

К XIV годовщине Автономной Татарской ССР.

Победа Октябрьской революции и свержение власти эксплуататоров создали решающие условия для правильного и коренного разрешения национального вопроса. „Тюрьмой народов“ называлась царская Россия, в этой тюрьме прозябала и Татария. Хозяйственное и культурное неравенство национальностей, экономическая и культурная отсталость, „идиотизм деревенск й жизни“, помноженные на национальный гнет— вот чем характеризовалось положение татарского пролетариата и трудового крестьянства в прошлом. „Насильственная колонизация Татарии царским правительством сгоняла с земли массы татарского крестьянства, заставляя их пролетаризироваться и уходить в поисках работы в далекие от родных мест промышленные центры страны, где татарский пролетариат подвергался всевозможным способам классового и национального угнетения“—пишут авторы экономической географии СССР М. Грин и А. Кауфман¹).

До Октябрьской революции Татария представляла весьма отсталую аграрную колонию царской России, где промышленность, завязанная на 0,9 обработки сельско-хозяйственного сырья, составляет примерно 20% в народном хозяйстве края. Упадок сельского хозяйства губернии, особенно в татарских деревнях, принимает угрожающий характер: „В селениях татарских хозяйственный упадок принял уже острые формы. Упадок этот выражается, с одной стороны, в значительности цифры дворов безлошадных и бескоровных и в очень незначительном количестве скота, праходящем на один двор, с другой—в преобладании сдачи земли внаим и значительном проценте дворов, бросивших хозяйство“—читаем в трудах Каз. губ. земства.

Касаясь культурного уровня татарского населения в прошлом следует отметить, что среди всех национальностей бывшей Каз. губ. на 1000 человек—было 179 грамотных, а грамотность среди татар была еще ниже. На всей территории губернии насчитывается около 35 татарских школ общеобразовательного типа. В Казани было 3 высших учебных заведения: университет, ветеринарный институт и высшие женские курсы с общим количеством студентов в 3635 человек; однако, число студентов татар никогда не превышало 1—2 десятков.

В отношении медико-санитарного обслуживания, татарское население находилось в крайне тяжелом положении: все медицинские пункты, состоявшие в 1913 г. из 64 врачебных участков и 55 фельдшерских пунктов были расположены главным образом в русских селениях. Из 343 врачей губернии, 266 проживали в Казани; в уездных городах и селах на одного врача приходилось 30 тысяч жителей. Отдаленность татарских селений от медицинских пунктов, при безлошадности татарского крестьянства, полное отсутствие врачей-националов, отсутствие какой бы то ни было санитарно-просветительной работы среди татар, при общей культурной их

¹) Экономическая география СССР. Соцэкиз. Москва. 1933 г.

отсталости—все это явилось причиной недоступности лечебной помощи татарскому населению.

Таким образом, Татария в прошлом представляла самую отсталую колонию царского империализма, а татарское население, находившееся в положении вечной нужды и прогрессирующего обнищания, эксплуатировалось вдвойне русской и национальной буржуазией и помещиками. Только Октябрьская революция, обеспечив проведение Ленинско-Сталинской национальной политики, смогла положить конец этому издевательствам, вывести татарский народ из состояния прозябания и спасти его от дальнейшего вырождения и вымирания.

14 лет тому назад (20 июня 1920 г.) на основании декрета ЦИК и СНК РСФСР была образована Авт. Татар. Соц. Сов. Респ. К моменту образования Татарской республики, вся промышленность и сельское хозяйство края, в результате империалистической и гражданской войн находились в состоянии сильной разрухи, и голод 1921 г. окончательно подорвал всю экономику молодой республики. Новое, социалистическое строительство ТР начинается в невероятно трудных условиях, с восстановления самых основ экономической и культурной жизни края.

Однако, неуклонное проведение Ленинско-Сталинской национальной политики под руководством ЦК ВКП(б), поддерживая энтузиазм и большую активность пролетариата и трудового крестьянства Татарии, обеспечило восстановление разрушенного хозяйства в сравнительно короткий срок и ускорило дальнейшее развитие социалистической промышленности и сельского хозяйства страны, создавая тем самым все предпосылки для окончательной ликвидации хозяйственно-культурной отсталости татарского народа и превращения Татарии в передовую и индустриально аграрную республику. Благодаря последовательному проведению генеральной линии партии и самой непримиримой борьбе с уклонами в национальном вопросе, правым и левым оппортунизмом, Татарская республика уже в восстановительный период добилась серьезных успехов на культурно-хозяйственном фронте, что и обеспечило ей осуществление великих планов социалистической реконструкции народного хозяйства и выполнение 5-летки в 4 года с большим превышением.

Годичный промежуток времени, между 13-й и 14-й годовщиной, знаменуется еще более крупными успехами на различных участках социалистического строительства: за этот период времени Татария вышла на первое место в соревновании республик и областей, получила орден Ленина и весьма успешно выполнила план весеннего сева 1934 г. Получение ордена Ленина Татарией еще раз свидетельствует о торжестве Ленинской национальной политики партии, о мощном наступательном движении вперед ранее угнетенных национальностей по пути полной ликвидации национального неравенства. Поэтому трудящиеся Татарии встречают XIV годовщину своей орденосной передовой республики, при исключительно благоприятной обстановке, под знаком практической реализации великих заданий XVII съезда партии, ставя перед собою в качестве основной задачи успешное выполнение народно-хозяйственного плана 1934 года, усиление темпов развития производительных сил страны, в целях дальнейшего подъема материально-культурного уровня трудящихся и скорейшего построения бесклассового социалистического общества.

Итоги более, чем успешного выполнения плана первого года второй пятилетки, контрольные цифры 1934 года, утвержденные IV сессией ЦИК ТР, иллюстрируют достигнутые наши успехи в области народно-хозяйственного и социально-культурного строительства, и определяют ближайшие перспективы дальнейшего поступательного движения на отдельных участках социалистического строительства.

Татария уже превратилась из страны чисто аграрной в страну индустриально-аграрную. В 1933 году удельный вес промышленной продукции во всем народном хозяйстве республики достиг 66,5%, вместо 43,5% 1929 г. Валовая продукция всей государственной промышленности ТР (в ценах 1926—27 гг.) в 1933 г. возросла до 387 млн. руб. вместо 331 млн. руб. в 1932 г. и 88 млн. руб. в 1928 г. Численность рабочих по государственной промышленности достигла 35282, в т. ч. татар 41,5%, против 17500 в 1928 г. при 22% татар.

Широко развернулась социалистическая реконструкция сельского хозяйства. Машинно-тракторные станции, являющиеся основной базой реконструкции производства в колхозах, в 1933 г. достигли 46 единиц против 37 единиц в 1932 г. с числом тракторов — соответственно 1159 и 962. Посевные площади социалистического сектора сельского хозяйства достигли 2670 тысяч га, или 82,7% от всех посевов. Урожайность зерновых культур в 1933 г. достигла 8,9 цент. с га, в то время как в 1932 г. она равнялась 6,8 цент, и средний за 5 лет 6,2 цент. Крупное социалистическое хозяйство потребовало применения сложных сельско-хозяйственных машин, и в 1933 г. на полях Татарии работали 200 комбайнов по уборке социалистического урожая, а 4 года назад не имела ни одного комбайна.

Успехи, достигнутые нами в области промышленного, колхозного и совхозного строительства и победы последних лет на различных хозяйственных фронтах обеспечили большие сдвиги в области просвещения и культуры. В 1933-34 учебном году школами 1-й ступени охвачено 98% всех детей школьного возраста, семилетним обучением — 92% окончивших первую ступень. В 1933-34 учебном году контингент учащихся составляет 457,1 тысяч, против 387,6 тысяч в 1932-33 уч. году, а в 1934-35 уч. году предполагается 100% охват с доведением контингента до 573,7 тысяч. В 1934 г. в основном завершается ликвидация неграмотности, для чего через школы ликбеза предполагается провести 200 тысяч неграмотных и 100 тысяч малограмотных.

В области подготовки квалифицированных кадров, в особенности националов, достигнуты дальнейшие успехи: контингент учащихся в ВУЗ'ах, техникумах, рабфаках, в ФЗУ достиг 30,3 тысяч человек, из них 8,6 тыс. по 17 ВУЗам в числе учащихся татары составляют по ВУЗам 30,0%, по техникумам 43,0%, по ФЗУ 57,0%, по рабфакам 38,0%. В 1934-35 учебном году контингент будет доведен до 34056 человек, в том числе по ВУЗам 9,8 тыс. при значительном повышении процента националов против предыдущего года. Значительно выросли научные кадры из националов, которые теперь исчисляются сотнями, в то время, как несколько лет тому назад число их не превышало нескольких десятков.

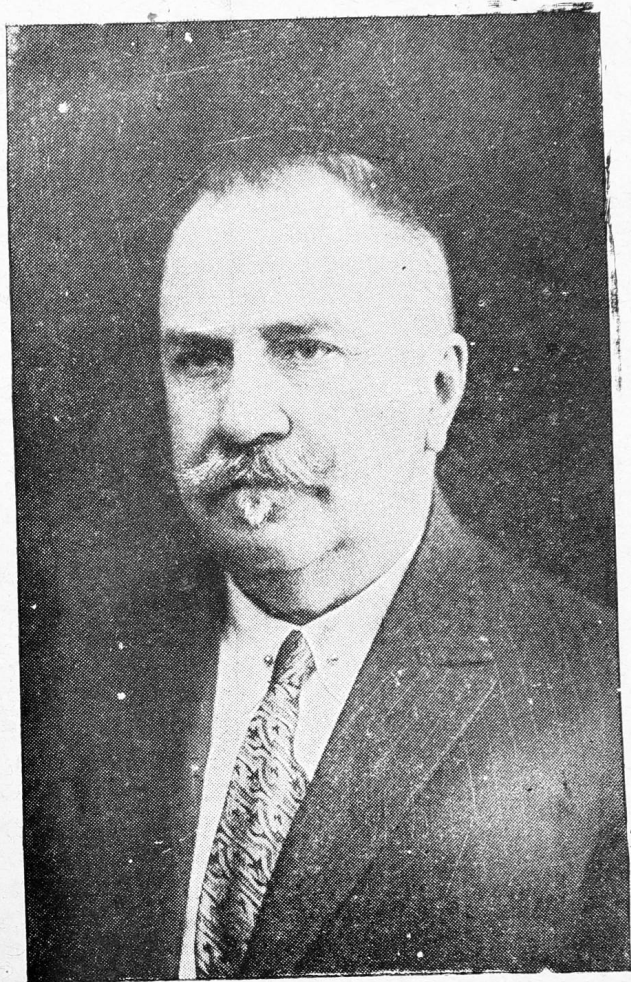
Громадные сдвиги мы имеем в области здравоохранения Татарии. Выросла сеть учреждений внебольничной помощи, достигая цифры 165, в том числе 143 учреждения находятся в районах, из коих 75 расположены в татарских селениях, 9 — нацменских. Число больниц достигает 107 с общим

числом коек 5091, из коих 92 больницы с числом коек в 3511, находятся в районах, из 92 районных больниц 34 находятся в татарских селениях. В области охраны матмлада в 1933 г. Татария выдвинулась на одно из первых мест в Союзе. Из 51 консультации в районах 55,2% находятся в татарских селениях; из 144 постоянных яслей в районах 48% — в татарских селениях, 2,1 — нацменских. Сезонными яслями было охвачено 187,3 тыс. детей. В 1933 г. общее число врачей увеличилось до 1175 чел. против 994 врачей в 1932 году, число врачей-татар — соответственно 175 (17,7%) против 119 (12%). Число врачей в районах увеличилось до 340 чел. Число среднего медперсонала в 1933 г. увеличилось до 2491 человека, в т. ч. 427 татар (17,1%). Контингент учащихся в медтехникумах вырос на 22%, т. е. до 714 чел., в т. ч. 46,2% татар и 8,0% нацмен.

Полным освоением плана капитальных вложений 1933 года в сумме 176543 тыс. руб. достигнуты значительные успехи и созданы необходимые условия для дальнейшего более лучшего и эффективного строительства. Поэтому капиталовложение на 1934 г. возрастает больше, чем в $1\frac{1}{2}$ раза против первого года второй пятилетки и составляет 271,5 млн. руб., в т. ч. 135 млн. руб. в промышленное строительство, 13,2 млн. руб. в жилищно-коммунальное, 12,8 млн. руб. на культурно-бытовое строительство и т. д. Освоение капитальных вложений в 1934 г. обеспечивает сдачу в эксплуатацию отдельных цехов крупнейших строек, как Казмашстрой, СК-4, завод карбонных кислот и ряд других объектов.

Эти грандиозные успехи на хозяйственном и культурном фронте, достигнутые трудящимися Татарии, в упорной борьбе против великодержавного шовинизма и местного национализма, под руководством Татарской партийной организации создали все предпосылки для успешного разрешения величайших задач, поставленных во второй пятилетке. Трудящиеся Татарии, закаленные в борьбе за генеральную линию партии и доказавшие на деле реальность наших великих планов, не увлекаясь достигнутыми успехами, оставаясь верными до конца делу пролетарского интернационализма, делу братства пролетариев всех стран в нашей великой борьбе, преодолечат все трудности и добьются построения бесклассового социалистического общества и окончательного уничтожения всех причин, порождающих эксплуатацию человека человеком и национальное неравенство народов.

Редакция.



ПРОФЕССОР
Александр Васильевич
ВИШНЕВСКИЙ

Проф. А. В. Вишневский.

К 35-летию его научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности ¹⁾.

Проф. И. С. Алуф.

Сегодняшнее торжество является праздником не только лично А. В., не только НКЗ ТР и Казанского Медицинского Института, в котором протекла вся деятельность А. В., который видел его своим студентом, а теперь заслуженным деятелем науки, но праздником всей советской медицины, ярким доказательством того расцвета, которого достигает научное творчество в Советском Союзе.

Предметом настоящего сообщения является краткая характеристика 35-летней научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности А. В.

Позвольте прежде всего привести краткие даты из биографии А. В.

Профессор А. В. Вишневский родился на Кавказе в 1874 году в военной семье. Отец его, уроженец гор. Саратова, еще 17 летним юношей был уволен из средней школы за „бунт“ против школьного начальства и сослан на Кавказ для несения службы в качестве нижнего чина в армии. Прослужив 8 лет, он был произведен в первый офицерский чин и в дальнейшем в течение ряда лет продолжал армейскую службу.

Испытав на себе всю тяжесть гнета военной службы того времени, отец А. В. помещает сына в гражданскую среднюю школу в Астрахани.

А. В. не принадлежал к числу тех, кого наследие богатых отцов избавило от малых трудов.

По окончании Астраханской гимназии он вынужден в течение года заработками сколотить себе необходимую сумму для поступления в Казанский университет, в который А. В. поступил в 1894 году на медицинский факультет, который окончил с отличием в 1899 году.

Наметив себе специальностью хирургию, А. В. поступил сверхштатным ординатором в хирургическое отделение бывшей городской Александровской больницы, возглавлявшееся тогда проф. Н. А. Геркеном. Однако, все свое свободное время А. В. посвящает работе в Анатомическом институте. Эта работа скоро обращает на себя внимание тогдашнего директора института проф. А. Н. Фортунатова, который через 1½ года приглашает А. В. на должность помощника прозектора. Через год А. В. уже назначается прозектором нормальной анатомии (1902 г.).

В течение следующих 2-х лет, выполняя трудные и ответственные обязанности прозектора нормальной анатомии в тогдашних условиях, А. В. в то же время работает по физиологии под руководством проф. Н. А. Миславского, в лаборатории которого в 1903 году заканчивает большую работу на тему: „К вопросу о периферической иннервации

¹⁾ Речь на торжественном юбилейном заседании.

прямой кишки“, которая им была представлена и публично защищена как диссертация.

В 1904 г. А. В. получил звание приват-доцента по топографической анатомии и в течение года после смерти А. М. Фортунатова читал курс нормальной анатомии.

Летом 1905 г. А. В. получил заграничную командировку, работал в клиниках Берлина, Гейдельберга, Парижа.

С осени 1905 г. А. В. переводится на должность прозектора по кафедре топографической анатомии и оперативной хирургии и по поручению факультета снова читает обязательный курс на этот раз уже по этим дисциплинам. В то же время А. В. занимается в кабинете патологической анатомии проф. Любимова и лаборатории микробиологии проф. Савченко. Результатом этих занятий была интересная работа на тему: „Морфологические данные сравнительного изучения действия нефротоксической и нормальной сыворотки“.

В 1908 г. А. В. снова отправился за границу, на этот раз в годичную командировку с целью изучения клинической хирургии, в особенности хирургии мозга и мочеполовой системы, работая главным образом в Париже. По возвращении из заграничной командировки организует в нервной клин., возглавлявшейся тогда проф. Даркшевичем, операционную и проводит здесь ряд блестящих операций на головном и спинном мозгу. Последние обратили на себя внимание членов медицинского ф-та и открыли ему дорогу к занятию кафедры хирургической патологии, которую А. В. в качестве профессора и занимает по конкурсу в 1912 г.

