хемоцеторов. IX. Изучение феномена интерференции* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 88, 1936)

Механизм феномена интерференции обычно ставится в теснейшую связь с самой клеткой паразита и, следовательно, в полной мере объясняется концепцией Эрлиха о прямом действии хмотерапевтических агентов.

Новейшие исследования подтверждают и развивают эти положения (Янчо, Гасеко). Автор, пытаясь углубить изучение явлений, имеющих место в теле паразита при феномене интерференции, использовал метод заражения свежего организма трипанозомами, уже подвергнутыми воздействию парафуксина в крови другого животного. Большим количеством опытов даны новые доказательства того, что феномен интерференции разыгрывается на территории клетки паразита. Оказалось, что как устойчивые к парафуксину, так и нормальные трипанозомы обнаруживают феномен интерференции и тогда, когда воздействие парафуксином и последующая обработка трипафлавином имеют место в разных организмах. Этот факт еще раз указывает на то, что феномен интерференции связан непосредственно с клеткой паразита.

Кроме того было показано, что феномен интерференции с парафуксином против трипафлавина, при определенной дозировке и интервалах, может иметь место у белых крыс и при использовании нормального штамма трипанозом.

П. Р.

Oelrichs, L. *О действии пневмококковой сыворотки в организме.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 88, 1936)

Автор пытается разрешить вопрос, как происходит вспышка пневмококковой инфекции у животных, у которых под воздействием введенной сыворотки наступило временное исчезновение микробов из крови. Является ли эта вспышка результатом прекращения действия иммунных тел или же появления генераций пневмококков, резистентных к действию антител?

Для выяснения поставленного вопроса, автор пытается получить резистентные генерации, внося последние *in vitro* в иммунную сыворотку. В результате большого количества опытов было обнаружено, что даже в очень активной пневмококковой сыворотке I типа пневмококки сохраняют способность и при наличии агглютинации сильно размножаться и вызывать инфекцию у мышей (даже

если они введены вместе с антисывороткой). Изучение этого вопроса *in vivo* показало, что в организме животного, получившего антисыворотку, уменьшение антител в крови ведет к новой вспышке размножения пневмококка, и поэтому-то практически обычно требуется повторное введение сыворотки. При этом антитела против пневмококков, даже если они введены под кожу, очень быстро действуют на микроб, циркулирующий в крови, и значительно медленнее на пневмококков, находящихся в брюшной полости.

Далее было показано, что пневмококки, подвергавшиеся длительному воздействию сыворотки и потерявшие способность вызывать инфекцию у мышей, сохраняют свою способность размножаться на искусственных средах и давать в дальнейшем вирулентные генерации. Все эти данные, полученные автором в эксперименте на мышах, получили полное подтверждение и на кроликах.

П. Р.

Klopstock, F., и Vercellone, A. *Химические и иммунологические опыты в изучении природы полисахаридов дрожжей.* (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 88, 1936).

Полисахариды дрожжей представляют большой интерес как для химика, так и для иммунобиолога, так как реакциями флокуляции, связывания комплемента и пресципитации установлена иммунобиологическая специфичность их. Особый интерес вызывает существование своеобразной связи между полисахаридами дрожжей и полисахаридами пневмококка II типа, так как доказано, что антисыворотки кроликов, обработанных дрожжами, реагируют специфически с пневмококками этого типа, агглютинируют их и оказывают в опыте на мышах такое же защитное действие, как гомологичная антисыворотка.

Целью настоящего исследования было установить, являются ли безбелковые полисахариды, полученные по методу Зевага, антигенами. Какова их химическая природа? Типоспецифичны ли полисахариды различных рас дрожжей, и каковы их взаимоотношения с полисахаридами пневмококков?

На основании большого количества опытов авторы считают доказанным, что полисахариды дрожжей являются лишь гаптенами, которые даже при введении с носителем, вызывают очень незначительное образование антител. Однако эти полисахариды дают в очень высоких разведениях положительную реакцию связывания комплемента с сыворотками кроликов, обработанных цельными дрожжами. Полисахариды дрожжей до известной степени специфичны. Полисахариды пивных дрожжей и *Torula utilis* дают с гомологичными сыворотками во много раз более сильную реакцию, чем с гетерологичными. Полисахариды *Saccharomyces fragilis* не обладают типоспецифическими отличиями.

Полисахариды дрожжей реагируют исключительно с иммунной сывороткой против пневмококка II типа (с антисывороткой против типа I и III не реагируют). Реактивная способность углеводов пивных дрожжей и *Torula utilis* значительно превосходит таковую у *Saccharomyces fragilis*.

П. Р.

Kupert, H. *Изучение действия лекарственных веществ на Tr. brucei* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 89, 1937).

Автор изучил трипаноцидное действие некоторых красящих веществ (трипанрот, трипарозан, трипафлавин), производных мышьяка (арсенофенилглицин, атоксил, сальварсан), производных рвотного камня (антимозан, рвотный камень, фуалин) и наганоя на разные штаммы *Tr. brucei*. Полученные им результаты показывают, что лекарственный эффект трипаноцидных веществ не является величиной постоянной, и лечебная доза их сильно колеблется в зависимости от свойств того штамма трипанозом, при котором они применяются. Эти данные, вполне совпадающие с указаниями Шиллинга, Дука, Клайна и др., говорят о том, что результаты, полученные при изучении лекарственного эффекта препарата на старые штаммы, имеют в практике тропических стран лишь относительную ценность.

П. Р.

Schern, K. и Artagaveytia-Allende, R. *Терапия экспериментальной трипанозомной инфекции веществами, разрушающими сахар* (Anticomán) (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 89, 1937).

В одном из предыдущих сообщений авторы установили терапевтический и профилактический эффект сипталипа при экспериментальном трипанозомиазе и спирохетозе. В настоящем исследовании был использован другой препарат, обладающий способностью разрушать в организме сахар—антикоман (произ-

водное гуанидина), являющийся значительно менее токсичным, чем синталин. Тот факт, что терапевтический эффект антикомана при трипанозомных и спирохетных инфекциях является результатом способности этого препарата разрушать сахар, раньше не изучался.

Два опыта, проведенные на 9 мышах, показали, что антикоман, введенный под кожу, излечивает трипанозомиаз мышей не только в условиях раннего лечения, но и на высоте инфекции. П. Р.

Nağakuta, K. *О специфической и неспецифической форме палочки дизентерии типа Шига и Крузе.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 89, 1937).

Автору удалось подтвердить данные Ватанабе, показавшего, что так называемые специфические и неспецифические формы палочки Шига-Крузе содержат два собственных специфических рецептора и значительное количество различных неспецифических. Первые два рецептора дают возможность дифференцировать этот тип микроба от гетерологических, другие же (неспецифические) рецепторы устанавливают родство данного типа с другими.

Кроме того, автор опытами на кроликах показал, что специфические и неспецифические формы палочки Шига-Крузе различны не только серологически, но и по своим ферментативным и токсикообразовательным способностям.

Материал, которым располагал автор, не дал ему возможности изучить вопрос о наличии или отсутствии обеих этих форм культур в свежевыделенных от человека штаммах палочки Шига-Крузе. П. Р.

Fujita, K. *О трех формах паратифозной палочки Ямагуши* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 89, 1937).

Ямагуши обнаружила три различные формы палочки паратифа В Шотткюллера, которые отличаются тем, что первая А-форма реагирует положительно со смешанной тифозной сывороткой и группоспецифической Гертнера, вторая В-форма — положительно только с первой из этих двух сывороток, а третья С — ни одной из этих сывороток не агглютинируется. Далее было установлено, что А-форма содержит коколабальные гомологичные сопутствующие агглютинины, С-форма, напротив, коктостабильные, а В-форма вообще не содержит каких-либо своих особых гомологичных сопутствующих агглютининов.

В настоящем исследовании автор подверг вышеуказанные формы еще более углубленному и систематическому изучению. Им было показано, что отличия трех форм паратифозной палочки Ямагуши заключаются в том, что гомологичные сопутствующие агглютинины ( $\beta$ —специфические рецепторы) могут быть расщеплены на более мелкие  $\beta$ —специфические рецепторы. Следовательно, культуры палочки паратифа В Шотткюллера могут дифференцироваться еще более тонко на серологические подгруппы. Кроме того, во всех трех формах изученных культур были найдены  $\beta$ —неспецифический рецептор и обнаруженные Аоки  $\alpha$ —специфический и  $\alpha$ —неспецифический рецепторы. П. Р.