В 1913 г. А. В. снова отправляется за границу для изучения хирургии желчных путей. В 1914 г. переходит на зав. хирург. госпит. кл., в которой проработал до 1926 г., когда он переводится директором фак. хирург. кл., которую он возглавляет и по настоящее время.

Наконец, в 1929 г. А. В. вновь отправляется в заграничную командировку в Америку, куда он был приглашен для доклада о своем методе обезболивания в один из университетов западных штатов Америки.

Таковы биографические данные и таков академический стаж А. В., обнимающий 6 кафедр, руководителем которых он являлся в различные периоды своей вузовской работы: нормальная анатомия, оперативная хирургия, общая хирургия, госпитальная хир. кл., фак. хир. кл., урология.

Научно-преподавательская деятельность А. В., как нам кажется, может быть естественно разделена на три периода: первый подготовительный, обнимает время от окончания университета до 1914 г., до получения в свое заведывание госпитальной хирургической клиники, — второй клинический, большой хирургии от 1914 г. и, наконец, третий, самый яркий, совпадающий с послереволюционным временем, период выхода на арену широкой исследовательской работы, создания самостоятельного метода и школы.

Университетские хирургические школы того времени, когда начал свою работу А. В., страдали отсутствием плановости в смысле подготовки квалифицированных хирургов. Молодежь предоставлялась самой себе, ее рост и продвижение часто носили случайный характер.

А. В., скоро осознал необходимость самому строить план своей работы. Он понял, что только в основательной теоретической подготовке,

в здоровом синтезе теоретических дисциплин и клиники можно найти путь правильной подготовки врача вообще и квалифицированного хирурга в частности. И он, как мы видели, систематично и планоно начинает изучать анатомию, физиологию, пат. анатомию, микробиологию.

Все время, свободное от работы в больнице, он, в первые годы своей деятельности, уделяет анатом. ин-ту, результатом чего и явилось приглашение проф. Фортунатовым на штатное место по каф. анатомии. Началась преподавательская работа по анатомии,—лучший метод закрепления знаний для молодого научного работника.

От анатомии А. В. переходит к физиологии, которой он отдает свою диссертацию.

Дальше следуют пат. анатомия и бактериология и вопросы иммунитета.

Не случайный характер носили и поездки А. В. за границу, имея всегда определенные целевые установки.

В 1905 г. в Берлине А. В. изучает методы урологических исследований, которые в то время почти не применялись в России, на ряду с этим посещая клиники лучших хирургов Германии.

В 1908 г. во время заграничной командировки А. В. ставит себе задачей изучение хирургии мозга и мочеполовой системы, используя клинику знаменитого Альбарана, посещая клинику Дуайена и бывая на операциях у блестящего техника проф. Гессе.

Но и в этих условиях А. В. тянет в лабораторию Пастеровского ин-та, где он под руководством Мечникова изучает фагоцитоз и по возвращении отражает в работе о влиянии на фагоцитоз секрета предстательной железы.

Путь хирургического роста А. В. проходил самостоятельно, почти без учителей, без обычного клинического стажа. Единственным учителем его в течение первых лет был проф. Геркен, который однако и сам имел в своем распоряжении всего 15 коек. Но этот пробел А. В. пополнил выездами для работы в периферические б-цы села, уезда, губ. города, знакомясь попутно с условиями периферической работы.

Переходом на завед. госпит. хирург. кл. в 1914 г. заканчивается первый период деятельности А. В., период, который можно охарактеризовать как подготовительный к большой клинической работе. К этому времени им было опубликовано 18 работ, разнообразных по содержанию.

С 1914 г. начинает раздвигаться второй период в работе А. В.—широкая клиническая деятельность. Основательное знакомство А. В. с рядом смежных дисциплин создали прочную теоретическую базу для его хирургического образования. 15-летняя непрерывавшаяся теоретическая работа была, повидимому, той крепкой школой, которая дала ему возможность повести в дальнейшем свою клиническую работу так методично, ярко, оригинально, смело и красиво. Она подготовила ему блестящую технику хирургической операции, выработала в нем научное мышление и способность тонкого наблюдения у постели больного.

У постели больного А. В. не довольствуется обычным банальным анализом общеизвестных фактов и симптомов, характеризующих ту или иную клиническую картину заболевания,—он стремится всегда глубже проникнуть в анализ биологических явлений и разглядеть их особенности.

Свои наблюдения А. В. в клинике никогда не ведет один, он настойчиво включает в систему наблюдений весь персонал клиники.

Научно-исследовательская работа клиники постепенно выливается в стройную систему плановых исследований в определенном направлении, где все работы объединены одной руководящей идеей, открывая 3-ий период в деятельности А. В.

Началась широко-поставленная клиническая разработка метода инфльтрационной анестезии, метода, хотя и применявшегося в Союзе, но бессистемно, случайно и на узком круге операций.

В результате систематической, упорной, талантливой разработки вопроса А. В. не только овладел ею, но и создал новый метод, изложенный им в недавно вышедшей монографии: „Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата“. При разработке вопроса выявилась новая черта юбиляра—быть стойким в преодолении трудностей. Неудачи, вполне понятные на пути широкой работы, не останавливали А. В. Холод, с которым были встречены его первые сообщения на всесоюзных съездах, не охладил А. В., он твердо отстаивал свою позицию, и метод его к настоящему времени широко распропагандирован и нашел широкое применение в хирургических клиниках не только Казани и широкой периферии, но и ряда столичных учреждений Союза и заграницы.

Работа А. В. в области проблемы хирургического обезболивания выдвинула клинику А. В. на первоклассное место, куда стекается большое количество врачей самого разнообразного возраста, стажа и положения, начиная от только что окончивших ВУЗ врачей и кончая профессорами хирургами. Его установки простые, рациональные, не могут не imponировать тем, кто посещает его клинику. Влияние его работы, работы его школы в целом растет с каждым днем.

Систематическая работа по местному обезболиванию подвела А. В. к новой огромной проблеме—проблеме нервной трофики.

Его метод обезболивания дал возможность в клинике на больном показать все значение идеи проф. А. Д. Сперанского о роли нервной системы в патологии. Та форма вмешательства, которую предложил А. В. для воздействия на нервную систему в форме т. наз. новокаинового блока в целях вызвать переустановку в регулировании трофической функции, дала ему возможность открыть такие неожиданные и новые факты, теоретическое и практическое значение которых в настоящее время привлекает к себе внимание большого количества научных кругов Советского Союза, подводя новую и ценнейшую базу под взгляд на патологический процесс, как интегральную реакцию целостной личности.

В отношении литературной работы А. В. всегда является противником „писания для писания“, являясь в этом отношении ярким представителем Казанской медицинской школы, которая никогда не смешивала клиники с публицистикой. Каждая работа, которая пишется, должна быть полноценной. Литературу нельзя загромождать работами, которые, вследствие их малосодержательности, обычно остаются непрочитанными, в силу чего вес и значение их определяются только в „килограммах“. Под бременем такой литературы стонет сейчас весь ученый мир.

А. В. проявил себя и как серьезный организатор и администратор. Всюду, куда приходил он в своих систематических перемещениях, он соз-

давал в той или другой организационной форме условия для научной работы.

В свое время при отступлении из Казани белогвардейских банд он остается одним из немногих в Казани на своем посту в земской б-це. С первого же дня, после ухода белых, он назначается старшим врачом б-цы.

В дальнейшем по его инициативе и при его неустанных стараниях и энергии, госпитальные клиники Ун-та переводятся в бывш. Шамовскую б-цу. Этот переход совершается в момент совершенно невыработанных, неналаженных взаимоотношений между университетом и Наркомздравом. Ведомственные трения и полная неналаженность требовали огромного труда и умения со стороны руководителя для того, чтобы наладить дело лечения и организации преподавания здесь по четырем кафедрам.

Как известно, А. В. блестяще справился с этой задачей. В короткий срок он превратил б-цу в образцовое лечебное заведение.

В своей деятельности А. В. горячо отзывался на все вопросы здравоохранения, приходя своим знанием и опытом на помощь НКЗ ТР.

Общественная деятельность А. В. характеризуется его работой в качестве члена Обл. бюро секции научных работников, члена КСУ, члена президиума Краевой научно-медицинской ассоциации Татарской АССР и председателя хирургической секции Н. М. А.

Глубокое внимание, которым окружена работа ученого в Советском Союзе, в сочетании с личными качествами: целеустремленностью, силой воли, талантливости дали возможность А. В. развернуться в крупнейшего ученого клинициста-хирурга.

Работа А. В. нашла себе всеобщее признание как в пределах нашего Союза, так и вне его. Наше первейшее научно-исследовательское медицинское учреждение—ВИЭМ, пользующееся глубоким вниманием вождя нашей партии тов. Сталина, организовало в клинике проф. Вишневого свой филиал.

ЦИК нашей федерации наградил проф. Вишневого высоким званием заслуженного деятеля науки. Факультетская хирургическая клиника отныне названа именем проф. Вишневого.

Итоги работы проф. Вишневого еще далеко не выявлены и не подведены. Горячо поздравляя проф. А. В. Вишневого мы выражаем твердую уверенность и горячие пожелания А. В. еще долгие годы с той же систематичностью, последовательностью, энергией, бодростью и талантом работать в родной ему клинике, продолжая обогащать советскую науку и служа великому делу социалистического здравоохранения под руководством организатора наших побед—коммунистической партии и ее великого вождя тов. Сталина, продолжая являть собою блестящий пример расцвета научного творчества в условиях Советского Союза.

Хирургия—наука и искусство.

Quid quid agis prudenter
agas et respice finem.

Ст. ассистент **С. М. Алексеев.**

35 лет научно-врачебной и преподавательской работы проф. А. В. Вишневецкого.

20 лет из них прошли перед моими глазами и в условиях самого тесного взаимного контакта, который только может быть между профессором и его ассистентом.

Стоя на грани условно взятого этапа жизни естественно хочется оглянуться на пройденный путь и сконцентрировать впечатления от вереницы дней совместной работы. Я далек от мысли дать полную характеристику личности дорогого для меня Александра Васильевича и выявить его значение в хирургии. Я беру лишь одну особенность его характера, именно, способность всегда строго последовательно решать части поставленной задачи для дальнейшего правильного решения ее в целом. Все делалось им всегда в системе. Это красной нитью проходит через всю его жизнь.

Здесь есть чему поучиться.

Для меня лично начало этой красной нити покоится в музее нормальной анатомии Казанского университета. Изучая студентом нервную систему человека, в частности 12 пар черепно-мозговых нервов, я был поражен возможностями творения рук человеческих. Изучение хода и распределение черепно-мозговых нервов сопровождалось демонстрацией соответствующих препаратов, изготовленных руками Александра Васильевича, бывшего тогда прозектором Анатомического института. Эти препараты поражали всех своей красотой и демонстративностью.

Помня, сколь сложен путь распределения этих нервов, нетрудно представить, как терпеливо и любовно была проведена работа ножом, ножницами, долотом и пилой.

Материал мало пригоден для тонкой скульптурной работы, однако он изумлял нас своим изяществом и красотой... Поистине—ювелирная работа.

Дальше красная нить тянется через зал топографической анатомии и оперативной хирургии. Здесь теоретическое изучение курса сопровождается самой широкой демонстрацией на трупе. Эти демонстрации, проводимые Александром Васильевичем, прежде всего поражали своей отчетливостью, легкостью и простотой преодоления технических трудностей, что свойственно только большому мастеру.

Наконец, красная нить продолжает свой путь через хирургические клиники.

Прирожденное стремление к тщательности, отчетливости и красоте в работе, а равно и изощренное искусство в обращении с тканями тела, развитое многолетним трудом на трупе, конечно, не могут не сказаться на оперативной технике хирурга. А оперативная техника должна расцениваться фактором большого значения, как в момент выполнения самой операции, так и в деле заживления операционной раны с гладким течением послеоперационного периода.

Всякая операция есть травма. Объем этой травмы будет измеряться не только особенностями той или иной операции, но и тем, как выполняется она. Одна и та же операция по поводу одного и того же заболевания в руках разных хирургов может иметь различный исход. И, конечно, этот исход будет хуже там, где к операционной травме, неизбежной и по плану операции, будет присоединяться еще травма от грубости манипуляций, от нецелесообразного использования инструментария и от излишней медлительности и неотчетливости в работе.

К сожалению часто забывается старый, ясный и чрезвычайно важный принцип, которым необходимо руководствоваться при всех оперативных манипуляциях; принцип возможного щажения тканей при всякой операции.

Чтобы осуществить этот принцип надо, прежде всего, помнить о нем. Надо помнить, что операция с момента кожного разреза и до момента наложения последнего шва, закрывающего рану, есть одно неделимое целое.

Не место нетерпеливой поспешности перед обнажением патологического процесса и не место небрежной медлительности после ликвидации его.

Бдительность должна оставаться неизменной, как в начале операции, так и в конце ее. Только так оперируя можно вести тщательную, на анатомической основе построенную препаровку, препаровку, считающуюся с физиологическим значением отдельных тканей и органов. Только так оперируя можно обеспечить предварительную перевязку сосудов и тем самым минимальное пользование кровеостанавливающими пинцетами. В противном случае операционная рана загромождается ими не в пользу щажения тканей. Если к тому же разрез покровов будет мал или не точно соответствовать центру патологического процесса, что потребует сильного разведения раны крючками, то все это дает не гладкую резаную рану, а рану с измятыми и разможженными краями, рану „бифштекс“. А отсюда и большая возможность последующих осложнений в виде гематом, тромбоза, эмболий, пневмоний и пр.

Научиться оперировать, бережно обращаясь с тканями нельзя, знакомясь только с описаниями техники производства операций. Многие зависят от мелочей, которые обычно опускаются из описания, как сами собою очевидные. Научиться щадить ткани при производстве операций можно только с помощью критики и самокритики. А критика и самокритика могут быть развиты наблюдениями производства операций мастерами своего дела. И здесь, видя, как покойно, просто, красиво и отчетливо проведена операция, нельзя опрощаться до определений, что данному хирургу „везет“, что у хирурга „легкая рука“. Конечно, индивидуальная прирожденная особенность не может не сказаться на работе рук.

Неслучайно охотно сравнивают хирурга и пианиста, говоря, что и у того, и у другого есть свое „туше“. Иногда—оно очень мягко, иногда же неприятно твердо.

Но одних лишь прирожденных элементов, даже во время подмеченных и упражнением развитых, конечно, недостаточно. Должны быть и опыт и глубокие знания, чтобы целесообразно воспользоваться способностями, отпущенными природой.

Только в таком соединении данных науки и опыта с прирожденными свойствами открывается путь к большому мастерству.

Я задержался на этих рассуждениях общего характера и сделал это не без умысла.

Воспроизведя в памяти, хотя бы кратко, то важнейшее, что является не только желательным, но и обязательным при выполнении операций, я тем самым легче познаю красную черту в хирургической работе Александра Васильевича.

Многолетняя работа на трупе дала ему возможность „незабываемо“ изучить анатомию человеческого тела, понять архитектуру строения его и, наконец, полюбить его. Все это, вместе с изумительной технической одаренностью, выработало в нем широко признанную теперь высокую хирургическую технику, технику к тому же проведенную через горнило самокритики и критики при наблюдении мастеров Западной Европы и Америки.

Всякому хирургу тяжело терять больных после своих операций. Особенно же тяжело переживать неожиданные смерти... Чем выше оперативная техника, тем больше уверенности в благотворном исходе операции и тем обиднее смерть больного от общего наркоза.. Трудно мириться с такими смертями. Чтобы изгнать смерть от общего наркоза Александр Васильевич отказался от него, заменив его обезболиванием только той области, где ведется операция. Таким образом, он подошел к вопросу применения местной анестезии. Изучая ее теоретически и применяя ее в своей практике, Александр Васильевич, как опытный анатом, шаг за шагом вносил изменения во всю ранее известную, освященную традициями, методику ее применения. Принципу простой инфильтрации тканей и принципу проводниковости был противопоставлен принцип „тугой и ползучей“ инфильтрации. В этой методике соединялись положительные стороны инфильтрационной и проводниковой анестезии с устранением их отрицательных сторон. Тугая инфильтрация тканей дала возможность избежать основного недостатка инфильтрационной анестезии—выжидания, а ползучесть инфильтрата дала возможность послать его туда, куда следует, из индифферентного пункта, без риска повредить иглой тот или иной орган, что может случиться при проводниковом блоке. Кроме того, „ползучий инфильтрат“, выполняя свое прямое назначение (анестезию), может менять экспозицию органа или участка тканей, смещая, приподнимая и подавая их в рану и оберегая тем самым их от излишней тракции при операции.

Распределяясь между тканями, разрыхляя их между органами и нежно отодвигая их друг от друга „тугой ползучий инфильтрат“ „гидравлической препараткой“ до неузнаваемости изменяет условия последующей работы ножом.

Такой подготовкой операционного поля не только облегчаются хирургические манипуляции, но частично блокируются и нервы всей сложной нервной сети, оказывая свое влияние на динамику патологического процесса.

И. П. Павлов, экспериментируя на животных, установил, что при операциях на желудке и двенадцатиперстной кишке иногда наблюдалась картина некротического воспаления слизистой оболочки подвздошной кишки. Он это послеоперационное поражение кишечника объясняет раздражением операционной травмой трофических нервов и подчеркивает, что этот рефлекс особенно часто получается после операций на двенадцатиперстной кишке.

Клинике тоже хорошо известно поражение конечной части подвздошной кишки, как послеоперационное осложнение при операциях на желудке и двенадцатиперстной кишке. Клиника отметила, что эти осложнения чаще при операциях на слепой кишке. Эти данные эксперимента и клинических наблюдений, прежде всего устанавливают наличие связи между областью двенадцатиперстной и слепой кишек. В качестве субстрата этой связи проще всего мыслится нервная система. И как знать, не находится ли эта система, как система, заложенная в области сфинктеров, в той степени напряжения, которая ставит ее на границе физиологического напряжения?—А раз так, то очень немного нужно, чтобы легко перейти эту границу и стать из фактора физиологического уже фактором патологическим. Так это, очевидно, и бывает, поскольку данные лаборатории и клиники не противоречат тому и говорят, что легче всего избежать послеоперационных осложнений, по возможности меньше травмируя ткани во время операций. Методика анестезии, предложенная Александром Васильевичем, дает все для того, чтобы выполнить это положение.

Нам хорошо известна неврогенная теория происхождения язв желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом аппендиците. И, если местная инфильтрационная анестезия предотвращает опасность возникновения указанного послеоперационного осложнения, устраняя соответствующее раздражение, то нужно думать, что блокада и в хронических случаях, устраняя то же раздражение, достигает своей цели.

А это уже дальнейший логический шаг в использовании нашей анестезии, как лечебного мероприятия.

Вот почему клиника, руководимая Александром Васильевичем, и стала на путь эксперимента и изучения трофических расстройств.

Вот почему клиника уже ряд лет копит материал своих наблюдений над действием частичной блокады сложной нервной сети при разнообразных заболеваниях.

Эта работа дала нам в руки ряд важных и поучительных фактов, среди которых факт быстрого исчезновения отека тканей в пораженной области натолкнул на мысль испробовать блок в лечении острых воспалительных процессов. Первый же опыт показал, что мысль была правильна. Острый воспалительный процесс в стадии серозного пропитания, быстро разрешился без образования гнояника. Блок на конечности при флегмоне резко менял направление распространения воспалительной инфильтрации. Последняя быстро ограничивалась. Рисовавшиеся в перспективе широкие разрезы, не менее широкая тампонада и длительное лечение сменялись разрезом типа прокола, не требующим последующей тампонады, длительного и мучительного лечения.

Стремление к отчетливой, тщательной работе на тканях человеческого тела, выработанное многолетним трудом, дает многое в выполнении принципа бережного отношения к тканям во время операции. Еще тверже этот принцип становится с момента пользования „гидравликой“ анестезирующего инфильтрата.

Объединяя, таким образом, воедино в своей хирургической работе элементы искусства и науки, Александр Васильевич делает неоспоримым то положение, которым озаглавлена настоящая статья.

Отдел I. Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Из Казанского трахоматозного института. (Директор проф. А. Н. Мурзин).

Профессиональный травматизм глаз на гос. заводе Пишмаш им. Агамалы-Оглы в Казани.

Аспирант П. А. Шишкин.

Государственный завод им. Агамалы-Оглы в Казани является единственным заводом в СССР, выпускающим пишущие машинки на латинизированном тюркском алфавите. Народы Востока СССР, перешедшие в своей письменности на новый алфавит, предъявляют в настоящее время большой спрос на модель машинки, именуемую „Яналиф“.

Нынешняя производственная база завода не может удовлетворить эту возросшую потребность национальных республик и областей, поэтому, согласно решению правительства СССР, сейчас приняты меры к реконструкции завода. В данное время производственная мощность завода позволяет выпускать в год не свыше 2 тысяч машинок, а после реконструкции завод будет выпускать в пять раз больше.

Технологический процесс производства пишущих машинок в значительной своей части механизирован. Всех деталей машинки имеется около 400, при обработке которых выполняется до 2000 процессов, включая и сборку машинки. Большинство из этих процессов в той или иной степени представляет опасность для глаза и многие детали, мелкие и точные, требуют значительного напряжения зрения и довольно близкого приближения глаз к обрабатываемому объекту.

По данным регистрации производственного травматизма здравпунктом, (врач Одалевская) глазной травматизм на заводе занимал большое место.

Процент глазного травматизма к общему количеству травм в зависимости от цехов колебался от 16 до 36%.

В среднем по всему заводу глазной травматизм за 8 последних месяцев 1932 года выразился в 25,7%.

Принимая шефство над заводом Пишмаш, Казанский трахоматозный ин-т ставил себе задачей на основе детального обследования органа зрения каждого рабочего, широкого и подробного изучения самого производства, добиться решительного устранения выявленных профессиональных вредностей, порождающих заболевание и травму и тем самым — снижения заболеваемости и глазного травматизма среди рабочих завода.

Прежде, чем приступить к описанию и характеристике цехов и типичных станков завода, считаем нужным остановиться на одном важном санитарно-гигиеническом факторе — на освещении, как естественном, так и искусственном. Здание завода (бывш. электрическая станция) значительно переделано соответственно требованиям производства. Оно двухэтажное, потолок высокий, окна широкие и высокие; промежутки между окнами узкие, так что естественное освещение на заводе можно признать достаточным. Необходимо только указать на нерегулярное протирание стекол, что до некоторой степени отражается на силе естественного освещения. На некоторых станках рабочие и в дневную смену прибегают к искусственному освещению, что вызывается неправильным расположением станков, а это последнее обусловлено теснотой; таким образом

рабочим приходится стоять спиной к окнам и своим туловищем заслонять место работы.

Рабочие дневной смены, пользующиеся искусственным освещением, отмечают неудобство в работе вследствие слияния его с естественным светом. Это обстоятельство послужило поводом к размещению некоторых станков так, чтобы устранить указанную ненормальность в освещении.

Следует остановиться на двух особенностях искусственного освещения:

1) неправильное размещение лампочек и отражающих абажуров, часто помещаемых без расчета на правильное расстояние от рабочего места и на надлежащее направление его относительно работающего, чтобы свет не ослеплял его;

2) часто излишняя сила лампочек, в некоторых случаях доходящая до 200 свечей. Такое освещение является вредным и ненужным для работника.

Всего рабочих на заводе в момент обследования было 654. Из них обследованием охвачено 424 рабочих. По возрасту состав рабочих распределяется следующим образом: от 16 до 20 лет—220 чел., что составляет 51,8%; от 21 до 30 лет—151 чел., что составляет 35,6%; от 31 г. и выше—53 чел., что составляет 12,5%.

Из приведенного видно, что преобладающее количество рабочих падает на молодой возраст. Большинство из них только еще окончили школу ученичества, или не имели никакой подготовки.

Состав рабочих по стажу распределяется следующим образом (табл. № 1):

Таблица № 1.

Стаж	Количество	% к общ. числу рабочих
До 1 года	153	36,0
От 1 до 2 л.	98	23,0
От 3 до 5 л.	94	22,0
От 6 до 10 л.	32	7,0
От 11 до 20 лет	27	6,0
От 21 и свыше	20	4,0

Из дальнейших таблиц будет видно, что именно рабочие с небольшим стажем, будучи мало или совсем незнакомыми с производством, с профессиональными вредностями, не имея навыка в работе у станка, являются наиболее травмируемыми. Вполне понятен отсюда тот высокий % профес. травматизма вообще, глазного травматизма в частности, имеющий место на заводе в прошлом, продолжающий оставаться на высоком уровне и теперь.

Переходим к описанию цехов и станков в целях ознакомления с заводом в целом, с условиями работы в цехах, с моментами, являющимися причиной травм, главным образом глазных, и с наиболее характерными технологическими процессами, как непосредственными источниками профес. травм.

На заводе основных цехов 6: механический, инструментальный, заготовительный, отделочный, сборочный и ремонтный. Имеется еще несколько подсобных цехов, как-то: кузнечный, столярный и др., которые отнесены к одному из основных, близко стоящих к нему по характеру производства.

Центральное место, по своему значению в производстве, занимает механический

цех. В нем занято всего 180 рабочих, по 60 рабочих в каждую смену. Обильное количество станков сильно стесняет площадь, поэтому станки стоят близко друг к другу и создается опасность получения травм от соседних станков и от быстро движущихся приводных ремней.

Токарно-фрезерные работы в цеху выполняются на станках двух типов: первую группу составляют станки токарные, в которых с небольшой скоростью (при работе по металлу) вращается обрабатываемый объект, а режущий инструмент (резец) находится в неподвижном состоянии. От токарных станков не отличаются по существу и так назыв. „револьверные станки“, особенность которых состоит в применении не одного резца, но комбинации их.

Почти такое же, с точки зрения существа процесса, устройство имеют и различные автоматы для точки, приспособленные для одной или многих специальных работ.

На станках токарного типа стружка поднимается на поставленный почти всегда горизонтально резец и крошится часто в мелкую крупу, в особенности при обработке чугуна. Она обычно отскакивает недалеко и летит с небольшой силой, но мелкие отходы пылят воздух и, несомненно, попадают в глаз, являясь причиной постоянного раздражения глаз и понижения чувствительности роговицы. Нередки случаи отскакивания более крупных осколков из-под резца с довольно большой силой и внедрения их в роговицу, а иногда и прободного ранения глазного яблока.

Вторую группу станков механического цеха составляют фрезерные станки.

Особенность этих станков с технической стороны заключается в том, что здесь обработка выполняется режущим клином фрезы, который является плоским, остро-зубым, стальным кругом, или имеет цилиндрическую зубчатую поверхность. При обработке на фрезерном станке, в противоположность токарному, вращается не объект, а резец, объект же передвигается под резцом (фрезом). Станки этого типа точно так же, как и токарные, вращаются не быстро. Стружки крупные, летят недалеко, некоторые падают тут же под действием мыльной жидкости, капающей из специально приспособленных резиновых трубок к станку. При вращении фрезерных (станков) кругов или дисков, в зависимости от характера обрабатываемого предмета, летит в той или иной степени металлическая пыль, которая, попадая в глаз, травмирует его. Вредное действие этой пыли на глаз отчасти устранивается той же самой мыльной водой, обволакивающей ее.

Как необходимую составную часть каждого цеха, механический цех имеет несколько наждачных кругов. Специальной точильной комнаты с выделенным при ней постоянным точильщиком завод не имеет.

Все точильные круги заключены в самый обыкновенный металлический кожух с открытой частью спереди. Большинство этих наждачных кругов очень уменьшено в размере ввиду постоянного стачивания их и не соответствуют размеру кожуха, что в конечном итоге сводит на нет его значение, так как искры при точке инструмента, проревав один оборот в кожухе вплотную у самого точильного камня, выходят в переднюю открытую часть кожуха и беспрепятственно летят во все стороны.

Некоторая защитная роль кожуха от наждака имеется только в начале, когда камень большой, не сточен. Иных защитных приспособлений, кроме кожуха, не имеется.

Защитных очков никто из рабочих не носит, хотя все рабочие механического цеха их получили.

Механический цех завода является главным поставщиком глазного травматизма. Значительная доля из них падает на наждак, попадающий в глаза во время точки инструмента.

Слесарные работы на заводе производятся в инструментальном, заготовительном и других вспомогательных цехах. Суть их с точки зрения механического процесса состоит в употреблении для обработки инструментов разных наименований: рашпилей, пил, надфилей, зубил и крейпмесеров.

Первая группа инструментов (рашпиль, пила, надфиль) имеют зубчатые поверхности, сдирающие мелкую и даже мельчайшую стружку в виде крупы, часто смешанной с металлической пылью. Эта работа, несомненно, представляет опасность для глаз и должна быть учтена при введении мер предосторожности в технологию этого процесса. Слесарная работа заготовительного цеха производится главным образом ручным способом, потому наша работа в борьбе с вредностями заключалась в разъяснении и в показе на конкретных случаях возможности ранений глаз.

Что касается работы с зубилом или крейцмессером, инструментом подобным долоту, то суть этой работы состоит в том, что им с помощью молотка снимается стружка с обрабатываемого материала самой разной величины, которая с довольно большой силой и скоростью отлетает и не исключена возможность попадания в глаз и внедрения в глазное яблоко.

При этих работах диктуется необходимость ношения в обязательном порядке очков из небьющихся стекол типа triplex.

В штамповальном цехе производят холодную штамповку некоторых деталей машины. Эта работа производится при помощи прессов различной величины, с мощностью, доходящей в некоторых прессах до 120 тонн, с небольшой скоростью. Мелкой металлической пыли и опилок при этом не получается, но с краев обрабатываемого материала отлетают так назыв. „заусенки“. Как правило, они, ввиду медленной работы прессов, не получают стремительности в полете и не особенно угрожают глазам. Все же некоторая предосторожность нужна и здесь, а именно: устройство мелких металлических сеток, не мешающих работе, как можно более отдаленное положение головы, для чего требуется нормальное зрение, или коррагирующие очки.

Работа в отделочном цехе заключается в шлифовке, окраске, покрытии лаком и гальваническом покрытии деталей медью, никкелем, хромом.

Гальваническая работа не имеет, повидимому, особой опасности для глаз, если не учитывать создающейся при этом газовой среды, способной раздражать слизистую оболочку глаз. В процессах окраски и лакирования нужно принять во внимание действие высокой температуры, доходящей до 160°С.

В сборочном цехе происходит сборка машинки из отдельных частей и более точная подгонка и прилаживание деталей. При выполнении этой работы требуется особенно сильное напряжение зрения, фиксирование одного определенного места в течение длительного времени и значительное приближение глаз к деталям.

Несмотря на такую тонкую работу, несколько рабочих этого цеха, имеющие крупный производственный стаж, с миопией высокой степени, с большими изменениями на глазном дне миопического характера, прекрасно справлялись со своими довольно ответственными обязанностями и не давали никакого брака в работе.

Травматизм этого цеха обычный, получается на мелких слесарных работах, а также и при точке инструментов на наждачном круге.

Для полноты освещения представляет большой интерес статистический материал профессиональных повреждений по травматическим карточкам, к анализу их мы сейчас и переходим.

Здравпункт на заводе, как определенная производственная единица в качестве цеха здравоохранения, существует только с мая 1932 года. До этого систематического медицинского обслуживания рабочих на месте не было и никакого учета заболеваемости и травматизма не велось.

Потому наш материал охватывает период только со дня организации здравпункта.

Травматические карточки за этот период страдают рядом существенных недочетов. Так как учет и регистрацию случаев травм вели, главным образом, дежурные фельдшера и сестры, то они ограничивались почти во всех случаях пометкой в соответствующей графе карточки „инородное тело в глазу“ или „попала в глаз стружка“, без указания даже, в какой глаз попало это инородное тело. Вполне понятно поэтому, что установить место и характер повреждений по таким карточкам не представлялось возможным.

За промежуток времени с мая по декабрь 1932 года включительно на заводе было всего 758 случаев травм, из них глазных 195, что составляет 25,7%.

Приводимая же таблица № 2 показывает распределение травм по месяцам.

Таблица № 2.

Месяцы	Всего травм в абсол. цифр.	Из них глазных	% глазн. травм к общ. количеству травм.
Май	98	22	22,4
Июнь	114	21	18,4
Июль	82	26	31,7
Август	51	14	27,4
Сентябрь	89	35	39,3
Октябрь	93	17	18,2
Ноябрь	88	20	22,7
Декабрь	143	40	27,9

Довольно пеструю картину в процентах данных глазных травм за приводимые 8 месяцев нужно объяснить следующим обстоятельством: в первые два месяца—май, июнь—% нужно считать не соответствующим действительности по причине недостаточно точного учета случаев травм. Легкие случаи травм с поверхностным внедрением инородных тел, легко поддающихся извлечению, не всегда заносились на травматические карточки, таким образом ускользая от учета. Наиболее близки к истине цифры за последующие месяцы. Снижение % глазных травм в октябре на 50 с лишним %/о, по сравнению с сентябрем, объясняется введением в октябре защитных очков. В первое время, по получении очков, рабочие носили их. Помогли этому в значительной степени строгие административные мероприятия. Но это снижение не было стабильным, в последующие два месяца имеется опять постепенное нарастание %.

Весьма показательны цифровые данные профессионального травматизма по цехам.

Это иллюстрирует приводимая ниже таблица № 3.

Таблица № 3.