### б) Эндокринология.

Servantié, *Химизм крови при болезни Педжета и гиперпаратиреоз.* (Rev. Fr. d'End., № 1, 1937).

Химическое исследование крови в настоящее время дает возможность углубить наши знания физиопатологии костных заболеваний и облегчает диагностику, прогноз и лечение.

Исследование минерального фосфора, фосфора крови и общего кальция должно быть поделено определением протенинов, при котором, благодаря методу Mac Leon, легко вычислить количество ионизированного кальция, что имеет важное физиологическое значение.

Нарушение равновесия между этими 5 элементами в ту или иную сторону, дает возможность поставить дифференциальную диагностику между различными костными заболеваниями, клиническая и рентгенологическая картина коих часто очень близка. Е. Ауслендер.

Goaddy и Stacey. *Действие парагормона.* (Biochem. Journ., № 30, 1936 г.).

Обычно вслед за введением парагормона возникает фосфатурия.

Авторы приводят пять случаев, где у больных было тяжелое поражение почек, и этим больным вводилось до 100 единиц парагормона внутримышечными инъекциями. Фосфатурия не наблюдалась ни в одном из этих случаев,

в то время как количество кальция крови повышалось, как обычно, после введения парагормона.

Авторы приходят к заключению, что фосфатурия от введения парагормона не связана с гиперкальциемией, а зависит от прямого действия парагормона на почки.

*Е. Ауслендер.*

Geneau. *Хронический ревматизм и паратиреоидэктомия.* (Rev. Franc. d'Endocr., № 1, 1936).

В случаях хронического ревматизма применяется различная паратиреоидотерапия—паратиреоидэктомия (в случаях опухолей паращитовидных желез и при нормальной величине их), изофенолизация паращитовидных желез и инъекции вытяжек паращитовидных желез. Во многих случаях такая терапия давала быстрое временное улучшение.

Автор приводит 10 наблюдений, собранных им в клинике профессора Ланжерона, где в 3 случаях была произведена паратиреоидэктомия и в 7 случаях изофенолизация паращитовидных тел. Во всех случаях получено заметное улучшение.

*Е. Ауслендер.*

Sagré. *К вопросу об изучении болезни Реклинггаузена* (Rev. Fr. d'Endocr., № 1, 1937).

Автор в связи с собственным наблюдением случая болезни Реклинггаузена дает подробный литературный обзор работ, посвященных этому заболеванию.

В произведенном наблюдении имеются рентгенограммы костей с типичным фиброкистозным остеитом. Произведена была операция и удалена паращитовидная железа, величиной с вишню. Это наблюдение еще раз подтвердило мнение, что причиной болезни Реклинггаузена является гиперплазия паращитовидной железы.

В настоящее время опубликовано свыше 100 подобных случаев. Кроме типичных изменений в костях имеются и другие симптомы гиперпаратиреоза.

Удаление аденомы паращитовидной железы обычно является единственной терапией, дающей хорошие результаты при болезни Реклинггаузена.

*Е. Ауслендер.*

Melamed и Jussen. *Случай гипертиреоза и диабета, излеченный тиреоидэктомией.* (Rev. de l'Assoc. med., № 1, 1937)

Случай гипертиреоза и диабета не очень редки, значительно реже наблюдается нарушение углеводного обмена при гипотиреозе.

У больной 48 лет (больна 2 года) с явлениями гипертиреоза—увеличением щитовидной железы, тремором, тахикардией, бессонницей и потерей веса в 18 кг., с месяцем отмечается гликозурия и гликемия. Гликемическая кривая типична для диабета. Произведена тиреоидэктомия. В первые дни после операции все симптомы усилились. Больная лечится инсулином и диетой.

Через 12 дней постепенно началось уменьшение сахара в крови и в моче, инсулин понемногу снимается, и больная осталась только на не очень строгой диете. Больная прогрессивно прибывает в весе, основной обмен вернулся к норме, пульс 82—90 в минуту. Случай наблюдается 10 месяцев; за это время больная вернулась к работе, инсулином не пользуется, из тиреотоксических явлений остается несколько учащенный пульс.

*Е. Ауслендер.*

Oehme. *Действие адреналина на функцию щитовидной железы.* (Kl. Woch., 11/IV, 1936).

Автор обращает внимание на тот факт, что экстракту коркового слоя надпочечника присуще свойство умерять активность функции щитовидной железы и нейтрализовать действие тироксина. Вводя адреналин морским свинкам, с искусственно поддерживаемым гиперпаратиреозом, он добивался уменьшения его проявлений. Повышения базального метаболизма от введения тироксина не наступает, если одновременно вводится экстракт коры надпочечника. Автор заметил также, что С-витаминная кислота может произвести аналогичный эффект. Изучая антигипертиреоидную субстанцию коры надпочечника, автор отметил, что она разрушается через 2—3 часа при пропускании над ней кислорода при pH 9,3 и температуре в 38°C. Автор полагает, что экстракт коры надпочечников может оказать ценные услуги в борьбе с клиническими формами гиперпаратиреоза.

*В. Дембская.*

Neustaedter. Модификация способа Франк-Голдбергера для определения эстрогенных субстанций в крови. (*Endocrinologia Los Angeles*, V. 20. XII. 1936).

Шприцем берут из локтевой вены 40 куб. см крови и помещают ее в стерильную чашку Петри, в которую налито 30—40 г обезвоженного сернистого натрия, смешивают стеклянной палочкой до получения густой массы. Высохшую массу переносят в ступку и превращают в порошок. Если смесь не ступается, то прибавляют еще сернистого натрия. Порошок переносится в Эрленмейеровскую колбу и обливается 100 куб. см эфира, перемешивается в шюстельпарате в течение 20 минут. Затем колба помещается на особую полочку, придающую ей наклон в 45°. Верхний слой жидкости декантируется и центрифугируется два раза подряд. Отцентрифугированный эфир выпаривают до суха. Липоидный осадок растворяют в 6 куб. см бензина, к которому прибавлено 0,6 куб. см оливкового масла. Бензину дают испариться. Оливковое масло, в которое перешел липоидный экстракт, стерилизуется в автоклаве при 15 фунтах давления в течение 15 минут. Будучи помещен в темную бутылку с притертой пробкой этот экстракт может сохраняться в течение нескольких дней. Он вводится фракционированными дозами половозрелой кастрированной мыши. В первый день делаются три инъекции через четырехчасовые промежутки. На следующий день—две, через такие же промежутки. Экстракт вводится мышам под кожу спины. Начиная со следующего дня приготавливаются вагинальные мазки в течение 4 дней подряд, два раза в день. Мазки красятся 1% тионином.

В. Дембская.

#### в) Педиатрия.

Rosenson и Liswood. Лечение ночного недержания мочи поваренной солью. (*J. of Pediatr. St. Louis* V. G. XII. 1936).

Авторы получили весьма удовлетворительные результаты от лечения 27 детей, страдающих ночным недержанием мочи, диетой, богатой поваренной солью. Прежде чем начать диетическое лечение, надо озаботиться об устранении всякого рода физических и психических причин, поддерживающих патологическое состояние мочевых путей. В течение дня ребенок получает свою обычную пищу. До полудня он может пить жидкости столько, сколько хочет. Затем введение жидкости несколько сокращается до 4 часов. В это время он получает свою последнюю порцию молока или чая. В 5 ч. 30 м. подается ужин, содержащий как можно меньше влаги: мясо, яйца, сухари. Когда ребенок уже окончательно улегся в кровать, ему подают бутерброд, содержащий 5 г соли, смешанной с мясом, рыбой или жиром. При таких условиях соль всасывается постепенно и долго проявляет свое тормозящее влияние на выделение мочи. После двухмесячного строгого выполнения этого режима можно прибавлять фрукты и овощи, количество же соли постепенно уменьшать. При рецидиве недержания вновь увеличивается порция соли.

В. Дембская.

Poston и Thomson. Менингит у ребенка, вызванный инфекцией *Br. abortus bovis* (*Amer. Journ. Dis. children*, 1936, 52, 4).