Цех	Всего травм в абс. цифр.	Из них глазных	% глазн. травм к общему количеств. травм
Инструментальный	68	25	36,7
Механический	349	110	34,3
Сборочный	52	13	25,0
Отделочный	49	11	22,4
Ремонтный	6	1	16,6
Заготовительный	234	35	14,9

Наиболее высокий % поврежденных дает механический (34,3%) и инструментальный (36,7) цехи. Наши данные, подтверждающие частоту глазных травм в указанных цехах, вполне совпадают с данными других авторов. Большая поражаемость рабочих этих цехов показывает также таблица № 4, где вычисление произведено к среднему числу рабочих в месяц.

Таблица № 4.

Цех	Количест. случаев	% к средн. месяч. числу рабочих
Механический	43,6	22,8
Инструментальный	8,5	17,7
Отделочный	6,0	15,7
Заготовительный	29,2	14,7
Сборочный	6,5	9,5
Ремонтный	0,7	2,4

Ранимость глаз на заводе, несмотря на введение имеющихся в настоящее время мероприятий по технике безопасности, продолжает оставаться на высоком уровне. Это лишний раз подтверждает несовершенство, малую пригодность и недостаточную эффективность предложенных мер.

В этом направлении врачебно-технической мысли нужно еще поработать много и упорно непосредственно на самом производстве.

Профессиональный стаж вырабатывает у рабочего у станка известный минимум технических знаний, обогащаемый и подкрепляемый с каждым годом на курсах и кружках по повышению технической подготовки. Параллельно с этим рабочий приобретает большой практический навык и сноровку на работе у станка.

Сочетание технической грамотности с практическим опытом оказывает определенное влияние на профессиональный травматизм. Таблица № 5 наглядно это показывает.

Таблица № 5.

Профессион. стаж.	До 1 года	До 2-х лет	От 3-х — 5 л.	От 6— 10 л.	От 11— 20 л.	От 21 и свыше
Количество травм . .	133	41	9	5	4	3

Наиболее ранимыми профессиями являются профессии главным образом, в тех цехах, которые давали высокий % травм (см. табл. № 6), а именно токари и слесари. О характере травм можно судить по тому количеству случаев, которые сопровождались потерей трудоспособности.

Большинство глазных травм, следовательно, было легким, не требовавшим освобождения от работы.

Таблица № 6.

Название профессии	Количест. травм	Из них с потерей трудоспос.
Токарь	110	6
Слесарь	63	—
Фрезеровщик	6	—
Шлифовальщик	6	—
Никелировщик	5	—
Штамповщик	2	—
Кузнец	3	—

Как было уже отмечено, на заводе до нашего обследования по настоянию врача здравпункта было введено ношение в обязательном порядке всеми рабочими защитных очков. Вслед за этим мероприятием было некоторое снижение % глазного травматизма. Но в последующие месяцы % быстро приближался к своему прежнему уровню. Рабочие после ослабления надзора скоро оставили защитные очки.

Нами, как одна из мер борьбы с профессиональным травматизмом, была предложена расстановка рабочих по станкам так, чтобы у наиболее опасных в отношении глазного травматизма станков работали рабочие во-первых, со стажем, а во-вторых, рабочие с нормальным зрением; или же если рабочего, в силу некоторых соображений производственного порядка, нельзя было переводить с опасного станка при наличии у него аномалии рефракции, таким рабочим выписывались корректирующие стекла.

В результате обследования глаз и выявления нуждающихся в корректирующих очках, нами были подобраны и выписаны рабочим всего около 100 очков.

О значении защитных очков различные авторы высказываются по разному. Единого мнения до настоящего времени нет. Не вдаваясь в дальнейшие рассуждения по этому вопросу, мы считаем нужным высказать несколько положений:

1) защитные очки всех модификаций страдают рядом крупных недостатков, потому они не получили широкого применения на производстве.

2) Оптические очки соответственно рефракции каждого рабочего должны получить широкое применение на производстве.

3) Установление обязательности ношения очков применимо только при определенных работах и на определенных станках, являющихся особо опасными для глаз (точильные камни, некоторые токарные и фрезерные станки). Прежде чем проводить в отношении ношения очков административные мероприятия, должно разъяснить рабочим необходимость и целесообразность этого мероприятия.

Борьба с промышленным травматизмом, кроме вопроса об очках, включает еще ряд защитных приспособлений на станках, на самих источниках травм. Задача заключается в том, чтобы путем усовершенствования техники производства, путем проведения мероприятий по технике безопасности и рационализации совершенно обезвредить источник травм, или сделать его мало опасным. Однако целый ряд защитных приспособлений к точильному станку эту задачу не разрешает.

Была определенная заинтересованность у рабочих в ношении оптических очков. Этому способствовали отчасти и вывешенные в цехах надписи: „Глаза свои береги, при работе надевай очки“.

Снижение % глазных травм выразилось в следующей цифрах.

Таблица № 9.

Месяцы	Общее колич. травм в абсолют. цифр	Из них глазных	% глазных травм к общему количеству травм
Январь	90	16	17,7
Февраль	136	23	16,09
Март	103	16	15,5
Апрель	145	25	17,0
Май	116	19	16,0
Июнь	96	21	21,0
Июль	91	17	18,0

Мы видим, что с начала 1933 года имеется некоторое, правда небольшое, снижение % глазного травматизма по сравнению с 1932 годом, а именно с 25,7% за 1932 год до 17,0% в 1933 году, при сравнительно высоких цифрах общего травматизма.

Одной из основных причин того, что глазной травматизм продолжает оставаться все же на сравнительно высоком уровне, надо признать весьма значительную текучесть состава рабочих на заводе. Приводимые цифры наглядно характеризуют текучесть, так:

в январе 1933 г. рабочих поступило вновь	66 чел.
в феврале	137 „
в марте	69 „
в апреле	120 „

в мае 207 чел.
в июне 153 „
в сентябре принято 191 чел. уволено 213.

Отсюда вытекает необходимость борьбы с текучестью, за твердый состав рабочих на заводе.

Таким образом наши наблюдения на заводе Пишмаш, после введения оптических очков и других рационализаторских мероприятий по технике безопасности, говорят о том, что глазной травматизм постепенно снижается, введенные мероприятия среди рабочих прививаются и сознательно ими выполняются.

Однако надо отметить, что такое снижение глазного травматизма мы считаем далеко недостаточным. Чтобы травматизм глаз довести до минимальных цифр, необходимо дальнейшее систематическое наблюдение над производством постоянного врача-окулиста.

Прежде всего необходимо, чтобы вновь поступающие на завод рабочие подвергались тщательному обследованию со стороны органа зрения и в зависимости от найденной остроты зрения направлялись в тот или иной цех, к тому или иному станку, а в случае аномалии рефракции, тут же снабжались коррегирующими очками; таким образом будет достигнута правильная расстановка рабочих по состоянию зрения.

Наряду с этим необходимо всемерно внедрять в производство оправдавшие себя в жизни установки по технике безопасности и усовершенствования их применительно к специфическим особенностям завода.

(Из клиники ортопедии и травматологии Гос. института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани. Директор клиники—проф. М. О Фридланд).

Об эффективности использования стационарных коек больными.

Ассистент клиники **Н. В. Завьялова.**

Едва ли нужно доказывать значение целесообразного использования стационаров наших больниц и клиник, коечная емкость которых, несмотря на наше грандиозное больничное строительство, все еще недостаточна. Между тем, присматриваясь к тому, как фактически используются койки, мы видим, что здесь режим экономии далеко еще не претворен в жизнь. Фиксируя внимание на вопросе о койкодне, мы могли бы существенно повысить пропускную способность наших стационаров.

Как обстоит дело в этом отношении сейчас легко убедиться из элементарного анализа клинического материала. С этой целью мною выбраны свежие, закрытые неосложненные переломы диафизов бедра и костей голени, прошедшие через Казанскую клинику ортопедии и травматологии. Этого рода случаи, как объект исследования, удобны потому, что методы лечения их типичны, и сроки необходимого стационарного пребывания могут быть установлены со значительной точностью. План лечения, принятый для указанных видов повреждения в нашей клинике, таков.

При свежих, закрытых, неосложненных переломах диафиза бедра у детей до 8-летнего возраста накладывается вертикальное вытяжение по Schede. При отсутствии смещения костей по длине—вытяжение производится за надлодыжковую манжетку грузом в 1½ кило. Чаше всего мы поступаем так с детьми до 3—4-летнего возраста, у которых при переломе бедра надкостница остается по большей части целой (*fracture en bois vert*). В случае же, если тенденция к укорочению конечности значительна, накладывается липкопластырная повязка по всей длине

бедрa и голени; груз, в зависимости от возраста, с таким расчетом, чтобы соименная стороне перелома ягодица не касалась койки. Лежание на вытяжении детей до 4-летнего возраста проводится в течение 20 дней, после чего дальнейшее лечение — легкая шина, массаж, теплые ванны — проводится больными, под амбулаторным наблюдением клиники, на дому.

Дети 4—8-летнего возраста, без смещения или с легко репозируемыми отломками бедра, освобождаются от вертикального вытяжения через 10—12 дней и выписываются в гипсовой повязке. При неликвидированном укорочении остаются на вытяжении до 20-22 дней, после чего также выписываются в хорошо отмоделированном гипсе, при минимуме мягкой подстилки или совсем без таковой.

Больные старше 8 лет лечатся у нас, как правило, так же, как и взрослые. При отсутствии смещения отломков бедра — проволочная шина, часто в комбинации с продольным вытяжением за надлодыжковую манжетку небольшим грузом (от 1½ до 2½ кило); через 1—3 суток, как только спадет вызванный травмой отек и несколько рассосется экстравазат, накладывается гипсовая повязка. В ней через 3—5 суток больному разрешается ходить с помощью костылей, так что больной через 10—14 дней пребывания в клинике может быть выписан для дальнейшего амбулаторного лечения.

Взрослые больные со смещением отломков бедра подвергаются постоянному скелетному вытяжению в функциональном положении конечности значительными грузами (на бедро до 8 кг, на голень до 4 кг.) в течение 15—20 суток, после чего иногда присоединяется еще продольное вытяжение за голеностопную манжетку в течение 5—7 суток. По истечении указанного срока больному накладывается гипс, в котором разрешается через 2—3 дня ходить. Таким образом эта категория больных выписывается из клиники через 28, максимум 30 суток. Что касается закрытых переломов голени, то при отсутствии смещения, а также в тех случаях, где имеющееся смещение удается сразу прочно репозировать, конечность, независимо от возраста больного, фиксируется в проволочной шине; через сутки начинается массаж (поглаживание), а через 2—4 суток, по исчезновении отека, проволочная шина заменяется циркулярной гипсовой повязкой или даже гипсовой лонгетой (последняя применяется, когда перелом касается не обеих, а одной из костей голени, преимущественно малоберцовой). Больному разрешается ходить на костылях, опираясь на стопу, и он выписывается из клиники обычно на 8—10 день.

При смещенных, трудно репозируемых и имеющих тенденцию к рецидиву смещения закрытых переломах голени накладывается постоянное вытяжение в полусогнутом положении коленного сустава при помощи липкопластырных полос по всему длинику голени или посредством Scherzer'евского кляммера за пяточную кость в течение 15—20 суток. В последующем — циркулярная гипсовая повязка; в ней больному разрешается ходить с помощью костылей, не наступая на пораженную ногу, а держа ее согнутой в колене. Общая продолжительность стационарного пребывания определяется сроком в 20—25 суток.

Таким образом максимальные сроки стационарного лечения рассмотренных нами категорий травматиков укладываются, согласно плана лечения нашей клиники, в следующие цифры:

Категория	Характеристика относящегося к данной категории повреждения	Срок стационарного лечения
1.	Свежие, закрытые, неосложненные переломы диафиза бедра у детей до 4-летнего возраста	20 суток
2.	То же у детей от 4 до 8-летнего возраста при отсутствии смещения отломков	12 "
3.	То же и у того же возраста при наличии смещения отломков	22 "
4.	То же повреждение бедра у взрослых, без смещения отломков бедра	14 "
5.	То же у взрослых, со смещением отломков бедра	30 "
6.	Свежие, закрытые, неосложненные переломы диафиза голени, без смещения отломков, у больных всякого возраста	10 "
7.	То же при наличии смещения отломков	25 "

В среднем 19 дней

Обратимся теперь к архиву клиники. Я отобрала из общего количества 3207 больных, прошедших через стационар за последние 8 лет 171 историю болезни, касающуюся больных с закрытыми неосложненными переломами диафиза бедра и голени; из них 71 случай—переломы бедер, 100—переломы голени. По полу: 108 мужчин, 63 женщины.

Эти 171 больных провели в клинике в общей сложности 3628 дней, что в среднем, на каждого больного составляет 21,2 дня. Данная цифра всего на 2,2 дня выше средней цифры, указанной выше, как нормальная средняя для всех семи категорий рассматриваемых мною травматиков. На самом деле разрыв между цифрами, однако, гораздо больше. Суть в том, что количественный состав различных категорий травматиков различен: он больше всего там, где мы наблюдаем высокую залеживаемость на койке. Это видно из следующей таблицы:

Категория	Количество больных, прошедших через клинический стационар	Общее колич. проведенных ими дней	Колич. дней на 1 б-ого, в среднем	Излишек дней на каждого б-ого
1	20	442	22,1	2,1
2	11	318	28,9	16,9
3	10	278	27,8	5,8
4	11	325	29,5	15,5
5	19	587	30,9	0,9
6	93	1481	15,0	5,0
7	7	197	28,1	3,1
Всего	171	3628	В среднем 21,2 дней	В среднем 7 дней

Отсюда мы видим, что средняя залеживаемость каждого больного составляет 7 суток, т. е. прибавляет 37% к нормально потребному количеству койко-дней.

Каковы же причины этой растраты дорого стоящего больничного койко-дня?

Одной из них является задержка с оказанием нужной в данный момент лечебной помощи со стороны курирующего врача. Чаще всего это касается наложения гипсовой повязки. В ожидании ее больные проводят в ряде случаев лишние 5—6—7 дней на вытяжении или в проволочных шинах. Аналогичные проволочки наблюдаются при переводе больных с лежачего на ходячий режим. Отмечаются даже такие случаи, когда травматик остается в течение первых нескольких дней без достаточно тщательного исследования, вследствие чего происходит запоздание с назначением наиболее эффективного метода лечения.

Иногда больные продолжают занимать койку, несмотря на то, что по своему клиническому состоянию вполне могут быть переведены на амбулаторное лечение. Опоздание с выпиской подобного рода больных на несколько дней—довольно обычное явление со стороны курирующих врачей. Часто создают препятствия для выписки сами больные или их ближайшие родные по причинам бытового характера. Особенно это касается больных, которые по характеру травмы, хотя и могут большую часть лечебного периода провести амбулаторно, но требуют некоторого ухода со стороны домашних; преимущественно это больные 2 и 4 категории.

Большую обузу для стационара составляют больные, залеживающиеся из-за транспорта. Сюда относятся прежде всего больные, приехавшие водным путем и лошадьми из районов. Их задерживает в клинике закрытие навигации, ледоход, распутица на значительные сроки; в отдельных случаях на 20—30 суток.

Наконец, часть больных задерживается в клинике по соображениям академического порядка, как материал для преподавания.

Чтобы устранить отмеченные недостатки необходимо прежде всего, по возможности, исчерпывающе исследовать больного в первый же день его поступления в клинику. В последующем—ежедневное тщательное наблюдение за ходом болезни с немедленным оказанием того вида лечебно-технической помощи, которая в данный момент всего более показана. По наложении гипсовой повязки необходимо стремиться перевести больного в ближайшие же дни на ходячий режим. Чем выше качество гипсовой техники врача, тем скорее, считая с момента травмы, может быть наложена гипсовая повязка и тем скорее, следовательно, больной может быть переведен в разряд амбулаторных. Мы вправе сказать, что экономия койкодней есть вопрос повышения качества лечения, в первую очередь.

Далее, необходимо строго следить за тем, чтобы больные, не нуждающиеся более в коечном лечении, были своевременно выписываемы из клиники. Те из них, которые не могут в течение продолжительного времени покинуть клинику по причинам бытового характера или вследствие транспортных затруднений, должны быть переводимы в учреждения типа патроната.

Труднее бороться с залеживаемостью больных, используемых с учебной целью. Однако и здесь можно многое сделать путем календарной передвижки соответствующих занятий во всех тех нередких случаях, где преподавание от этого не страдает.

Что перечисленные мероприятия действительно эффективны, показывает опыт нашей клиники за последний год, в течение которого они проводятся. Наша цель—полная ликвидация залеживаемости больных. По достижении этого идеала мы добьемся огромной экономии не только у рассмотренной нами группы травматиков, но и у всех больных вообще, так как дефекты в использовании койко-дня—явление общего характера. Оно, несомненно, имеет в большей или меньшей степени место во многих других лечебных учреждениях. С этой точки зрения выводы нашей самокритики могли бы оказаться бесполезными и за пределами нашей клиники.

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из 2-й терапевтической клиники Казанского мединститута.
(Директор проф. З. И. Малкин).