Из спинномозговой жидкости девочки, больной менингитом, была выделена культура *Br. abortus bovis*, вполне типичная по своим свойствам. Р. агглютинации культуры с сывороткой больной дала отрицательный результат. Больной был введен в спинномозговой канал 61 см<sup>3</sup> сыворотки человека, переболевшего бруцеллезом. Очень скоро после этого все болезненные явления стихли. Больная стала чувствовать себя лучше, спинномозговая жидкость стала прозрачной. Повторные посевы спинномозговой жидкости дали отрицательный результат. Больная вполне поправилась.

И. К.

## 2) Дерматология и венерология.

Kulcher, G. и Meininger, W. (Сан-Франциско). *Тиосульфат в лечении чесотки*. (Arch. of. Derm. a. Syph., № 2, т. 31, 1936).

Учитывая, что при соединении гипосульфита с соляной кислотой образуется сера *in situ nascendi*, авторы применили эти препараты на 50 больных чесоткой, производя имстигацию 40% гипосульфитом и 4% соляной кислотой. Отзыв о методе благоприятный. (Авторы называют почему-то метод „датским“, хотя проф. М. П. Демьянович предложил его у нас в СССР 15 лет назад *Реф.*)  
А. Д.

Fantus и Cornbleet. *Терапия паразитарных дерматозов*. (J. Am. m. Ass. V. 108, № 7, 1937).

*Головные вши.* а) Наиболее чистым и потому распространенным средством, убивающим головные вши, является раствор сулемы в разбавленном спирте 1:500. Им надо смачивать кожу головы и волосы 2 раза в день в течение нескольких дней подряд. Недостатком этого раствора является то, что он причиняет неприятное жжение, попадая на экскорированные места. б) Смазывание головы маслом. В то время как вши не тонут в воде, они могут быть потоплены в масле. Для этой цели голова покрывается толстым слоем петролата и плотно завязывается полотенцем на всю ночь. На утро петролат снимается жидким растительным маслом и смывается горячей водой с мылом.

Прибавка 5% бензина к петролату (по 1 капле на грамм) облегчает проникновение его в дыхательные пути паразитов. Толстый слой этой мази наносится на голову и смывается спустя полчаса. Все головные уборы, которыми пользовался пациент, тоже надо продезинфицировать. Гниды не убиваются вышеупомянутыми средствами. После их применения надо смочить волосы горячим уксусом и прикрыть прорезиненной материей на всю ночь, утром же смыть горячей водой с мылом. Гниды после этого очень легко вычесываются частым гребешком. В течение недели надо наблюдать, не осталась ли хоть одна гнида. Уксус можно комбинировать с ртутной примочкой по следующей пропорции: сулемы 0,24, разбавленной уксусной кислоты 6,0, разбавленного спирта 20,0. Два раза в день смачивать голову и вычесывать частым гребнем. Развившийся на коже вшивости пиодермит лучше всего поддается лечению аммонийно-ртутной мазью. Если имеется раздражение, то ее надо пополам разбавить простой мазью.

*Платяные вши.* Белье носильное и постельное надо продезинфицировать в автоклаве. Проглаживание швов утюгом менее надежно. Вещи можно смочить 2% разведением мыльного раствора крезола при температуре в 32° Ф. на 20 минут, а также погрузить в газалия или нефть. Распыление серы по внутренней поверхности одежды предохраняет от рецидивов после проделанных дезинфицирующих процедур. Окуривание жилища столь же необходимо, как и дезинфекция одежды, так как вши могут прожить в помещении без всякой пищи в течение 10 дней. Для окуривания употребляется двуокись серы или гидроксиангидридная кислота (с осторожностью). Формальдегид не помогает. Сам пациент должен принять теплую мыльную ванну и обтереться ртутной примочкой.

*Лобковые вши.* Вышеописанная ртутная примочка со спиртом и разбавленным уксусом втирается два раза в день в течение 3—4 дней подряд, затем через интервалы в 3—4—7 дней—в течение, по крайней мере, двух недель. При внедрении вшей в ресницы, их осторожно снимают маленьким пинцетом и смазывают глазной желтой ртутной мазью.

*Чесотка.* Одежду больного надо вымыть с мылом и прокипятить или погрузить в нефть. Больного надо вымыть в ванне с мылом и щеткой и натирать серной мазью утром и вечером, всего 6 раз. Затем снова повторяется ванна; белье, носимое во время лечения, стирается. Для детей серная мазь разбавляется в два или 4 раза простой мазью. Лицам с идиосинкразией к сере дают мазь с бензоафтолом: бензоафтола 0,15, простой мази 30,0. Если после лечения зуд продолжается, то это указывает на то, что оно было проведено недостаточно энергично или произошло реинфекция от окружающих невылечившихся людей, или осталось медикаментозное раздражение. Чтобы исключить первую возможность, надо повторить лечение. Источники реинфекции надо выявить и обезвредить. Раздраженную кожу надо смазать 10% борным кольд-

кремом. При наличии гнойников применяется аммонийно-ртутная мазь. При сильно расчесанной и раздраженной коже, прежде чем приступить к противочесоточному лечению, следует успокоить кожу примочками. *В. Дембская.*

Pignot. *Симптоматология и терапия стригущих лишаяев.* Presse Med., № 20, 10, III 1937 г.).

Чтобы лучше рассмотреть заболевшие волосы надо поставить голову между тенью и светом так, чтобы этот последний скользил по ней. Иногда пораженные волосы скрываются под корками. Эти корки облегчают находку пораженных волос. При микроспориозе волос представляется как бы покрытым пленкой, при эндоспориозе он имеет вид занятой, его обломки глубоко вкраплены в густую корку. Эти признаки касаются уже развившегося заболевания. Волос, пораженный микроспориозом, имеет под микроскопом вид стеклянной палочки, олущенной в клей и вывалившейся в песок. При эндотрихофитии же он весь пронизан нитями спор, напоминающая мешок, наполненный орехами, причем паразит не переходит за пределы эпидермиса волосистого стержня. При керии встречаются паразиты, весьма напоминающие микроспориоз, но они еще более мелкие, почему их и называли микродами. Как и при микроспориозе они образуют как бы футляр вокруг волоса с той только разницей, что здесь споры лежат в виде нитей, а не в виде мозаики. В значительно более редких случаях встречаются паразиты типа эндо-экзотрикс, которые наполняют внутренность волоса и в то же время выходят за пределы эпидермиса, образуя вокруг него как бы футляр из очень крупных спор (мегаспоры).

Дифференциальная диагностика: при пелладе (кружковой пелладе) волос имеет вид вопросительного знака. Под псевдолишаем Дювержи подразумевают либо блестяще импетигинозную экзему стрептококкового происхождения, либо микробные слоистые чешуйки еще не выясненного происхождения. При стрептококковой инвазии всегда имеется склонность к эксудации. При амикробном псевдолишае корки сухи и напоминают рыбью чешую. Волосы в обоих случаях остаются нормальными. При питириазиформных экземах имеется интермиттирующий зуд, легкая краснота и шелушение. Сломанных волос тоже нет. С профилактической целью следует в течение нескольких дней протирать голову йодированным спиртом 1:100 и втирать массажными движениями мазь Сабуро: дегтю 10 г, ланолин и вазелин по 10 г и желтой окиси ртути 1 г. Эпидемия лучше всего достигается применением X-лучей по Сабуро-Нуаре и Кинбеку (5 эквидистантных полей). Некоторыми до сих пор еще применяется в целях депиляции ацетат таллия.

При лишае с сильно выраженной воспалительной реакцией типа керии Цельзия рентгенологическая эпидемия является излишней. Надо успокоить раздражение влажными компрессами, снять корки, эпилировать инициетом заболевшие, легко отстающие волосы и протирать затем утром и вечером голову водным спиртом 1:100. При таком способе керии обычно излечивается в течение 15 дней. В некоторых случаях стригущий лишай сопровождается менее ясно выраженной воспалительной реакцией, имеющей вид фолликулита. В таких случаях надо прибегать к радиотерапии, которая дает значительно более быстрый эффект, чем при сухих формах стригущего лишая. Автор, следуя инициативе Сабуро, прежде чем подвергать радиотерапии сухие стригущие лишай, предварительно переводит их в воспалительную форму путем осторожного применения кротонного масла на блестящий лишай. Возникший фолликулит дает возможность с большой легкостью удалять волосы, не ломая их. Этот способ можно применять и в тех случаях, когда после радиотерапии еще остались не выпавшие волосы, их можно удалить инициетом, не прибегая к повторному облучению. *В. Дембская.*

Irgang, S. и Alexander, E. (Нью-Йорк). *Случай эритроплазии (Acth. of Derm. a. Syph., № 2, 34, 1936).*

Сообщение о случае, касающемся 77-летнего истра, у которого за 4 года до обращения его к авторам появились явления баланита. Применялись различные методы терапии, но процесс не поддавался излечению. По своему виду поражения на головке имели вид лейкоплакии, однако инфильтрата не было, кое-где процесс имел тенденцию к поверхностному изъязвлению. Паховые железы не изменены. Реакция Вассермана была отрицательной. При изучении биопсированного кусочка ткани были найдены явления паракератоза, проли-

ферации эпителия, скопления клеток в кератонизированных очагах, расширения кровеносных сосудов. На основании изучения данных о больном авторы считают, что эритроплазию нужно считать проявлением рака. А. Д.

Cornbleet, Th., Klein, R. и Pace, E. (Чикаго). *Содержание витамина С в поте* (Arch. of Derm. a. Syph., № 2, т. 34, 1936).

Исследуемый субъект помещался в комнату и подвергался действию тепла, пот собирался в сосуд. Один куб. см пота смешивался с 9 куб. см ледяной уксусной кислоты, затем фильтровался и титровался с дихлорофенолиндофенолом по методу Haggis и Pauly. Содержание С-витаминной кислоты колебалось от 0,55 до 0,64 мг на 100 куб. см пота. А. Д.

Sézary, A. et Friedmann, E. *Длительность инкубации при болезни Никола-Фавра*. (Bull. Soc. fr. Derm. et Syph., № 8, 1936).

За последние годы авторы наблюдали более 100 случаев лимфогранулематоза. Наибольшего интереса с точки зрения изучения длительности инкубационного периода при этом заболевании заслуживают 11 случаев, истории болезни которых авторы и приводят в кратких выдержках. В 8 случаях инкубация равнялась одному месяцу, в 1 случае—1½ месяцам и в 2 случаях—3 месяцам. Наиболее вероятен и правдоподобен период в 1 месяц. Экспериментальные исследования на животных показывают, что у них инкубация равняется в среднем 35 дням. Tougaie в прениях по докладу авторов указал, что в классических руководствах и по его личным наблюдениям инкубационный период болезни равняется 10—25 дням. А. Д.

Vosage, A., Lépine, P. и Chevè, J. *Наличие вируса болезни Никола-Фавра в нагноившемся фолликулите препуциального мешка*. (Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph. № 8, 1936).

Мужчина, 23 лет, заболел острой гонореей, в Барселоне лечился промываниями и вливаниями гонакрина. Через 12—15 дней от начала лечения на препуциальном мешке появились два фолликулита. Еще через 5 дней—лихорадка с температурой до 39°. Вскоре появляются адениты в пахах, характерные для лимфогранулемы. Фолликулиты напоминали по виду „гонорейные абсцессы“. Гонорейный уретрит закончился, моча была чистой. Гной из фолликулитов был привит мышам. Изготовленный антиген Фрея был применен на больном и внутрикожная реакция оказалась положительной. Под влиянием лечения подом аденопатия была излечена. Авторы считают фолликулиты за „шанкры“ болезни Никола-Фавра. А. Д.

Goldberg, L. и Fonde, G. *Рецидивирующий „лимфогрануломатид“ (?)*. (Arch. of Derm. a. Syph., № 3, 34, 1936).

Приведена история болезни больного, 42 лет, страдавшего лимфогранулематозом. Реакция с антигеном Фрея положительна. После применения препарата лития для терапевтических целей, у больного появилась сыпь на отдельных участках тела типа многоформенной эритемы. При биопсии кусочка кожи на месте высыпаний и гистологическом его исследовании не найдено характерных для лимфогранулематоза изменений, схожих с теми, что были обнаружены из очагов паховой области. Из кусочков биопсированных элементов был изготовлен антиген, который применялся для внутрикожной реакции—реакция у б-ого была отрицательной. Не является ли сыпь результатом применения лекарства? Прекращение применения препарата лития не привело к исчезновению сыпи, а дальнейшее применение препарата не усиливало высыпаний. Авторы предполагают, что им пришлось наблюдать аллергический синдром у больного с лимфогранулематозом. А. Д.

Weissenbach, R., Fernet, P. и Faulong, L. *Склеротический фимоз*. (Kraurosis penis) (Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph., № 8, 1936).

Сообщение о мужчине, 30 лет, у которого был фимоз склеротического характера; аналогичные изменения были обнаружены и в области наружного отверстия мочеиспускательного канала. Большой отрицает венерические заболевания; все серологические реакции у него отрицательны. Биопсия ткани препуциального мешка дала картину, типичную для крауроза. Авторы различают три формы крауроза: 1) атрофодермическую, 2) лейкоплакическую и 3) эритроплакическую. Две последние формы можно считать преинвазивными стадиями. У разбираемого больного была первая форма крауроза. Для лечения данного заболевания авторы ничего нового не предлагают. А. Д.

Porodominskie и Herzenberg. *Кучению о патологической анатомии мужской гонорей.* (Ztsch. f. Urol, № 11, 1936).

Материал авторов состоит из 5 случаев гонорей, погибших от случайных причин, 1 случая ампутации и 3 сл. экстирпации парауретрального хода. Выходы гоноройный процесс разыгрывается в эпителии и соединительной ткани мочеолового тракта и имеет характер эксудативно-пролиферативный. Воспалительный инфильтрат состоит из лимфоидных клеток, плазматических клеток, лейкоцитов и эозинофилов. Плоский эпителий не является преградой для проникновения инфекции—это ясно видно при изучении процесса в парауретральных ходах. Проникшие вглубь гонококки фагоцитируются лейкоцитами в поверхностных слоях подслизистой ткани. Метоплазия цилиндрического эпителия в плоский и переходный может быть в любом отделе мочеолового тракта и может быть обнаружена до начала заболевания гонореей. Литренты не обязательны при гонорее. Простититы могут быть и без везикулитов. А. Д.

Siebert, W. *Итоги лечения сифилиса и особенно раннего лечения в немецком военном флоте.* (Derm. W., № 46, т. 103, 1936).

В работе приведены данные наблюдений над 1002 лечеными сифилитиками-морьяками военного флота, заболевшими сифилисом 2½—10 лет тому назад. С 1926 года в военном германском флоте проводится раннее лечение, в одновременных инъекциях сальварсана и висмута 2 раза в неделю; такое лечение проводилось в течение 2—3 курсов с 5-недельными интервалами, и в общем оно лучше, чем лечение отдельными инъекциями препаратов висмута и сальварсана. У 405 человек, получивших описанное лечение ликвор имел отрицательную серологическую реакцию. У 235 человек, получивших максимальные курсы лечения и закончившие его, ликвор были подвергнут серологическому исследованию и оказался нормальным. При наличии изменений в ликворе, больным было проведено малярийное лечение, от которого получено в 60% излечение. А. Д.

### д) Хирургия

Carlton. *Трихобезоар (волосая опухоль желудка).* (Journ. de chir., № 5, 1936 г).

Волосные опухоли в желудке чрезвычайно редки. В большинстве случаев они обнаруживаются при операции, обычно очень большими, заполняющими почти весь желудок, ибо главным образом только в таких случаях больные обращаются за медицинской помощью. Величина и форма трихобезоаров зависят от количества волос и от того, как долго они находились в желудке; может быть только 1 безоар, либо несколько. Они часто встречаются у животных, у людей же они встречаются очень редко, и главным образом у женщин, имеющих привычку кусать концы своих волос и заглатывать их. Длительный контакт волос с желудочным соком обычно не влияет на их цвет и вид.

Симптомами этой опухоли являются боль и рвота, а также, когда опухоль очень велика, невозможность есть. Часто опухоль обнаруживается пальпацией. Дифференциальная диагностика—рак желудка, эктопия селезенки, блуждающая почка, опухоль брыжейки и т. д. Иногда такие волосные опухоли прорастают через привратник и могут вызвать кишечную непроходимость и даже перфорацию кишки.