Неспецифические иммунобиологические моменты в клинике висцерального ревматизма.

Проф. З. И. Малкин и асс. Д. Г. Тумашева.

Патологической анатомии мы обязаны тем, что в настоящее время мы из общей группы заболеваний, относимых к „ревматическим“, можем выделить острый ревматизм, как особую нозологическую единицу, со специфическим патогенезом, хотя, возможно, и с неспецифической этиологией. Кроме того, мы теперь умеем в рамках острого ревматизма различать отдельные формы. В частности Талалаев внес большую четкость в этот вопрос в связи с выделением им острого ревматизма с преобладанием полиартрического симптомокомплекса и кардиальной и амбулаторной формы острого ревматизма, при которых на передний план выступает поражение сердечно-сосудистой системы.

Возможность такой дифференциации была намечена еще 100 лет тому назад французом Буйо (Bouillaud). Он охарактеризовал ревматизм, как своеобразный воспалительный диатез, при чем указал, что эта болезнь может протекать как внешнее и внутреннее воспаление, при чем эти разные формы воспаления находятся друг к другу в противоположных отношениях. Буйо отметил также злокачественное течение внутреннего воспаления или, как мы бы сейчас сказали, висцеральной формы ревматизма, по сравнению с внешним воспалением или, как мы бы теперь выразились, полиартрической формы острого ревматизма. Патолого-анатомические изменения, лежащие в основе различных клинических форм острого ревматизма, позволившие их объединить в одну нозологическую единицу, наиболее выпукло выражены в Ашоффской грануле. С гистологической точки зрения она занимает центральное положение в патолого-анатомическом субстрате острого ревматизма по длительности своего течения, по четкости присущих ей структурных изменений, характеризующих крупно-клеточковой пролиферацией. Она заканчивается процессом рубцевания. Ашоффской грануле предшествует сравнительно недолго длящаяся фаза дегенеративно-некротических изменений со стороны мезенхимы, связанных с выпадением мукоидных базофильных субстанций. С точки зрения патологической решающее значение следует придавать именно этому дегенеративному компоненту процесса. Klinge считает, что клеточковая пролиферация есть уже вторичная реакция мезенхимы, связанная с резорбцией субстанции, погибшей в первом акте процесса. Наличие первого дегенеративного компонента надо признать теперь всегда обязательным для острого ревматизма, так же, как он обязателен для гистологического процесса, лежащего, согласно исследованиям Gerlach'a в основе анафилактического гиперергического воспаления при феномене Arthus'a, что является наиболее существенным моментом, который роднит острый ревматизм с аллергическими болезнями и является краеугольным камнем аллергической теории острого ревматизма.

Основное, с чем мы встречаемся, таким образом, при остром ревматизме, это—с явлением дезорганизации мезенхимы (по выражению Абрикосова).

Естественно ждать, что эта клеточная дезорганизация не остается без влияния на равновесие соков организма, и мы это обнаружим в явлениях типа коллоидокластических кризов. В отличие от анатомических изменений гуморальные доступны нашему исследованию при жизни больного, и поэтому они заслуживают особый интерес в клинике. К сожалению, однако, клеточные изменения не обязательно сопровождаются равноценными им по своей выраженности гуморальными, или мы часто не в состоянии их определить и поэтому в каждом случае требуется тщательное исследование вопроса.

Что касается острого ревматизма, то мы знаем теперь, что при нем имеют место явления, которые можно охарактеризовать, как расстройства гуморального равновесия. Пятрак нашел при остром ревматизме выраженные изменения со стороны белковых фракций крови, а именно увеличение глобулинов и фибриногена. Напомним, что в работах Doerr'a и сотрудников указывается на связь состояния сенсibilизации с накоплением глобулинов в крови. Peterson и Lewinson нашли резкое увеличение глобулинов и фибриногена в плазме крови при анафилактическом шоке. Адо и Ерзин нашли гиперпротеинемию при остром и подостром анафилактическом шоке и резкое увеличение глобулинов.

Файль и Бухгольц (Veil и Buchholz) нашли при остром ревматизме резкое падение комплемента. Они видят в этом момент, сближающий острый ревматизм с проявлениями анафилаксии, поскольку феномен падения комплемента сопутствует реакции соединения антигена с антителом при анафилактическом шоке. Кроме того, они видят в феномене падения комплемента специфическую иммунологическую реакцию, могущую служить целям дифференциальной диагностики. Ключева и Бобрицкая этих данных не подтвердили.

Этот феномен привлек также наше внимание. Мы можем на основе наших наблюдений подтвердить, что титр комплемента обычно колеблется у человека в узких пределах 0,03—0,05.

Методика определения комплемента. Титр комплемента определялся, как при постановке реакции Вассермана. Сыворотка больного разводилась в 10 раз. Бралась доза от 1,0—0,1 и гемолитическая система с 5% взвесью эритроцитов. Опыт велся в объеме 2,5 см. Пробирки ставились на час в термостат. Титр комплемента определялся по последней пробирке, в которой наступал полный гемолиз.

В противоположность Файлю и Бухгольцу мы не могли, однако, констатировать, как правило, понижение комплемента при полиартрической форме острого ревматизма. По нашим данным комплемент при этой форме, а равно при обострениях хронического полиартрита падает нерезко до 0,06 (см. таблицу № 1 и 2).

Стойкое и резкое падение комплемента мы наблюдаем при висцеральных формах острого ревматизма, при которых наряду с болезненными явлениями со стороны суставов имелось также поражение сердечно-сосудистой системы или почек, или при которых в клинической картине отмечались лишь явления ревматического кардита (см. таблицу № 3).

Таблица № 1.

Случаи острого ревматического полиартрита с нормальным содержанием комплемента.

№ № п/п	Число м-ца	Фамилия б-го	Д и а г н о з	Содержание комплемента
1	15/V	Кав-ко	Острый ревматический полиартрит.	0,03
2	—	Коннова	" " "	0,05
3	"	Кожевников	" " "	0,05
4	6/VI	Гайнутдинова	Обострение хронического полиартр.	0,05
5	7/XII	Елизарова	Острый ревматический полиартрит недостаточ. двухстворки.	0,05
6	10/XII	Носков	Острый ревматический полиартрит	0,04
7	20/XII	Абрагалова	Острый ревматический полиартрит недостаточ. двухстворки.	0,04
8	16/I	Хусаинов	Острый ревматический полиартрит.	0,04
9	20/I	Шевченко	" " "	0,04
10	20/III	Якимов	" " "	0,04

Таблица № 2.

Случаи острого ревматического полиартрита с незначительным понижением комплемента.

№ № п/п	Число м-ца	Фамилия б-го	Д и а г н о з	Содержание комплемента
1	6/VI	Миронов	Острый ревматический полиартрит.	0,06
2	3/X	Иванов	Обострение хрон. полиартрита, хр. тонзиллит.	0,06
3	10/X	Крашенина	Острый ревм. полиартр. тонзиллит.	0,06
4	5/XI	Иванов	Острый ревматический полиартрит.	0,07
5	5/XI	Абросимов	" " "	0,07
6	16/X	Фазлуллина	Острый ревматический полиартрит недостаточ. двухстворки.	0,06
7	"	Зайцева	Обострение ревматич. полиартрита.	0,06
8	"	Васильева	Острый ревматический полиартрит.	0,06
9	12/XII	Аникин	" " "	0,06
10	1/I	Файзуллина	" " "	0,06

Случаи ревматического кардита и острого нефрита с резким понижением комплемента.

№ № п/п	Число м-ца	Фамилия б-го	Диагно з.	Содержа- ние ком- племента
1	21/IX	Валидов	Endocarditis rheum. st. et ins. mitr. st. et ins. vv. aorte.	0,1
2	3/XI	Печенкин	Endomyocarditis ins. mitr. Polyarthrit is rheum. acuta.	0,08
3	„	Богатырева	Endocarditis rheum. st. et ins. mitr. ins. tricusp. st. et ins. aortae nephri tis.	0,09
4	3/XI	Хуснутдинова	End. rheum. st. et ins. mitr,	0,08
5	„	Радин	End. rheum. st. et ins. mitr. st. et ins. vv. aortae.	0,09
6	25/XI	Соловьев	Myocarditis. Polyarthr. rheum. acuta.	0,1
7	„	Евдокимова	Endocarditis ins mitr. tonsillitis lacunar is.	0,08
8	14/XII	Ухадеева	Endomyocarditis rheum. Polyarthr. rheum. acuta, nephritis.	0,4
9	20/I	Аристова	Endocarditis rheum. st. et ins mitr.	0,1
10	5/II	Корнишин	Endocard. rheum. st. et. ins mitr. Polyarthrit is rheum. acuta.	0,1
11	10/II	Ртищова	Endocard. rheum. st. et ins. mitr. ins. tricusp.	0,1
12	„	Царев	Glomerulonephritis acuta.	0,08
13	29/IV	Панферов	„ „	0,08
14	2/VII	Миронов	„ „	0,1
15	2/VI	Христофоров	„ „	0,09
16	21/IX	Зинягин	„ „	0,09

Так, у Богатыревой, у которой диагноз ревматического веррукозного эндокардита был подтвержден вскрытием (Endocarditis rheum. St. et ins. mitr. ins. tricusp. ins. et st. v. aortae) комплемент при повторном исследовании на протяжении 2-х месяцев равнялся 0,09 у Валидова с эндокардитом, с комбинированным поражением 2-х створки и полулунных клапанов аорты 0,1; у Ртищевой с обострением ревматического эндокардита, с комбинированным поражением 2-х створки и недостаточностью 3-х створки 0,1.

Во всех этих случаях, которые представлены на таблице № 3, определялось длительное стойко держащееся резкое падение комплемента. Мы отмечаем необходимость повторного определения комплемента, если мы желаем вынести суждение об этом феномене, так как титр комплемента может падать под влиянием разнообразных воздействий. Как показали исследования одного из нас (Малкин), он может уменьшаться под влиянием впрыскивания белка, по данным Шварца и Нимцовиц-

кой комплемент падает от действия хлора и хлороформа. Однако, комплемент в этих случаях сравнительно быстро регенерирует. При ревматическом кардите комплемент остается на низком уровне в течение весьма продолжительного времени.

Заслуживает внимания факт падения комплемента в некоторых случаях острого нефрита в свете теорий, которые склонны рассматривать острый нефрит, как проявление аллергического воспаления. Ильинский в работе, вышедшей из клиники Ланга, признает существование ревматического нефрита. У нас в клинике мы наблюдали 6-ую Ухадееву с острым ревматическим полиартритом, с эндокардитом, острым гломерулонефритом, у которой титр комплемента все время держался на крайне низком уровне 0,4—0,1.

На основании наших наблюдений мы не можем полностью согласиться с положением Файля и Бухгольца, что феномен падения комплемента является реакцией, специфической для острого ревматизма. Резкое падение комплемента характерно только для случаев, в которых преобладают явления висцерального ревматизма (ревматический кардит, ревматический нефрит). Если говорить языком Буйо, то можно сказать, что падение комплемента характерно для тех случаев, где мы имеем дело с внутренним воспалением, а не с внешним. Если видеть в феномене падения комплемента выражение анафилактического процесса, то надо признать, что кардиальная форма острого ревматизма анафилактичнее, чем ревматический полиартрит, хотя исторически именно полиартритический симптомокомплекс острого ревматизма благодаря сходству с заболеванием суставов при сывороточной болезни поставил клиницистов перед вопросом об анафилактической природе острого ревматизма.

Хотя наши данные ограничивают значение реакции Файля и Бухгольца, как специфическую реакцию при остром ревматизме, однако, они не уменьшают клиническую ценность этой реакции, так как с наибольшими диагностическими трудностями мы встречаемся при ревматическом эндокардите. Ревматический эндокардит может протекать часто без температурной реакции, без выраженной тахикардии, и часто только упорная адинамия и безуспешность лечения дигиталисом заставляют подумать о незакончившемся эндокардите. В этих условиях возможность опереться на объективный критерий представляет исключительное значение. Повторно определяемое низкое содержание комплемента не выше 0,9—0,8 является, по нашим данным, моментом, подтверждающим наличие эндокардита. При пороках сердца с закончившимся эндокардитом комплемент не понижен (см. табл. № 4).

Феномен падения комплемента при висцеральных формах острого ревматизма является лишним доводом в пользу аллергической природы ревматической реакции. Это положение имеет, однако, лишь относительное значение. Заболевания, которые мы сейчас относим к аллергическим, представляют еще много неясного в смысле их четкой дифференциации. При бронхиальной астме, которая также относится к аллергическим болезням, мы не находим понижения комплемента.

Заслуживает внимания в этом отношении наблюдавшийся нами случай с больным Григорьевым. Больной Григорьев обратился в клинику по поводу острого заболевания суставов. Заболел остро за месяц до поступления в клинику. Боли сначала появились в области правого голеностопного сустава, затем перешли на коленный сустав, вскоре появились припухлость этих суста-

Случаи пороков сердца с нормальным содержанием комплемента.

№№ п/п	Число м/ца	Фамилия б-го	Д и а г н о з	Содержание комплемента
1	15/X	Топорова	Ins. vv. aortae.	0,05
2	5/XI	Ибрагимова	Ins. v. mitr.	0,05
3	5/XI	Руденко	St. et ins. v. mitr. Asthma bronch.	0,05
4	10/XI	Новикова	St. et ins. mitr.	0,05
5	10/XI	Федорова	St. et. ins. v. mitr. Aortitis.	0,03
6	1/XII	Быстрова	Ins. v. mitr.	0,04
7	5/XII	Зарипов	Arteriosclerosis.	0,04
8	20/XII	Иванова	Ins. v. mitralis.	0,05
9	15/XII	Авгулева	" "	0,04
10	17/XII	Васильева	" "	0,05
11	21/XII	Абрагалова	" "	0,04
12	25/XII	Евграфов	St. et. ins. mitr. Arythmia perpetua.	0,05
13	5/II	Романова	St. et. ins. mitr.	0,02
14	5/II	Зиганшина	St. et ins, mitr. st. et ins. vv. aortae.	0,04

зов и ограничение подвижности. При поступлении в клинику Т 38—39°, пульс 120—130, помимо поражения суставов.—левосторонний плеврит. Селезенка увеличена. Со стороны сердца непостоянный систолический шум. Лейкоцитоз 9200. Диагноз склонялся сначала в пользу острого ревматизма, ревматического плеврита и эндокардита. Титр комплемента, вопреки ожиданию, оказался равным 0,05. Дальнейшее наблюдение заставило отказаться от диагноза ревматизма. При рентгеноскопии легких обнаружен *tbc miliaris discreta*. При пункции сустава была добыта кровянисто-гнойная жидкость. Посев пунктата на бульоне не дал положительных результатов. Свинка, которой пунктат был вприснут под кожу, погибла через 2,5 месяца. При вскрытии морской свинки обнаружен милиарный туберкулез легких и печени. Больной погиб после 2-х месяцев пребывания в клинике. Если принять во внимание, что формы остро протекающего генерализованного милиарного туберкулеза с острым туберкулезным полиартритом можно рассматривать, как проявление аллергической реакции больного, то мы видим на этом примере, что комплементарная реакция организма при этом иная, чем при остром ревматизме.

В двух случаях язвенного эндокардита (в одном случае стеноз и недостаточность двухстворки с эмболией сетчатки и в другом комбинированное поражение аортальных клапанов и клапанов двухстворки) мы нашли высокий титр комплемента. Точно также высокий титр комплемента мы нашли в случае эндокардита на почве родового сепсиса с явлениями тромбфлебита. Эти данные совпадают с исследованиями Файля и Бухгольца. Они показывают, что иммунобиологические процессы, содействующие тромбозу эндокардиту и ревматическому веррукоз-

ному эндокардиту различны; это, однако, не исключает возможности общей этиологии и общности основных моментов патогенеза.

Резкое падение комплемента при висцеральных формах острого ревматизма свидетельствует о бурно протекающей иммунобиологической реакции соединения антигена с антителом. С этой точки зрения ревматическая гиперергическая реакция должна быть рассматриваема, как защитная реакция, как выражение иммунитета, правда, неполноценного, так называемого депрессионного иммунитета, при котором защитные силы организма оказываются достаточными, чтобы помешать генерализации инфекции, развитию сепсиса, но недостаточны, чтобы окончательно подавить инфекцию. Инфекция остается ограниченной в форме хронической очаговой инфекции, которая сенсibiliзирует организм. При прорыве депрессионного иммунитета бактериальные протеины, протекая в организм, вызывают бурную гиперергическую реакцию¹⁾.