Автор приводит собственный случай, где был поставлен диагноз до операции на основании рентгенологического исследования. Трихобезоар, заполнявший всю полость желудка, был удален, после чего наступило полное излечение.

Е. Ауслендер.

Peraberthy и Cooley. *Результаты спленэктомий у детей.* (Ann. of Surgery, 102, № 4, 1936 г).

Авторы приводят результаты 29 спленэктомий, произведенных у детей. В 6 случаях, оперированных по поводу гемолитической желтухи, все больные выздоровели. В 4 случаях была пернициозная анемия, Анемия не очень изменилась, но приступы болей в животе и в суставах резко уменьшились, а в одном случае прошли бывшие ранее эпилептоидные припадки. У 5 больных, оперированных по поводу эритробластической анемии, анемия мало изменилась, но больные все же лучше себя чувствовали вследствие удаления давящей на соседние органы огромной селезенки и, сравнительно с неоперированными боль-

ными, дольше жили. В 2 случаях имелся наследственный эритроblastоз, и спленэктомия остановила быстро развивавшуюся анемию. 6 больных оперированы по поводу геморрагической пурпуры. В 4 случаях наступило выздоровление, в одном—улучшение, и в одном случае больной погиб. 5 больных оперировались по поводу болезни Баяти. В 2 случаях, оперированных в начале заболевания, 6-ые выздоровели, в 2-х случаях—без результатов, и один случай—со смертельным исходом.

*Е. Ауслендер.*

*Gajza G. Рентгенотерапия маститов. (Surg., Gyn. u. Obst. V. 63, № 4, 1936).*

Автор сообщает свои результаты лечения рентгеном 100 случаев мастита. Облученное поле имело размеры от  $8 \times 10$  до  $15 \times 15$  см. В соответствии с глубиной пораженной ткани давалось от 50 до 150 л. на расстоянии кожного фокуса в 30 см с фильтром в 0,5 мм цинка + 0,5 мм алюминия.

По результатам этого лечения все случаи могут быть разделены на 3 группы: 1. Боли уменьшались постепенно, и быстро улучшалось общее состояние, со снижением температуры в 24 часа.

2. После облучения немедленно появлялась температурная реакция, но исчезали другие болезненные симптомы на следующий день; лечение продолжалось 2 дня.

3. Температура спадала, а лечение продолжалось в течение недели.

Разрез был необходим при образовании (в последующем) гнояника только в 9 случаях из 100 маститов. Автор считает, что весьма важно раннее облучение, и если лечение рентгеном начинается в 1-й день болезни, то наступает исцеление в 95%. Если лечение начинается на 2-й день, то исцеление наступает в 90%, если же к облучению приступают позже, то результаты неудовлетворительны.

*В. П. Горбатов.*

*W. Schmidt. К оперативному лечению мышечной кривошеи. (Zbl. f. Chir., 1936, 31, 2168—2169).*

А. указывает, что причиной плохого косметического результата после операций по поводу мышечной кривошеи может быть образование в результате сокращения перерезанной грудино-ключично-сосцевидной мышцы полого пространства над ключицей, увеличивающегося вследствие редерссации головы в здоровую сторону и, при недостаточной остановке кровотечения, заполняющегося кровью. Во избежание образования гематомы рекомендуется вводить дренаж на 48 часов и пользоваться для рассечения мышцы электрическим ножом. Образующееся после ее перерезки указанное полое пространство рекомендуется заполнять небольшими кусками подкожной клетчатки из левой нижней части живота; на кожу накладывают два тонких шелковых шва. Косметические результаты вполне удовлетворительны.

*Б. Иванов.*

*E. Ulrich. К вопросу о профилактике и лечении хинин-кальцием послеоперационной пневмонии. (Zbl. f. Chir., 1936, 38, 2244—2247).*

На основании своих наблюдений а. указывает, что в результате профилактического назначения хинин-кальция в день операции и в два последующих дня частота послеоперационных легочных осложнений снижается примерно в три раза, а развивающиеся осложнения отличаются сравнительной легкостью (в  $\frac{2}{3}$  сл. дело шло лишь о простом бронхите); в случаях, где профилактического назначения хинин-кальция не производилось, подавляющее большинство послеоперационных осложнений составляли пневмонии и бронхопневмонии. А. сообщает также о хороших результатах применения хинин-кальция в качестве лечебного средства при бронхите, пневмонии и бронхопневмонии. Пользуясь хинин-кальцием Sandoz, а. с профилактической целью вводит его в мышцы ягодичной области в количестве  $10 \text{ см}^3$  в день операции, 2 раза по  $10 \text{ см}^3$  на следующий день и еще  $10 \text{ см}^3$  на второй день после операции. *Б. Иванов*

*Behrendt. Так называемая „стафилококковая рожа“ лица. (Zbl. f. Chir., 1936, 36, 2149—2150).*

Предметом работы а. являются некоторые случаи рожи лица, описанные под неправильным названием „стафилококковой рожи“. Заболевание исходит большей частью из фурункулов и других очагов и по своим симптомам находится на настоящую стафилококковую рожу, от которой резко отличается как по клинической, так и по гистологической картине. Под влиянием стафилококков процесс быстро захватывает кожные и подкожные вены, развивается тромбоз и венозный застой с характерной багровой окраской кожи.

В венозных тромбах в результате развития множественных гнойных фокусов образуется просвечивающая через эпидермис, более или менее выраженная сеть тяжей. В коже образуются мелкие гнойные пустулы. Этих тяжей, гнойных пустул и багровой окраски кожи при настоящей стафилококковой роже не бывает; не бывает ири роже и метастазов во внутренних органах и развития общего сепсиса. В виду этого а. считает, что называть эти стафилококковые заболевания „рожей“ нельзя, так как это создает путаницу и ведет к совершенно неправильному применению консервативного лечения, вместо показанного в этих случаях энергичного и раннего хирургического вмешательства (ранние множественные разрезы через всю пораженную область); операция должна производиться до развития безнадежной в смысле прогноза „миллиарной флегмоны“. Консервативное лечение так называемой „стафилококковой рожи“ дает очень высокую смертность, причем а. полагает, что во многих случаях сепсиса на почве рожи, вероятно, дело шло об этом злокачественном стафиломикозе, которому он вместо неправильного названия „стафилококковой рожи“ предлагает дать наименование „прогрессирующего стафиломикоза“. *В. Иванов.*  
W. R ö r k e. *Лечение врожденной косолапости.* (Arch. f. Klin. Chir., 1936, 183, 605—609).

На основании собственных наблюдений а. считает, что лечение врожденной косолапости должно начинаться сейчас же после родов и состоять в эластичной ручной редрессации и самостоятельных активных упражнений определенных мышечных групп. При сильном сопротивлении со стороны мягких частей показано производство тенотомии и особенно иссечение подошвенного апоневроза. Насильственной и грубой редрессации следует избегать; при застарелой косолапости и косолапости у взрослых, когда все попытки пластической редрессации оказываются безуспешными, показано оперативное вмешательство на скелете стопы в форме клиновидной остеотомии, соединенной, если необходимо, с вмешательством на мягких частях. Необходим длительный контроль в течение всего периода роста даже у успешно леченных детей; при этом важное значение в качестве показателя результата лечения имеет рентгеновское наблюдение за центрами окостенения, так как недостаточная оссификация, наряду с другими моментами, рано или поздно может вести к рецидивам, требующим длительного и энергичного лечения.  
*В. Иванов.*

### е) Методы лечения.

Fatzer. *Случаи отравления препаратами золота* (Schw. m. Woch., V. 66, 1936 г.).

С тех пор как препараты золота стали применяться для лечения различных заболеваний, в особенности легочного туберкулеза и хронического ревматизма, начали появляться в литературе описания весьма нежелательных осложнений, причем охватывающих даже летально. Автор приводит описание двух таких случаев. Она высказывает убеждение, что токсические симптомы могут наступить после введения любого препарата золота и советует строжайшим образом следить за состоянием больных, проходящих лечение золотом. Его нужно прекратить при появлении малейшего признака интоксикации. Типичный агранулоцитоз в смысле Шульце редко наступает после введения золота. Токсические явления обычно охватывают всю кроветворную систему. Однако смерть может наступить и без резких изменений крови. Причиной ее может явиться повреждение печени, эритрит или легочный абсцесс. Автор отмечает, что медленный инфильтративный процесс в легких со склонностью к образованию абсцесса особенно часто наступает в связи с терапией золотом. У некоторых лиц предрасположение к отравлению золотом бывает особенно резко выражено.  
*В. Дембская.*

Lickint. *Опасность физиотерапии на практике* (Münch. med. Wschr. 18, 1936г.).

Важнейшим противопоказанием для диатермии являются расстройства чувствительности всякого рода, особенно нарушение температурного чувства. Необходимо иметь в виду также силу тока и продолжительность отдельного сеанса, которая обычно не должна превышать  $\frac{1}{2}$  часа. После 10—15 сеансов целесообразно сделать перерыв. Облучение ультрафиолетовыми лучами часто активизирует туберкулезный процесс и вызывает тетанические припадки. Продолжительность облучений вначале составляет 4 мин.; затем продолжительность сеансов постепенно увеличивается на 1 мин. и доходит до 15 мин. (на переднюю и

заднюю поверхность туловища). Следует также считаться с индивидуальной чувствительностью кожи и всякий раз защищать глаза.

Б. Иванов.

Kubiczek, M. *Болеутоляющее действие яда кобры* (Polska gaz. Lek., 3—5, 1936).

Материал а. составляет 23 сл.; во избежание токсического действия яда доза при первом впрыскивании не должна превышать 2,5 МЕ. Дальнейшая дозировка зависит от случая и характера действия; пауза между отдельными впрыскиваниями должна быть не менее 3 дней, а максимальная доза не может превышать 20 МЕ. Яд кобры не оказывает действия при болях, обусловленных давлением на нервные окончания и стволы; хорошего результата можно ожидать при невралгии тройничного нерва, ишиасе и т. д. Необходимо считать, что в таких случаях яд кобры является не только болеутоляющим, но и средством раздражающей терапии. Если после первого впрыскивания развиваются симптомы анафилаксии, отеки, крапивница и зуд, то дальнейшее лечение противопоказано; то же относится и к первым явлениям отравления (тошнота, рвота и общая слабость). Лечение ядом кобры противопоказано у тяжелых больных с некомпенсированными пороками сердца, заболеваниями легких, острыми заболеваниями почек и далеко зашедшими новообразованиями.

Б. Иванов.

René Mignot. *Внутривенное введение активированного растительного и животного угля* (Pr. Méd., № 10, 1936).

Метод введен в терапию проф. Saint-Laques из Монреаля, идея принадлежит проф. Coghlin, который применил его с успехом у животных в 1738 сл. различных инфекций и один раз на человеке, у своего ассистента, страдавшего хроническим рецидивирующим фурункулезом. В последнем случае излечение было достигнуто одной инъекцией.

Еще раньше Wedekind и Aritz пытались лечить легочный туберкулез внутривенными инъекциями животного угля. В конце 1933 г. Сен-Жак сообщил о 100 случаях применения этого метода при различных инфекциях. В последнее время вопрос заинтересовал ряд французских терапевтов. Проф. Сен-Жак применяет животный уголь, тончайшим образом размельченный. Tourgaie и Menetrel предпочитают активированный растительный уголь, обладающий значительно большей адсорбцией. Ряд условий делает инъекции безопасными: уголь должен быть чистым, тщательно измельчен и просеян; частицы не должны превышать размеров красного кровяного шарика; животный уголь готовится во взвеси с дистиллированной водой, а растительный — в физиологическом растворе. Доза 2—3 куб. см на инъекцию. Курс — 2—5—10 инъекций. В некоторых случаях комы при отравлении барбитуровыми препаратами Менетрель производил в течение суток 3—4 инъекции по 4—5 куб. см, чередуя их с инъекциями стрихнина.

В начале инъекции в шприц насасывается из вены немного крови, с которой взвесь смешивается. Введение угля безболезненно. Рекомендуется следить, чтобы из иглы не выступала капля взвеси, т. к. после этого получается в коже точечная татуировка. Сен-Жак и Менетрель считают показанным применение метода: 1) при острых инфекциях: а) общих — септицемия, послеродовые инфекции, острый инфекционный ревматизм; б) местных — фурункулез, пиодермия, гонококковые заболевания суставов, простатиты, орхо-эпидидимиты и др.

2) Подострые и хронические заболевания дают значительно менее выраженный эффект. При заболеваниях легких Сен-Жак получал хороший результат при послеоперационных осложнениях; при нагноительных заболеваниях легкого и бронхов введение угля хорошо переносилось больными, давало иногда снижение температуры, но не оказывало влияния на течение самого процесса. При тбк легких благоприятного эффекта не получено.

3) Интоксикации. Основываясь на адсорбирующих и нейтрализующих свойствах угля, Менетрель в 4 сл. применил вливание взвеси угля при отравлениях барбитуровыми препаратами с благоприятным результатом.

Что касается осложнений, то проф. Собразе обратил внимание на опасность реактивных изменений в легких и других паренхиматозных органах, вызываемых частицами угля и на возможность блокады ими ретикуло-эндотелиальной системы. Он предостерегает от применения метода. Менетрель, однако, настаивает, что тщательное приготовление угля и взвеси его исключает всякую опасность. Последний автор на 162 исследования имел 58% положительных результатов.

Механизм действия сложен и еще недостаточно изучен. Предполагавшийся гиперлейкоцитоз, как существенный фактор борьбы с инфекцией, будто бы вызываемый инъекциями частиц угля, не всеми подтверждается. Менетрель полагает, что скорее всего здесь играют роль электро-химические и физико-химические изменения в тканях (большое значение, вероятно, имеет перестройка элементов ретикуло-эндотелиальной ткани).

(Повидимому, метод требует тщательной проверки в условиях эксперимента и строгих клинических наблюдений со всеми необходимыми предосторожностями. Референт А. Г.).

А. Гильман.

## Заседания медицинских обществ.

### Казанский филиал Всероссийского общества микробиологов и эпидемиологов.

Заседание 26/XI 1936 г.

Вступительное слово, посвященное памяти проф. Н. П. Руфимского, произносит председатель о-ва проф. Р. Р. Гельтцер.

1) Доц. Ф. З. Амфитеатров сделал сообщение об общественной и научно-практической деятельности проф. Н. П. Руфимского.

2) Проф. Б. А. Вольтер сделал подробный отчет о расширенной сессии Ученого медицинского совета, состоявшейся в г. Москве с 13 по 17 ноября 1936 г. В докладе освещены вопросы этиологии, эпидемиологии и профилактики гриппа, а также вопросы иммунизации против сыпного тифа.

3) Д-р И. А. Кондаков сообщил о движении скарлатины по г. Казани в 1936 г.

Прения. Проф. А. Ф. Агафонов указал на целесообразность постановки подобных докладов, отметил недостаточную подготовленность со стороны органов здравоохранения в отношении профилактических мероприятий. Проф. Вольтер коснулся вопроса дезинфекции при скарлатине.

Состоялись выборы Правления Общества, причем оказались избранными: проф. Р. Р. Гельтцер — председатель об-ва, проф. Б. А. Вольтер, М. Н. Верещагин, А. Ф. Агафонов, доц. Б. Л. Мазур, д-р С. Ф. Немшилов, Сейфуллина, И. А. Казанцев, И. А. Кондаков, секретари д-р В. И. Попов и В. М. Чемоданов.

Правлением выработан план работ на 1937 г.

Секретарь Об-ва д-р В. Попов.

Заседание 14/XII 36 г.

1) Д-р П. П. Горет. О новом методе выделения чистых культур *Isс* бацилл. Докладчик сообщил о применении питательной среды, изготовленной по методу доц. Мазура для выделения чистых культур тбк.

Прения. Проф. Б. А. Вольтер отметил большой интерес и практическую ценность предложенного метода для диагноза тбк, особенно в тех случаях, когда бактериологическое исследование мокроты дает отрицательный результат.

Доц. Б. Л. Мазур делает дополнительные указания в отношении технических деталей посева мокроты по данному методу.

Проф. Р. Р. Гельтцер особенно подчеркивает практическую ценность метода, как дающего при посевах подозрительного на тбк материала 100% положительных результатов.

2) Доц. Б. Л. Мазур. О типах туберкулезных бацилл в свете учения о диссоциации.