С концессией депрессионного иммунитета связан вопрос об успешности активного вмешательства при ревматическом эндокардите. Мы все чаще начинаем отказываться от фетишизации защитных реакций, как реакций, по отношению к которым следует придерживаться принципа „*nolle me tangere*“. Мы часто наблюдаем, что больной погибает от самой защитной реакции, принимающей чересчур бурное течение. В этом случае своевременное воздействие на течение реакций вполне показано. Эти соображения вполне уместны в отношении ревматического кардита. Однако, в настоящее время мы не располагаем эффективными методами активного лечения эндокардитов. Мы сделали поэтому попытку лечения больных с ревматическим эндокардитом и ревматическим миокардитом десенсибилизирующей терапией в виде внутривенных вливаний гипосульфита натрия. Мы остановились на применении гипосульфита натрия согласно указаний, которые мы нашли в диссертации Сиротинина „Об анафилактики“ на опыты *Lumière* и *Chevrotier* (*Com. r. soc. biol.* 171. p. 741. 1920), которым удавалось предохранять животных от анафилактического шока при помощи гипосульфита натрия. На это же указывает Копачевский (*Kopaczewski*). В последнее время *Vignati*, *Hradiste* и *Skalak*, учитывая десенсибилизирующие свойства гипосульфита, применили гипосульфит для лечения неблагоприятных последствий, которые наблюдаются у туберкулезных больных, леченных солями золота, у которых при этом наблюдаются токсические явления, сходные с анафилактическими.

Так как общий анафилактический шок имеет много отличий от местной тканевой анафилактики, к которой ближе стоит гиперергическая реакция, лежащая в основе острого ревматизма, и нельзя переносить данных об общем анафилактическом шоке на явления местной анафилактики, мы решили испытать, какое влияние оказывает гипосульфит натрия на течение тканевой гиперергической реакции, как она проявляется в феномене Шварцмана. Для получения феномена Шварцмана мы пользовались бактериальным фильтратом *b. coli com.*, который вводился внутри-

¹⁾ В основании теории депрессионного иммунитета лежат известные опыты *Billing'a*. Впрыскивая кроликам повторно бактерии для получения специфической противобактериальной сыворотки и вводя им потом внутривенно культуру бактерий, он получал не сепсис, как в контроле, но эндокардит и полиартрит.

можно кролику в дозе 0,1 см. на 1 кг веса, а затем через сутки в количестве 0,1 см. внутривенно. Мы имели в своем распоряжении весьма активный фильтрат, при введении которого мы могли наблюдать через сутки после разрешающей инъекции появление геморрагически-некротического инфильтрата значительной величины (4×5 см).

Введение гипосульфита в дозе 3 см. 10% раствора, которое производилось после подготовительной инъекции фильтрата и сейчас же после разрешающей инъекции, резко уменьшало интенсивность феномена Шварцмана и даже полностью его подавляло. Эти опыты указывают, что гипосульфит обладает десенсибилизирующим действием по отношению тканевой гиперергической реакции.

У больных мы применяли гипосульфат в форме внутривенного введения 10% раствора гипосульфита натрия в количестве 3—10 см. через день. Мы не могли отметить выраженного терапевтического действия гипосульфита на болезненные явления со стороны суставов. В случаях хронического полиартрита мы вообще не могли отметить заметного эффекта от применения гипосульфита. При комбинированном применении гипосульфита и салицилового натра мы получили впечатление, что салициловый натр при этом оказывает более заметное терапевтическое действие, как в отношении падения температуры, так и исчезновения болезненности со стороны суставов.

Наиболее демонстративно благоприятное действие гипосульфита натрия проявилось в случаях ревматического эндокардита и миокардита. Резко улучшалось общее состояние больных, уменьшались явления интоксикации, проходила адинамия. Отчетливо выступало благоприятное действие гипосульфита на патологические симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы, исчезала тахикардия, уменьшалась одышка, проходили сердцебиения, аускультативные явления со стороны сердца принимали стабильный характер.

У 6-го Печ-кина, который поступил в клинику с тяжелым острым суставным ревматизмом, к концу второго месяца после начала болезни, в состоянии резкого истощения, с пролежнями, с тяжелым поражением левого тазобедренного и голеностопного суставов, с явлениями формирующейся недостаточности двухстворки, с выраженной тахикардией (пульс 130—140, $t=37^{\circ}$ — 38°), с сильной одышкой мы уже после 4-х вливаний 10% раствора гипосульфита могли отметить резкое улучшение общего состояния и замедление пульса до 80—90 в минуту. В дальнейшем больной быстро стал прибывать в весе, исчезла одышка, но осталась тугоподвижность в тазобедренном суставе, по поводу чего больной был направлен для физиотерапевтического лечения. Низкий титр комплемента, который был у больного до начала лечения, после вливаний гипосульфита повысился с 0,08 до 0,04.

У другого больного Сол-ва с острым ревматизмом, с нетяжелым поражением суставов (болезненность, припухлость, ограничение подвижности коленных и плечевого сустава), с выраженными явлениями ревматического миокардита, с адинамией, сильной одышкой и расширением сердца, мы также могли наблюдать благоприятное действие гипосульфита на устранение одышки, адинамии, улучшение общего состояния. Титр комплемента после лечения поднялся с 0,1 до 0,04.

Хорошее впечатление оставило у нас применение гипосульфита натрия при ревматическом кардите без выраженных явлений со стороны суставов.

У больного Корнушкина, поступившего в клинику с жалобами на боли в левом коленном суставе, резкую адинамию, полную неработоспособность, сердцебиения с явлениями экстрасистолической аритмии с расширением сердца, непостоянным систолическим и пресистолическим шумами у верхушки сердца, мы при лечении гипосульфитом получили улучшение общего состояния боль-

ного—исчезновение чувства слабости, адинамии, аритмии. Систолический и пресистолический шумы приобрели более отчетливый характер. У верхушки сердца стал выслушиваться трехчленный ритм. Титр комплемента во время лечения (больному было сделано 12 впрыскиваний гипосульфита) повысился с 0,08 до 0,06. В связи с этим случаем следует отметить, что по нашим наблюдениям отчетливо выслушиваемый трехчленный ритм сердца при стенозе двухстворки не имеет такого плохого прогностического значения, которое имеет ритм галопа при недостаточности сердечной мышцы.

Аналогичное явление мы наблюдали у больной Ва-вой со стенозом и недостаточностью двухстворки, у которой под влиянием повторной ревматической атаки резко ухудшились явления со стороны сердца и, в частности, перестал выслушиваться, отмечавшийся до этого, трехчленный ритм сердца. Хотя под влиянием салициловой терапии наступило улучшение болезненных явлений со стороны суставов, общая слабость и одышка не исчезали. Резкое улучшение этих явлений наступило под влиянием лечения гипосульфитом. Наряду с исчезновением адинамии, слабости и одышки, мы могли констатировать у больной вновь появление трехчленного ритма сердца. Доброкачество симптома трехчленного ритма сердца отметил недавно также и Этингер.

Благоприятное влияние гипосульфита мы наблюдали также и при эндокардите с поражением аортальных клапанов, как, напр., у 6-го Жел-ва, 15 л., у которого после обострения лакунарного тонзиллита (при посеве слизи с миндалин был выделен *str. mucosus*) и рецидива острого ревматизма выступили резко явления эндокардита с клинической картиной стеноза и недостаточности аортальных клапанов и недостаточности двухстворки. У больного отмечалась резкая слабость, адинамия, одышка при лежании, тахикардия, печень была увеличена. Под влиянием покоя и лечения дигиталисом печень сократилась, но остались без изменения остальные болезненные явления. После 12-ти вливаний гипосульфита больной выписался без одышки, без тахикардии, с улучшившейся тональностью сердца, чувствующим себя способным вновь приступить к своим занятиям в школе.

На основании приведенных нами ранее соображений мы склонны приписать терапевтическое влияние гипосульфита его десенсибилизирующему действию. Механизм этого действия представляется еще не совсем ясным, Копачевский (Kopaczewski) нашел, что гипосульфит понижает поверхностное натяжение сыворотки. Как показали исследования одного из нас (Малкин), понижение поверхностного натяжения соответствует феномену падения комплемента. Известно, что понижение поверхностного натяжения наряду с падением комплемента наблюдается во время анафилактического шока. Можно было бы полагать, что механизм действия гипосульфита идентичен с механизмом действия неспецифической Reiztherapie, как она применяется в целях неспецифической десенсибилизации при аллергических заболеваниях в виде, напр., систематических инъекций пептона, казеина при бронхиальной астме. Имеются, однако, указания, что гипосульфит оказывает непосредственное защитное действие на белковые коллоиды. В этом отношении интересны опыты Вигнати, Радиста и Скалака (Vignati, Radisté и Skalak). Если прибавить соль хлористого золота к сыворотке, то наступает феномен преципитации. Если предварительно прибавить гипосульфит, то преципитации не получается. Точно также преципитация исчезает, если прибавить гипосульфит после возникновения феномена.

Не останавливаясь подробнее на вопросе о механизме действия гипосульфита, мы считаем возможным сделать сейчас вывод, что применение гипосульфита при ревматическом эндокардите и миокардите заслуживает внимания. Мы применяем гипосульфит в тех случаях, где имеются основания поставить диагноз ревматического эндокардита. Одним из критериев при этом для нас является низкий титр комплемента (не выше 0,08 —

0,07). В свете проблемы десенсибилизирующей терапии приобретает практически важное значение клиническое проведение дифференциальной диагностики между ревматическим веррукозным эндокардитом и язвенным эндокардитом. Если сейчас многие исследователи становятся сторонниками признания патогенетического единства различных форм эндокардита и возможность перехода одной формы в другую, то остается в силе положение, что различным формам эндокардита соответствует не только различный патолого-анатомический субстрат, но и различные фазы иммунобиологической эволюции болезненного процесса. Это обязывает нас к тому, чтобы и наша терапия соответствовала отдельным фазам процесса, чтобы она была столь же динамична, как динамичен самый патологический процесс, лежащий в основе эндокардита.

В заключение следует указать, что и лечение, направленное на ликвидацию очаговой инфекции в форме прижигания миндалин или тонзиллэктомии можно рассматривать, как десенсибилизирующую терапию. Удаляя инфекционный очаг, мы устраняем фактор, сенсibiliзирующий организм. Это находит свое отражение в иммунобиологическом состоянии больного. У больной Ев-кимовой с лакунарным тонзиллитом (из слизи миндалин была получена чистая культура зеленого стрептококка) мы могли наблюдать, как комплемент, державшийся вначале на очень низком уровне (0,1), после прижигания миндалин повысился до 0,05. Об аналогичном наблюдении сообщают Файль и Бухгольц.

Выводы:

1. При ревматическом эндокардите, миокардите наблюдается резкое падение комплемента.
2. При полиартрической форме острого ревматизма комплемент остается нормальным или нерезко понижен.
3. Гипосульфит натрия оказывает десенсибилизирующее действие на течение гиперергического воспаления.
4. Лечение гипосульфитом при ревматическом эндокардите дает благоприятный эффект, при чем наблюдается повышение титра комплемента.

Литература: 1) Талалаев. Острый ревматизм. Москва, 1932 г.—2) Klinge. 1930.—3) Пистрак. Сборн. работ ин-та им. Обухова. 1923—X—1933.—4) Клюева и Бобрицкая, *ibid.*—5) Veil и Buchholz 1932, № 49.—6) Малкин. К учению о неспецифической терапии. Труды терапевт. клиники Каз. ун-та, 1930. Казань.—7) Шварц и Нимцовицкая. Каз. мед. журнал, 1929, № 3—4.—8) Адо и Ерзин. Сборн. работ Каз. мединститута № 3—4, 33 г.—9) Koraczewski. Pharmacodynamie des colloides. Paris. 1923.—10) Vignati, Hradistè и Skalak Pr. med. 1934.—11) Ильинский. Терапевт. архив. 1933, т. XI, вып. 3.—12) Этингер. Клин. мед. 1934, № 1.

Аллергические теории острого ревматизма ¹⁾).

Проф. Н. Н. Сиротинин.

Термин „аллергия“ предложен Pirquet для обозначения состояния организма, при котором он реагирует иначе, чем в норме. Сюда он отнес совместно с Schick'ом сывороточную болезнь и инфекционные заболевания. Доерг, на основании воззрений Pirquet, построил классифика-

¹ Доложено на конференции по ревматизму. Казань, 11 апреля 1934 г.

дию аллергических состояний, которая обнимает собой как явления повышенной чувствительности, так и иммунитета. Впоследствии Pirquet еще более расширил свое понятие и говорил об аллергии к раку и даже об аллергии к возрасту. При таком понимании аллергии всякое отклонение от нормы в реактивности организма будет аллергией, всякое заболевание какого бы то ни было характера будет аллергическим состоянием. В настоящее время Roessle предлагает аллергию в таком понимании называть *патэргией*. Отсюда острый ревматизм, несомненно, также является патэргией. Но и при первоначальном понимании (Pirquet и Schick. 1907) Pirquet все инфекции должны относиться к аллергии, отсюда острый ревматизм, поскольку он является инфекцией, должен быть отнесен к аллергическим состояниям. Однако, такая интерпретация не дает ничего нового, она представляет лишь интерес с точки зрения классификации состояний организма, кроме того, такое определение аллергии не получило общего признания.

Другое направление до некоторой степени противоположно вышеприведенному. Оно видит в инфекционных заболеваниях явление анафилаксии. Сторонники этого направления (Waughan, Friedberger, Dungen, Schittenhelm и др.) считают, что возбудитель, проникая в организм, его сенсибилизирует, при чем инкубационный период инфекции соответствует инкубационному периоду анафилаксии, первые и последующие симптомы заболевания отвечают анафилактическому шоку. Friedberger, вводя малые дозы сыворотки анафилактизированным свинкам, получал повышение температуры, при больших же, обратно — ее понижение. Подбирая соответствующие дозы, он совместно с Mita вызывал длительную лихорадку, которая давала температурную кривую, соответствующую различным инфекциям. Однако, эта точка зрения не нашла себе достаточного числа сторонников, чтобы занять господствующее положение, ибо она встречает ряд возражений. Во-первых, несмотря на то, что анафилаксия к бактериям была описана давно (Rosenau и Anderson), впоследствии она не раз вызывала сомнение. Дело в том, что сами бактерии и продукты их распада обладают большой токсичностью; уже первичное введение их может повести к симптомам, схожим с анафилаксией; с другой стороны, при повторной инъекции они не настолько усиливаются, чтобы здесь можно было говорить об анафилаксии и к тому же это усиление наблюдается и тогда, когда реинъекция сделана не задолго после первичной инъекции через меньший срок, чем требуется для анафилаксии. Случай резкого шока от повторных введений большинством иммунологов объясняются освобождением эндотоксинов под действием накопившихся лизинов. Doege, наиболее авторитетный автор в систематике явлений повышенной чувствительности, сближает бактериальную анафилаксию с анафилактоидными явлениями, наблюдающимися при первичном введении токсических веществ (напр., сыворотка, обработанная агаром по Bordet) и относит ее к аллергиям, обусловленным первично-токсическими веществами.

Против трактовки инфекционных заболеваний, как явлений анафилаксии, также говорит и то, что инкубационный период большинства инфекций короче латентного периода анафилаксии, иногда он может быть около двух дней и менее, что совершенно невозможно объяснить с точки зрения этой теории. Затем, при инфекции, антиген с момента внедрения в организм находится там в течении всего инкубационного периода, в случае

истинной анафилаксии при этом обычно наступает десенсибилизация, т. е. таким образом, не должен наступить второй период, соответствующий шоку. Еще более существенным доводом является то, что при анафилаксии симптомы всегда одни и те же, они варьируют в зависимости от дозы антигена, от способа введения, от вида животного, но не зависят от вида антигена, тогда как при инфекции картину болезни определяет, главным образом, характер возбудителя. Несмотря на существенные факты, говорящие против этого направления, оно находит своих сторонников.

Третье направление лишь в некоторых инфекциях видит проявление анафилаксии, именно в тех, где возбудитель проникает в организм повторно и где промежуток между двумя заражениями соответствует латентному периоду анафилаксии.

Сюда прежде всего относится острый ревматизм. Heig-Brown еще в 1886 г. указал на то, что редко можно наблюдать ревматизм без предшествующего заболевания носоглотки, при чем промежуток между этими заболеваниями в большинстве случаев равняется около 10 дней. В последующем этот факт отмечался многими авторами, некоторые из них описали целые эпидемии заболеваний верхних дыхательных путей, за которыми 2—3 недели спустя развивалась эпидемия острого ревматизма (Glower, Bradley и др.).

При таком понимании инфекции, как анафилаксии, два из вышеприведенных возражений отпадают, остальные сохраняют свое место.