Прения. Проф. Вольтер: доклад открывает новые проблемы в области диссоциации туберкулезной бациллы. Методика, примененная докладчиком точна, имеет все необходимые контроли, задумана оригинально, ведет к новым путям в области изучения тбк бацилл.

Д-р Немшилов высказывает пожелание заслушать на заседании Об-ва доклад доц. Мазура о синих тбк палочках.

Проф. Р. Р. Гельтцер, отмечая большой интерес доклада, считает целесообразным дальнейшее расширение опытов по изучению диссоциации тбк бацилл.

Секретарь д-р В. Попов.

## Хирургическое общество АТССР.

Заседание 15/XII 1936 г., посвященное XXV-летию юбилею научно-педагогической и врачебной деятельности проф. М. О. Фридланд.

Председатель Об-ва проф. Н. В. Соколов обратился к юбиляру с речью по поводу его XXV-летнего юбилея,

Прив.-доц. Л. И. Шулушко сделал обстоятельный доклад на тему „XXV лет научно-педагогической и врачебной деятельности проф. М. О. Фридланд“.

С приветственными речами выступили профф. С. М. Алексеев, Г. М. Новиков, И. В. Домрачев, Ю. А. Ратнер, Б. Г. Гердберг; от прикомандированных врачей ГИДУВ—д-р С. Г. Гендина, от учеников и сотрудников клиники—д-р В. М. Тихонов и др.

Проф. М. О. Фридланд произнес ответное слово. В научной части заседания председательствует проф. М. О. Фридланд, заслушаны следующие демонстрации.

1. Д-р Ф. Я. Благовидов. *Случай перелома надколенника в детском возрасте.*

Больной, ученик 10 лет, при падении на колено получил поперечный перелом правого надколенника. Произведено сшивание шелком по Берже (перипателлярный шов). Функция конечности восстановилась полностью через месяц. Демонстрируется больной и серия рентгенограмм.

2) Д-р П. Н. Лебедев. *Случай двустороннего вывиха тазобедренных суставов.*

Докладчик после краткого литературного обзора продемонстрировал большую К-ву, 21 года, с двусторонним вывихом тазобедренных суставов. В клинике неотложной хирургии ГИДУВ ей произведено вправление под наркозом (проф. Г. М. Новиков). Через 2 месяца функция суставов вполне удовлетворительна. Демонстрируются рентгенограммы до и после вправления.

3. Д-р В. М. Тихонов. *Случай болезни Kienböcka.*

У больного около 8 месяцев назад заболел левый лучезап. сустав после гимнастики. Заболевание носило стабильный характер и мало поддавалось лечебному воздействию (иммобилизация, водяные ванны, компрессы и даже грязелечение). Кисть в легком ульнарном отведении, сглаженность контуров, болезненность при пальпации в суставе, ограничение подвижности. На рентгене клинов. формы os lunatum с секвестроподобными тенями. Шиловидный отросток и часть эпифиза дистального конца локтевой кости имеют секвестроподобную тень, подозрительную на одноименный процесс в os lunatum.

4. Д-р В. Т. Семечкин. *Случай вывиха акромиального конца ключицы.*

Докладчик продемонстрировал больного, которому произведена операция по поводу вывиха акромиального конца ключицы. Наложены шелковые фиксирующие швы. Через 25 дней после операции функция конечности восстановилась почти до нормы.

Примеч. Проф. Б. Г. Гердберг. Случай д-ра Благовидова весьма интересен с точки зрения хорошего функционального исхода. Предупреждает против применения проволоки, предпочитает накладывать шов Paur'a.

Проф. И. В. Домрачев. Шов подколенного надо делать кетгутом. В данном случае заживление могло наступить и без шва. Шов надо накладывать при больших расхождениях отломков.

Д-р А. Г. Тихонов. Интерес перелома надколенника в том, что он имеет место у очень молодого субъекта. Диастаз был не велик, можно было и не сшивать. Случай показывает, что даже и при малом диастазе надо сшивать, так как имеется хороший функциональный результат. Проволока для шва при вывихах ключицы не годится.

Прив.-доц. Л. И. Шулушко. Все демонстрируемые случаи представляют значительный интерес. По поводу случая д-ра Благовидова нужно отметить, что показаниями для операции при переломах коленной части являются лишь большие диастазы отломков. Ортопедич. клиника ГИДУВ не применяет металл. инор. тел для сшивания отломков, шьет чашечку шелком. Мы просверливаем отверстие для шва не через всю толщу чашки, а делаем косое отверстие с верхней поверхности на поверхность излома.

Представленным здесь случаем вывиха акромиального конца ключицы мы хотели подчеркнуть важность ортопедического лечения. Большую роль сыгра-

ла повязка в положении отведения и движения на 15—17-й день после операции.

Наконец случай болезни Кинбека представляет исключительный интерес потому, что здесь имеются, кроме типичного некроза *os lunatum*, интересные изменения и в области эпифизарного конца локтевой кости. На рентгенограмме этой кости имеется остеопороз с отдельными участками склероза; *proc. styloideus* отсутствует, суставная поверхность несколько деформирована, и кисть отведена в лучевую сторону. Больной много занимался физкультурой, раньше никаких изменений в суставе не отмечал. Все эти факты говорят против врожденных изменений суставного конца *os ulnae*. Не исключается возможность и в головке локтевой кости наличия субхондрального асептического некроза.

Проф. Г. М. Новиков считает шов при переломах надколенника в детском возрасте показанным. Лучше употреблять шолк, а не кетгут.

Пред. проф. М. О. Фридланд (резюме) с удовлетворением констатирует, что из четырех ортопедических демонстраций две представлены из неортопедических клиник. Прекрасный клинический результат говорит о высоком ортопедическом искусстве «общих» хирургов. И если это, как можно думать на основании сегодняшних высказываний, зависит от плодотворного контакта хирургов с ортопедами, то ортопеды вправе этим гордиться. Перелом коленной чашки в детском возрасте очень редок. Не менее редко встречается двусторонний вывих тазобедренного сустава. Первоначальное предположение о врожденном характере вывиха на одной из сторон немедленно устраняется рентгенограммой; нет зарощения вертлужной впадины, нет деструкции головки бедра, нет *os vara*. Поучителен случай болезни *Kie n b ö s k'a*, особенно в связи с аналогичным страданием дистального конца локтевой кости. Наконец, редкий случай вывиха акромиального конца ключицы, превосходно излеченный на коротком сроке с анатомической и функциональной стороны посредством сшивания шолком остатков связок и последующей механотерапии. Несомненно, что шолк сыграл роль не только временного фиксатора сустава, но и явился основой новой связи в условиях ее репарации.

Б. Доклад прив.-доц. Л. И. Шулуто. *„Современное состояние вопроса о переломах костей“*.

В прениях участвовали проф. Б. Г. Герцберг, д-р А. Г. Тихонов и др.

Пред. проф. М. О. Фридланд (резюме) считает, что дефекты в лечении переломов в основе своей стоят в связи с отсутствием специальных учреждений, аппаратуры и специальных кадров. Общий вывод—надо осуществить развертывание травматологических пунктов. В Казани надо организовать такие пункты внутри больниц, стационаров и клиник.

Пред. проф. М. О. Фридланд.  
Секретарь В. Осиповский.

## VI Всесоюзный педиатрический съезд

VI Всесоюзный педиатрический съезд намерено созвать в г. Харькове 17—23 декабря 1937 г.

*Программные темы:* 1. Внебольничная помощь детям. 2. Сердце при инфекционных заболеваниях. 3. Физиология и патология печени. 4. Алергия в детском возрасте.

*Внепрограммные темы:* 1. Противохимическая защита детства. 2. Малярия. 3. Скарлатина. 4. Физиотерапия и курортология.

Заявки на съезд направляются в адрес председателя Оргбюро съезда проф. С. Я. Шаферштейна (Харьков, Конторская улица, 13, кв. 7).

Одновременно с заявкой обязательно должны быть приложены тезисы и автореферат доклада (размером от 5 до 10 тысяч печатных знаков). Заявки без представления тезисов и авторефератов Оргбюро рассматривать не будет. Последний срок представления заявок—15 сентября 1937 г.

Оргбюро наметило выпустить к началу съезда сборник, который будет содержать все доклады съезда.

Во время съезда будет функционировать выставка „20 лет охраны материнства и детства“. Съездовскую выставку предполагается сделать в дальнейшем постоянной. Выставка будет иметь такие разделы: 1. Сеть детских учреждений

(их динамика) по отдельным республикам. 2. Борьба с инфекциями: желудочно-кишечными, дифтерией, корью, скарлатиной и др. 3. Борьба с детским туберкулезом: БЦЖ, дет. отделения тубдиспансеров, санатории и т. д. 4. Детские санатории и курорты. 5. Институты и подготовка кадров. 6. Научно-исследовательская работа. 7. Научная и популярная литература, учебники, руководства, справочники и т. д. 8. Изобретательство, новые препараты, аппаратура. 9. История педиатрии. 10. Строительство и оборудование детских учреждений.

Оргкомитет съезда обращается с просьбой в срочном порядке развернуть широкую работу к созданию выставки, должествующей отразить наши достижения в деле охраны материнства и детства.

Оргбюро съезда.

## Хроника.

67. Казанский гос. мединститут в текущем году выпустил 209 врачей, из них 120 окончило лечебный факультет, 26 — педиатрический и 25 — санитарно-гигиенический.

68. В конце 1935 года в г. Казани открылся филиал Всероссийского общества микробиологии и эпидемиологии; всего с этого времени было проведено 6 заседаний, на которых были заслушаны доклады по различным вопросам микробиологии и эпидемиологии. Правлением общества под председательством проф. Р. Р. Гельтцер был проработан план научной и практической деятельности общества в 1937 году и намечены следующие темы докладов: этиология, специфическая профилактика и терапия скарлатины, эпидемиология и специфическая профилактика дифтерии, гриппа, дизентерии, по эпидемиологии сыпного тифа и современному состоянию вопроса о специфической его профилактике, эпидемиология и диагностика бруцеллеза; изменчивость бактерий tbc; антивирус, вакцины ВСГ. Кроме того общество наметило ставить доклады по очередным научным и практическим вопросам, а также распространить свою деятельность и в различных районах ТР путем командировки туда своих членов с научными докладами. В первую очередь намечено обслужить гг. Чистополь и Бугульму. На крупнейших производствах г. Казани и районов ТР будет проведено силами общества в 1937 году не менее 8—10 научно-популярных лекций-докладов по вопросам эпидемиологии и профилактики инфекционных болезней.

69. В июле с. г. в одном из родильных домов Татарии у гр-ки З. родился восьмой по счету ребенок. Живая и доношенная девочка оказалась на редкость неправильно развитой. Покрытое только околосердечной оболочкой сердце ребенка находилось на поверхности груди, все крупные кровеносные сосуды были ясно видны. Сердце лежало на прозрачной пленке шириной в 10 см, сквозь которую были видны внутренние органы.

Старшему врачу родильного дома удалось поддержать жизнь ребенка в течение пяти дней. На оголенное сердце он накладывал компрессики, смоченные физиологическим раствором. В конце пятых суток ребенок умер от паралича сердца.

Внутри грудной полости у ребенка места для сердца не было.

70. Образцовая детская клиническая лечебница построена в Киеве. Лечебница рассчитана на 320 мест, оборудованы отделения — хирургическое, нервное, ушное, внутренних болезней и т. д., при каждом отделении имеются особые лаборатории и кабинеты.

71. Начато строительство института микробиологии и эпидемиологии в Хорошевском Серсбрияном бору, на берегу канала Волга — Москва. В семи корпусах будут помещаться институт эпидемиологии, Санитарно-гигиенический институт и экспериментальный отдел Института микробиологии; кроме того будут выстроены сывороточно-вакцинный корпус и конюшни на 400 лошадей.

72. Проф. Куслик (Центральный травматологический институт имени Вредена) произвел ряд операций пересадки пальцев ног на руку. Операция производилась в два приема, причем в начале остаток пальца руки приживлялся к пальцу ноги, — в этом периоде рука соединялась с ногой гипсовой повязкой.

73. Наркомздрав РСФСР отмечает успешное строительство и оборудование лечебно-профилактических учреждений на Горьковском автозаводе им. Молотова. За последние годы оборудована больница на 300 коек, выстроен хирургический корпус на 120 коек, инфекционный корпус на 250 коек, ясли на 800 коек, новое здание поликлиники, вновь оборудовано 16 внутризаводских амбулаторий. В этом году завод начинает строить главный корпус больницы на 560 коек.

74. В Научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте обсуждался вопрос о применении новых медикаментов и их изготовлении в Союзе, в частности анестетиков: тиокаина, дикаина, вальвокаина и др. Тиокаин по своему строению близок к новокаину, токсичность его вдвое меньше, чем кокаина, а анестезирующая сила в 4 раза больше, но этот препарат имеет дурной запах. Другой препарат—дикаин, тождественный с пантокаином, очень близок по своей структуре к новокаину. Препарат этот успешно применялся в клинике проф. Свержевского. Препарат сильнее понижает рефлексы, чем кокаин, стоек, хорошо растворяется и выдерживает кипячение. Институт организует массовое производство этого препарата.

75. Кремневая кислота и кремневокислые соли обладают высокой адсорбционной и абсорбционной способностью. Исходя из этого в Англии разработан новый способ обработки перевязочного материала: вату пропитывают разведенным раствором жидкого стекла (5 л. жидкого стекла 38 Be на 100 л. воды), нейтрализованным соляной кислотой.

76. В мае с. г. Французской академией медицины обсуждалось сообщение д-ра Дам. Сотриадес (Афины) относительно действия на сердце внутрисердечных и внутривентрикулярных впрыскиваний простого кислорода и озона.

В опытах, произведенных на трупах собак и кроликов, удавалось поддерживать сердечные сокращения в течение 2—6 часов посредством повторных введений газа.

## П Р И К А З

по народному Комиссариату Здравоохранения РСФСР

2 июня 1937 г. № 599.

I. В целях форсирования разработки проблем, имеющих особо актуальное значение для советского здравоохранения объявить на 1937-38 годы конкурс на лучшие оригинальные советские научно-исследовательские работы по следующим темам: 1) Диагностика и терапия малярии с обращением особого внимания на межприступный период. 2) Диагностика и лечение шизофрении. 3) Методы массового обезболивания родов, с учетом его эффективности и влияния на мать и ребенка. 4) Новые методы получения синтетических и естественных витаминных препаратов. 5) Борьба с летними детскими поносами. 6) Лечение костно-суставного туберкулеза в условиях местных курортов. 7) Методика ранней диагностики злокачественных новообразований. 8) Этиология, профилактика и терапия гриппа. 9) Новые методы получения синтетических и естественных гормональных препаратов. 10) Лечение пневмонии сывороткой.

II. Назначить срок представления работ по конкурсу 1-е апреля 1938 года.

III. Утвердить по каждой из перечисленных в п. I проблем 3 премии в размере: 1 премия—5.000 руб., 2 премия—3.000 руб., 3 премия—2.000 руб.

IV. Обязанности жюри возложить на экспертно-премиальную комиссию при Ученом медицинском совете.

Народный Комиссар Здравоохранения РСФСР И. Сергиев.

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., 10<sup>1</sup>/<sub>4</sub> 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  $\frac{1}{2}$  печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке.
2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).
3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).
4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть отредактированы возможно кратко.
5. Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным (самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.).
6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом.
7. Библиографические данные—только самые необходимые—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).
8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.
9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи не напечатанных работ не возвращать.
10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

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., 10¼ 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  $\frac{1}{2}$  печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке.
2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).
3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).
4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть отредактированы возможно кратко.
5. Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным (самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.).
6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом.
7. Библиографические данные—только самые необходимые—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).
8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.
9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, присылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи неопечатанных работ не возвращать.
10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

## **Вниманию гг. подписчиков!**

Редакция просит полугодовых подписчиков „Казанского медицинского журнала“, желающих продолжать выписку журнала, поспешить присылкой доплаты на 2-е полугодие в сумме **7 р. 50 к.**

**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. Масмбаум. Лит. ред. Г. Д. Шапиро. Тех. ред. Г. Е. Петров  
8 1/2 п. л. В п. л. 57100 зв. Т. 4800+115. Упол. Татглавлита № 2864. Наряд № Б0146. Сдано в произ.  
22/VI-37 г. Подп. к печ. 28/VII-37 г. Бум. ст. ф. 60×92 см.

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