Доказательством в пользу толкования острого ревматизма как проявления анафилаксии, могли бы служить клинические симптомы, которые так постоянны при общей анафилаксии, а именно: спазм глазной мускулатуры, изменение функции печени, явления со стороны нервной системы, для человека—крапивница, отек, артриты и др. Из этих признаков лишь артрит свойственен острому ревматизму, остальные отсутствуют. В качестве других доводов в пользу этого воззрения могут быть приведены изменения в крови: падение комплемента, изменения морфологического состава крови некоторые биохимические сдвиги в жидкой части крови. Veil и Buchholz нашли при остром ревматизме резкое падение комплемента, З. И. Малкин отмечает то же явление лишь при кардиальной форме. На падение комплемента указывает также Егоров; с другой стороны Крюева и Бобрицкая не могли установить этого факта. Нам кажется, что, если и есть такое резкое падение комплемента при ревматизме, то оно еще не может служить существенным доказательством в пользу анафилактической теории, ибо комплемент очень лабилен, он падает при различных заболеваниях (напр. при малярии—Cathoire и Vincent, при *гилотиреозе* Fassin, при голодании—Константинов, Hilgers, Lüdke и др.), при чем это падение не стоит в связи с анафилактическим состоянием, так при голодании падение комплемента связано с исчезновением анафилактического состояния (Константинов), при авитаминозах такое же предотвращение анафилаксии сопровождается увеличением комплемента.

Изменения морфологического характера еще менее убедительны. Лейкопения, наблюдающаяся при анафилактическом шоке, отнюдь не является патогномичным признаком этого процесса, она сопутствует самым различным патологическим состояниям. В этом отношении более доказательной является эозинофилия, которая весьма часто бывает при анафилаксии как

у свинок, так и у человека. Однако, большинство исследователей отмечает эозинофилию лишь при мышечном ревматизме (Hirschfeld, Bihorff, Synwolt, Staeker, Черников, Mattinson), при остром суставном ревматизме или нет определенных изменений в числе эозинофилов, или даже наступает анэозинофилия (Гельман—на основании исследований сотрудников Обуховского ин-та). Из изменений жидкой части крови отметим накопление глобулинов, которое наблюдается как при анафилаксии (Lewinson и Peterson, Адо и Ерзин), так и при остром ревматизме (Шестряк); однако большинство инфекционных заболеваний сопровождается этого рода сдвигом белковых фракций крови.

Перехожу теперь к четвертому направлению, которое получило наибольшее распространение и которое обычно подразумевают, когда говорят об аллергической теории ревматизма. Оно очень близко стоит к только что рассмотренному направлению и многие не проводят между ними грани. Оно исходит из явления местной аллергии—феномена *Arthus'a*, сущность которого заключается в следующем: если вводить кролику под кожу сыворотку в количестве 3—5 см³. с промежутками в 6 дней, то у него развивается местная повышенная чувствительность, выражающаяся в том, что уже после 3—4-х введений на месте инъекции возникает гиперэмия, инфильтрат, лейкоцитоз, который в незначительном виде наблюдается уже после первых инъекций сыворотки, а после 5—7 введений—сильный отек, стаз, ишемия, образование фибрина, некроз и далее трудно заживающие язвы (*Arthus* и *Breton, Gerlach*). В последствии *Roesse* охарактеризовал это явление как гиперэргическое воспаление. Тот же вид воспаления развивается и при других местных аллергиях как, напр., туберкулиновая и маллеиновая пробы, но лишь в редуцированной форме. *Friedberger* еще в 1913 г. сенсibilизировал кроликов для феномена *Arthus'a* и затем делал реинъекцию в суставы, при этом у них быстро развивался воспалительный процесс с большим количеством выпота. На основании этого он заключил, что в основе острого суставного ревматизма лежит аллергическая реакция. *Lègè* еще давно видел причину артрита в аллергических процессах, обусловливаемых протеинами. В 1913 г. *Weintraud* на основании исследований *Friedberger'a* высказал аллергическую теорию ревматизма. *Weintraud* и *Chwostek* подчеркнули большое сходство сывороточного полиартрита с острым суставным ревматизмом. Сходство это усугубляется еще тем, что салициловый натр, дающий хорошие результаты при остром ревматизме, обладает хорошим терапевтическим эффектом при сывороточных артритах. Это направление получило подтверждение в сходстве патолого-гистологической картины острого ревматизма с морфологическими изменениями в результате повторных введений белка.

Впервые *Aschhoff* (1904 г.) показал, что острый суставной ревматизм характеризуется вполне определенными морфологическими изменениями, которые он описал в миокарде в виде узелков, располагающихся по ходу малых и средних сосудов. В своем происхождении они имеют самое тесное отношение к клеткам адвентиции. Они малы, часто располагаются в виде розеток, они возникают во многих тканях: в перикарде, в ткани суставов, в скелетной мускулатуре, в нервной ткани. При своем образовании эти изменения претерпевают различные стадии. Первый стадий характеризуется фибриновым набуханием, дегенеративными изменени-

ями, за которыми следует некроз. Затем, спустя несколько дней, наступает второй стадий, где уже на первый план выступает образование узелков, спустя несколько месяцев может наступить третий стадий—образование соединительнотканых рубцов (Klinge). В. Т. Талалаев еще в 1923 г. наметил эти три основных стадия (стадий дезорганизации, репаративный или пролиферативный и стадий развития склерозов) и т. о. первый заложил морфологическую основу этого аллергического направления, которое было создано, главным образом, работами Klinge.

Эта теория нашла поддержку в экспериментальных данных, полученных в связи с изучением реакции активной мезенхимы на введение различных белковых веществ. Kuczynski нашел что парентеральное введение белка обуславливает раздражение клеток ретикуло-эндотелиальной системы, что выражается в их набухании и пролиферации, при чем это явление можно получить также при кормлении животных белковой пищей, т. е. когда в кровь поступают уже продукты белкового распада. Diekmann наблюдал те же явления при внутривенном введении вакцины из *b. proteus*, при этом энергия фагоцитоза этих клеток усиливалась. Также пролиферацию и усиление функции активной мезенхимы при сенсибилизации белком отмечал Siegmund, что выражалось в усиленном поглощении этими клетками витальных красок, и было подтверждено рядом авторов (Schittenhelm Erhardt и др.). Oeller находит кроме усиления фагоцитоза во всем организме пролиферацию клеток во круг сосудов, которая выражена настолько, что может повести к сжатию последних. Domagk подробно обследовал активную мезенхиму при сенсибилизации мышей стрептококками. По его данным при этом отмечается столь сильное увеличение клеток эндотелия, что при повторном введении культуры происходит закрытие просвета капилляров, что и обуславливает анафилактический шок.

Морфологическая картина при введении бактерий, описанная Kuczynski, Diekmann'ом, Domagk'ом, была подтверждена целым рядом авторов. Особое значение имеют исследования Siegmund'a, который при сенсибилизации, кроме вышеописанных изменений, нашел образование эндотелиальных гранул внутри сосудов эндокарда, легких, селезенки, печени. При чем вначале, вследствие распада моноцитов, получается фибриноидная реакция, а затем в присутствии микробов процесс протекает дальше, вызывая воспалительную реакцию вокруг сосудистой стенки. Такие изменения, согласно Siegmund'y свойственны хроническому сепсису и в частности имеют большое значение в возникновении эндокардитов. Аналогичные явления были описаны целым рядом авторов, в результате чего создалась аллергическая теория хронического сепсиса и эндокардита. (Dietrich, Schottmüller, Swift, Gerlach, Senstroth и Koel и др.). Siegmund видит в этих изменениях также сходство с морфологической картиной при скарлатине, описанной Schmorl'ем; отсюда сформировалась аллергическая теория скарлатины, которая нашла себе сторонников в лице Szontag'a, Selma, Meyer'a, Franconi, Dochez, Schottmüller'a, Schoen'a и др.

Объяснение хронического сепсиса, эндокардита и скарлатины в свете аллергии не только помогло обосноваться аналогичной теории острого ревматизма, но и вместе с тем дало возможность найти некоторую общность этиопатогенеза этих инфекций, что уже не раз отмечалось клиницистами.

Возникновению аллергической теории острого ревматизма мы обязаны Klinge. Его исследования, согласно Roessle „сильно подвинули вперед наше представление о патологической гистологии ревматических заболеваний“ Klinge сенсibilизировал кроликов чужеродной сывороткой и делал разрешающие инъекции в суставы, при этом получалось воспаление вначале с характером фибриноидного набухания, затем спустя несколько месяцев наступал гранулематозный стадий. В продолжение года у животного развивался деформирующий артрит. Тщательные гистологические исследования установили как в подвергшемся инъекции суставе, так и в других суставах, а также в сердце и др. иных местах присутствие узелков с фибринозной ильтерацей и с пролиферативными явлениями, в которых принимали участие большие клетки. V a u b e l вводил повторно внутривенно чужеродную сыворотку и при этом наблюдал в коронарных сосудах такие же изменения, как при ревматизме и arteriitis nodosa. Если животные, находящиеся в состоянии сильной повышенной чувствительности, подвергались местному воздействию холода, то на этом месте возникало гиперэргическое воспаление уже без введения антигена. По поводу этих опытов Klinge говорит, что „сывороточная аллергия является хорошей моделью для иллюстрации перестройки аллергической, гиперэргической реактивной способности ткани“.

Как уже отмечалось, такие же изменения были получены и при повторных введениях бактерий. „Все эти исследования показывают, что организм, подвергшийся повторной обработке антигенами, перестраивается и получает особую реактивную способность, при которой он на один и тот же антиген реагирует иначе, чем при первичном введении“. Изменения локализируются, главным образом, в сердце, по ходу сосудов и в суставах. Они гиперэргического характера, при своем развитии претерпевают приблизительно те же стадии, что и там. Klinge настаивает на сходстве их с узелками Aschoffa.

В комплексе острого ревматизма Klinge выделяет следующие три момента: 1) первичный воспалительный очаг, 2) выявляющие причины, в большинстве случаев охлаждение, 3) конституциональная готовность соединительной ткани реагировать гиперэргически с своеобразным поражением основного вещества.

Первичный инфе́кт он в согласии с Swift'ом, Coburn'ом и др. видит в неспецифических стрептококках, которые обитают в верхних дыхательных путях и в результате мутаций могут обуславливать ангины и катарры носоглотки. По его мнению, еще неизвестно каким образом они вызывают сенсibilизацию, — проникая в кровь или оставаясь на месте, выделяя туда лишь продукты своей жизнедеятельности. Последнее предположение труднее вяжется с данными эксперимента в отношении анафилактизации: перманентное присутствие антигена в сравнении с повторными введениями дает меньшую степень повышенной чувствительности, кроме того, при сенсibilизации эндотоксинами и при повторном воздействии бактериями гиперэргическое воспаление получается слабее, чем при анафилактизации одними бактериями. С другой стороны, Альперну, Безуглову, Генесу, Динерштейну и Туткевич удалось получить сенсibilизацию у четырех кроликов одним лишь смазыванием миндаликков бульонной культурой стрептококка, полученного из зева ревматика. После четырехкратного смазывания они делали реинъекцию в суставы, отчего полу-

чалась гиперэргическая реакция, которая отсутствовала в контроле. Опыты эти столь немногочисленны, что сами авторы не решаются делать категорических выводов. Нам при постановке аналогичных опытов (правда, на еще меньшем числе животных) не удалось получить подобных результатов. Более убедительно с точки зрения аллергической теории другое объяснение сенсбилизации: при заболевании верхних дыхательных путей микробы проникают в кровь и, циркулируя там, сенсбилизуют организм; проникая в кровь вторично, они обуславливают гиперэргическое воспаление. Такое предположение оправдывается также и тем, что в настоящее время взгляд на стерильность крови сильно изменился, повидимому, далеко нередко бактерии туда проникают без тяжелых последствий для организма. Нахождение микробов в крови при остром ревматизме многократно уже отмечалось, в последнее время на большой процент высева стрептококков указывает М. Д. Стражеско. В отношении возбудителя ревматизма нет еще единства мнений. Но сторонникам аллергической теории нет надобности настаивать на каком-либо едином возбудителе, который создает повышенную чувствительность в организме и затем ее выявляет, при наличии аллергической конституции возможна повышенная реактивность к целой группе микробов. Затем здесь также не исключена возможность существования гетераллергии, близкой к феномену *Shwarzman-Sanarelli*, сущность которого заключается в том, что эндотоксины ряда бактерий создают местную „ранимость“ сосудистой стенки, что выявляется при введении этих эндотоксинов в кровь: на месте первичного воздействия токсинов при этом происходят резкие изменения со стороны сосудов, ведущие к стазу, геморрагиям и некрозу окружающей ткани. Для возникновения этого явления не требуется специфичности бактериального антигена, надо лишь, чтобы антиген принадлежал к той группе бактерий, которые дают такие „ранищие“ эндотоксины (в частности стрептококки, пневмококки, *str. viridans*, *b. coli*). Кроме того, здесь не требуется инкубационного периода в несколько дней, как в феномене *Arthus'a*, вторичная инъекция оказывается действительной уже спустя несколько часов после первичной аппликации.

Второе положение схемы *Klinge*—охлаждение, как выявляющая причина, давно уже прочно вошло в клинику. Не совсем еще ясно каким образом простуда оставляет значительно большие последствия в аллергическом организме, чем в нормальном. Для доказательства своего положения *Klinge* и *Vaibel* охлаждали суставы сенсбилизированных кроликов, при этом получали воспаление их без разрешающей инъекции. К сожалению эти опыты являются единичными и на основании их трудно судить о механизме выявления повышенной чувствительности. Еще давно *Widal* предполагал, что холод обуславливает гемоклазический криз, который, по его мнению, лежит в основе анафилаксии и аллергических явлений вообще. Позднее (1922 г.) к такому же выводу пришел *Stachelin*, а затем и другие. Патогенез этих явлений легче всего объясняется вазомоторной теорией простуды, которая имеет наибольшее число сторонников (*Krehl*, *O. Müller* и др.).

Третье положение схемы—готовность организма выражается как в специфической, так и неспецифической готовности. Специфическую готовность можно выявить при помощи внутрикожных введений вакцины из стрептококков, обитающих на миндалях ревматиков, при этом часто получается

типерэргическое воспаление типа реакции Pirquet. Такие исследования были проделаны целым рядом авторов (Swift, Wilson, Kaiser, Ключева и Бобрицкая и др.).

Эти исследования показали, что у ревматиков на ряду со специфической повышенной чувствительностью, существует также и неспецифическая по отношению к различным антигенам, выраженная в меньшей степени и, повидимому, связанная с конституцией.

Уже давно было подмечено, что острый ревматизм поражает далеко не всех одинаково, к нему предрасполагает особая конституция, которая связана с наследственностью. Bouillaud еще в 1840 г. видел причину этого заболевания в „своего рода общем воспалительном диатезе“, который, надо полагать, отвечает современному экссудативному диатезу, характеризующемуся слабостью активной мезенхимы (А. А. Богомолец). На ряду с этим среди французской школы прочно установился взгляд, что ревматизм развивается на почве артрита, среди которого мы также находим черты аллергической конституции (Widal). Вельяминов, Zimmer указывают на значение эндокринной и нервной систем, такого же мнения придерживаются Брусиловский, Гуревич¹⁾, Черников и др. Нервная и эндокринная системы играют также большую роль в формировании аллергической конституции, которая характеризуется лабильностью нервной системы, в частности вегетативной системы, некоторой склонностью к ваготонии, к эндокринным расстройствам, расстройствам обмена, увеличенной проницаемостью капилляров, в связи с этим — склонностью к ринитам, конъюнктивитам, бронхитам и т. п., предрасположенностью к простуде, к кожным заболеваниям (urticaria, волдыри, экзема и др.), к спазмам гладкой мускулатуры. Из приведенного видно, что аллергическая конституция должна чаще встречаться среди лиц с экссудативным и нервно-артритическим диатезом, что в действительности отмечается целым рядом авторов (Widal, Much, Käthner и др.). Некоторые авторы отмечают противоположность аллергической и конституциональной теорий острого ревматизма. Однако, если последняя теория базируется на аллергической конституции, то принципиальной разницы в этих двух направлениях нет, среди аллергических состояний существуют все переходы от анафилаксии к аллергической конституции, где уже неспецифический агент дает анафилактоидные явления. Анафилаксия, выражающаяся у человека чаще всего в сывороточной болезни от повторных инъекций сыровотки, уже сильно зависит от конституции и значительно резче выявляется при сочетании с аллергической конституцией.

Аллергическая теория в интерпретации Klinge встретила возражения, главным образом, со стороны Aschoff'a. На основании исследований Dschü-Jü-Bi, проведенных в его лаборатории, он пришел к заключению, что узелки, получаемые в результате введения белка, сильно отличаются от его гранулем. Он также указывает на то, что морфологические изменения при остром ревматизме в различных органах различны, что трудно связать с отдельными стадиями аллергии, кроме того в ряде случаев не удается установить повторности проникновения инфекта. Первое из приведенных возражений Aschoff'a нам кажется не столь существенным, ибо, несомненно, белок бактерий отличается большей токсичностью, чем сравнительно

¹⁾ Цит. по Альперну Н. С.

индифферентная чужеродная сыворотка, отсюда и морфологическая картина в основном тех же процессов может быть отличной. Но вместе с тем мы также думаем, что это направление еще не получило окончательного обоснования—еще не доказано, что изменения, возникающие в результате введения белка, являются признаком аллергии, как повышенной чувствительности, возможно, они являются лишь следствием нарушения белкового обмена клеток активной мезенхимы, ибо они получаются лишь при введении больших доз белка, тогда как для анафилактизации достаточно незначительное количество. Затем состояние раздражения активной мезенхимы при анафилактизации было наиболее резко получено у мышей, как раз у этих животных анафилаксия очень слабо выражена, с другой стороны у свинок, которые подвержены анафилаксии в сильной степени, подобных явлений не удалось отметить (Зееман). Все же, если сравнивать аллергическую теорию острого ревматизма с такого же рода теориями других инфекций, то у ней окажется больше доказательств, чем там.

Из пропедевтической терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института. (Директор проф. А. Г. Тергулов).

К клинике однокамерного эхинококка печени.

Ассистент кл-ки Д. М. Асанбаев.

При современном состоянии наших знаний распознавание однокамерного эхинококка печени вообще не представляет особых трудностей, тем не менее клинический опыт заставляет нас возвращаться к этому вопросу, отчасти потому, что в отдельных случаях распознавание представляет большие трудности и отчасти еще потому, что он может протекать под флагом какого-либо другого заболевания и привести к ряду тяжелых осложнений, борьба с которыми уже представляет трудную, а иногда и непосильную задачу.

Однокамерный эх-кк представляет довольно распространенное заболевание. Районы заболевания, главным образом, Кавказ, Южная полоса Союза и Сибирь.

По данным Казанского патолого-анатомического института по степени поражаемости населения эхинококком Татареспублика занимает не последнее место и приближается к Сибири (Васильев). Так на 10000 патолого-анатомических вскрытий однокамерный эх-кк был найден в 0,61% и многокамерный в 0,41% всех случаев. Обе формы эхинококка по Татареспублике составляют вместе 1,02%, в то время как Сибирь 1,54% (Скрябин, Шулц)¹⁾. По заключению проф. Васильева степень заболевания населения Сибири и Татареспублики значительно выше, чем г. Москвы, где по данным Давыдовского на 38959 патологоанатомических вскрытий однокамерный эхинококк был найден только в 0,1% и альвеолярный в 0,005%. Однако степень поражаемости эхинококком населения Татареспублики нужно признать более высокой, имея в виду не опубликованный материал, проходящий через хирургические клиники и больницы.

Заболевание встречается, главным образом, среди лиц, соприкасающихся с собаками, с животными, рабочих-скотобоев, пастухов, крестьян; в национальном разрезе в пределах Татареспублики, гл. образом, среди русских (Васильев) наоборот по материалу нашей клиники процент поражаемости падает, гл. обр., на татар.

¹⁾ Цит. по Васильеву.

По степени поражаемости органов на первом месте стоит печень. По Dèvè составляет 74,90%, по Тер-Нерсесову 74,10%, Finsen'y 690%, Алексинскому 530% всех эхинококковых заболеваний человека.

Симптомы заболевания, а равно и особенности течения эх-кка печени весьма разнообразны и определяются рядом различных моментов: локализацией, направлением роста, количеством, размерами, состоянием самого паразита, вызываемыми им местными и общими расстройствами.

Эхинококк, развивающийся в „молчаливой“ зоне, т. е. там, где он еще не вызывает функциональных и механических расстройств со стороны печеночной паренхимы, сдавления желчных ходов или сосудов,— протекает клинически бессимптомно.

Эх-кк, достигающий поверхности печени, при определенных размерах становится доступным для распознавания. В этих случаях бросается в глаза изменение конфигурации правого подреберья в виде выпячивания и там же прощупывается округлой формы безболезненная, гладкая, флюктуирующая опухоль. Край печени выступает из подреберья и имеет закругленную форму.

В отдельных запущенных случаях, когда он достигает громадных размеров, занимая весь живот, может симулировать панкреатическую кисту, асцит или туберкулезный перитонит (Naegeli). При дифференциальном распознавании подобных случаев важно установить непосредственный переход печеночной тупости в тупость, образуемую эхинококком.

Симптом дрожания гидатид, несомненно, имеет диагностическое значение, но он встречается редко. По нашему материалу, обнимающему 12 случаев, мы не могли установить его ни в одном из случаев эхинококка печени.

При физическом распознавании флюктуация опухоли представляет наиболее ценный признак, но вместе с тем нужно помнить, что ее могут дать в отдельных случаях также кистообразные опухоли печени или как в нашем одном случае, осумкованные перитониты.

Эхинококк, развивающийся в сторону верхней поверхности печени, т. н. субдиафрагмальный, при перкуссии дает высокое дугообразное выпячивание верхней печеночной тупости при нормальной подвижности легких.

По Naegeli при распознавании этих форм не лишено диагностического значения установление симптома *Chauffard'a* „flot transthoracique“, заключающегося в том, что левая рука, приложенная к правой подлопаточной области, воспринимает своеобразную ундуляцию—волнообразные движения—при одновременном постукивании указательным пальцем правой руки спереди на высоте 5—6-го ребра.

Однокамерный эх-кк встречается обычно одиночно, хотя по Напалкову множественные встречаются чуть ли не в 50%. Можно думать о наличии множественного эх-кка, когда имеется флюктуация в 2-х местах, отделенных друг от друга здоровой печеночной тканью — симптом *Ewald'ta* или дрожание гидатид тоже в различных местах—симптом *Fiaschi*, хотя и недостаточно надежный (Naegeli).

Так дело обстоит в типических случаях. Особенностью атипических форм является то, что они протекают под видом какого либо другого типического заболевания печени.

Так, центральный эх-кк в отдельных случаях, вызывая явления сдавления паренхимы, капсулы печени и крупных желчных ходов, сопровождается болевыми припадками и различной степени желтухой. При недостаточно внимательном отношении они легко могут дать повод к ошибочным распознаваниям гепатита, холецистита или желчно-каменной

болезни. В таких случаях только дальнейшее течение или недействительность применяемых терапевтических мероприятий заставляет думать об эх-кке печени или суть дела выясняется случайно на операции. (Напалков, Ильин).

Так, в одном случае мы имели типические припадki желчно-каменной болезни и где, казалось, примененный нами метод лечения сопровождался полным успехом и только дальнейшее течение болезни заставило нас убедиться в ошибочности распознавания и лечения: эхинококк был распознан только на операционном столе.

Больной А., 31 г., татарин; около $\frac{1}{2}$ месяца типические припадki желчно-каменной болезни в сопровождении желтухи и лихорадки.

Объективно: умеренная желтушная окраска кожи и склер; *défense musculaire* правого верхнего квадранта живота; резкая болезненность в области желчного пузыря; печень не прощупывается; симптомы Ortner'a, Mussy, Сквирского; зона гипералгезии в области желчного пузыря и в виде полупояса в правой половине грудной клетки. Кровь: L—15000; формула по Schilling'у S—55%, st—18%, Ly—10%, Mn—8%, Eos—3%. Диагноз: Cholecystitis calculosa. Антикаменное лечение; t° постепенно спала; желтуха исчезла; обратное развитие симптомов со стороны желчного пузыря. Больной выписан в хорошем состоянии.

Через две недели после выписки жесточайшие боли в правом подреберьи. Операция; оказался однокамерный эх-кк желчных путей; желчный пузырь и шейка без изменений.

Запущенный эх-кк, больших размеров, особенно при слабости реакции со стороны окружающей ткани и истончении капсулы, под влиянием ряда воздействий—грубой пальпации, физического напряжения, а иногда спонтанно, прорывается в соседние полостные органы—в желудок, кишки, желчный пузырь, почечную лоханку или в соседние серозные полости—в плевральную, брюшную или в субдиафрагмальное пространство. При этом перфорация, вызывая наводнение организма гидатидной жидкостью, сопровождается бурными явлениями анафилактического шока, крапивницей. Иногда, шок может отсутствовать и только крапивница в анамнезе говорит о бывшей перфорации. Крапивница не есть обязательный симптом прорыва, т. к. она может отсутствовать независимо от того, сопровождается прорыв шоком или не сопровождается.

По Kingreen'у все случаи эхинококка брюшной полости, малого таза должны быть отнесены за счет диссеминации, а не первичного эх-кка того или иного органа брюшной полости; исходным пунктом для таких случаев служит печень или селезенка.

Симптомокомплекс перфорированного однокамерного эх-кка весьма разнообразен. Симптомы развиваются в зависимости от того—в какой орган эх-кк прорывается и также от состояния самого паразита—живой, мертвый, нагноившийся.

Эх-кк при прорыве в желудок дает внезапную рвоту массой дочерних клеток; при прорыве в кишку—с каловыми массами выводятся дочерние пузыри; в желчный пузырь, в желчные ходы—явления закупорки, сильнейшие колики, коллапс, желтуха; при прорыве в почки или в почечные лоханки—почечные колики и с мочей выделяются крючья или дочерние пузыри; в брюшную полость—диссеминация сальника, брюшины, иногда в сопровождении асцита; в плевральную полость—явления выпотного плеврита или пиопневмоторакса при нагнаивании эх-кка с газообразованием; при прорыве в бронх, в легкие—припадki удушья, асфиксия, отхаркивание мокроты дочерними пузырями и крючьями или развиваются явления пневмонии.

Распознавание осложненных случаев представляет далеко не легкую задачу. В этих случаях ценны указания больных на внезапное исчезновение опухоли в правом подреберьи, а также анамнестические указания на явления анафилактического шока, крапивницу.

В этом смысле весьма демонстративным является один из наших случаев.

Б-ная X., 23 л., тат., шорница. За несколько дней до наблюдения, выходя на работу, почувствовала сильнейшие боли в животе и одновременно с этим обнаружила внезапное исчезновение опухоли в области правого подреберья, которую она чувствовала в течение ряда лет. В течение 2-х дней нестерпимые боли в животе; живот стал сразу увеличиваться; никаких указаний на крапивницу и другие явления шока.

За последние годы врачи находили постоянно увеличенную печень. В прошлом особых заболеваний не отмечает.

Объективно: кожные покровы бледны с легкой желтушной окраской; питание понижено, легкие и сердце без изменений, живот увеличен; форма асцитическая; при пальпации зыбление; слабый Блюмберг. Печень и селезенка не определяются. Моча—слабо положительная реакция на уробилин.

Кровь: L—14800; формула по Schilling's S—39%, st—4%, Ly—14%, Eos—38%, Mп—2%. Реакция Weinberg'a, Ghedini и p. Casoni Botteri положительны.

Пробная пункция брюшной полости: добыта мутная жидкость с желтушной окраской с примесью желтых творожистых масс; под микроскопом—крячья эх-кка и единичные лейкоциты.

Диагноз: прорыв однокамерного эх-кка печени в брюшную полость.

Операция: удалено из полости живота и из печени большое количество эхинококковых пузырей; послеоперационное течение гладкое, заживление со свищем.

При нарушении питания и вторичной инфекции эх-кк печени нагнаивается и протекает под видом абсцесса печени, а при прорыве гноя в соседние полостные органы под диафрагму, в полость плевры, в брюшную полость или, как в нашем одном случае, даже наружу, протекает под видом субдиафрагмального абсцесса, эмпиемы, гнойного перитонита, периостита или перихондрита. Описаны случаи прорыва эх-кка печени в перикард, сердце и большие сосуды со смертельным исходом. (Bergmann, Naegeli).

Наконец, осложненный эхинококк может содержать газ, вследствие вторичного гниющего разложения или при сообщении с полостным органом. Клинически получается картина субдиафрагмального пиопневмоторакса или просто пиопневмоторакса при прорыве в плевральную полость.

В первом случае у б-го появляются боли в правом подреберье, припадки кашля, икота в силу вовлечения в процесс п. phrenici (Ortner, Senator); перкуторно в области первоначальной печеночной тупости определяется полоса ограниченного тимпанического звука, меняющая свою форму и локализацию в зависимости от положения б-го; рентгеноскопически симптом Dévé—смещение газового пузыря в зависимости от изменения положения б-го—расположение пузыря спереди и у диафрагмы при лежачем положении, под диафрагмой с горизонтальным уровнем жидкости при вертикальном положении; в области эпигастрия в положении на правом боку и латерально справа на левом боку.

Во втором случае, при прорыве газа и гнойной жидкости в плевральную полость, получается картина пиопневмоторакса, отличающегося от пиопневмоторакса другого происхождения тем, что здесь обращает на себя внимание несоразмерная величина и низкое стояние печени. Случаи осложнения эх-кка печени субдиафрагмальным пиопневмотораксом описаны в литературе; случаи же комбинирования субдиафрагмального пиопневмоторакса с прорывом в плевральную полость встречаются, повидимому, редко; описание соответствующих случаев мы не могли найти.

Однако, такого рода осложнения мы имели возможность наблюдать.

Б-ная С., 30 л., тат., крестьянка, продолжительность заболевания 8 м-цев; поступила с жалобой на боль в правом боку, одышку и лихорадочное состояние.

Резкое исхудание. Справа симптомокомплекс гидропневмоторакса. При рентгеноскопии справа свободно подвижная жидкость с горизонтальным уровнем на высоте 4-го ребра; правое легкое сдавлено; смещение сердца влево; левое легкое без особых изменений. Печень резко болезненна при пальпации; нижняя граница определяется на 2¹/₂ пальца ниже линии пупка. Кровь: L—13000; S—56%, st—10%, j—1%, Ly—24%, Mn—5%, Eos—4%. R. Casoni-Batteri резко положительна—краснота и инфильтрация заняла всю волярную сторону предплечья. Пробная пункция в 6-м межреберья справа—гной. Под микроскопом дегенерированные лейкоциты; крючья не обнаружены. Диагноз: субдиафрагмальный, нагноившийся. газовый однокамерный эх-кк печени с прорывом в плевральную полость.

Операция: подтверждение диагноза.

Распознавание эх-кка складывается из изложенных физических симптомов, рентгеноскопии исследования крови и иммуно-биологических реакций.

Диагностическое значение рентгеноскопии ограничено. Можно думать об эх-кке, если имеется необычно высокое стояние диафрагмы при субдиафрагмальных эх-кках и вообще при эх-кках правой доли, достигающих большой величины. Эхинококк левой доли не дает характерную картину. Все же по Kingreenу не лишено диагностического значения установление экстрагастрального дефекта наполнения контрастной массы соответственно контуру опухоли при простукивании ее у нижней поверхности печени.

Сравнительно с прямой рентгеноскопией по данным Rautenberg-Goetze, Kingreen'a и др. осторожное применение пневмоперитонеума дает иногда весьма ценный результат, позволяя производить ранее распознавание эх-кков на поверхности печени даже небольших размеров. Так как ту же самую картину могут давать кистообразные опухоли другого происхождения, то, само собой разумеется, рентгеноскопические данные пневмоперитонеума представляют ценность только при сочетании с данными исследования крови и биологических реакций.

По Bergmann-Stroebe можно иногда получить конкретное представление о размерах, локализации и количестве пузырей технически хорошо проведенной гепатографии.

Эозинофилия представляет один из наиболее ценных признаков однокамерного эх-кка, но она встречается непостоянно, в среднем в пределах 45—55% (Sahlh, Wagner, Weinberg, Dévé, Беляев и др.). Причина наличия или отсутствия эозинофилии объясняется согласно установившемуся взгляду состоянием жизнедеятельности паразита и поступления в кровь токсических веществ. Она налично при повышенной жизнедеятельности паразита, при обильном размножении дочерних пузырей (Шилтов) и, наоборот, отсутствует или слабо выражена при умирании, нагноении, небольших размерах его или непроходимости стенок пузыря, вследствие утолщения, обшивствления (Weinberg). Эозинофилия обычно не достигает высоких цифр, в среднем она держится в пределах 6—12%. Высокая эозинофилия характерна для случаев осложнившихся перфорацией. Так, в случае Wagner'a эозинофилия после разрыва эх-кка была установлена в 64%, тогда как до разрыва она отсутствовала. В одном из наших случаев перфорации эх-кка в брюшную полость эозинофилия была 38%, а в другом случае—обширной диссеминации сальника 40%. Как известно, сама по себе эозинофилия не представляет обязательного признака эх-кка, так как она может быть и другого происхождения (глисты). Она имеет значение только при наличии физических признаков эх-кка печени. Одновременно не следует упускать из виду, что если в крови имеется эозинофилия и нет других причин для объяснения происхождения ее, то тогда она является первым признаком эхинококкового заболевания организма, в частности печени, еще тогда, когда физические признаки являются неясно выраженными.

При окончательном распознавании эх-кка печени, независимо от того будет ли эозинофилия или нет, оно решается биологической пробой Casoni-Batteri или серологической реакцией Weinberg-Ghedini.

Реакция же преципитивная (Heig-Lisbonne) не получила распространения, т. к. она давала положительный результат только в трети случаев (Weinberg).

Серологическая реакция Weinberg'a производится по типу Вассермановской реакции, только вместо сифилитического антигена берется эхинококковый антиген. Сам Weinberg получал ее в 82%, а Vander Haeden более усовершенств. методом в 90%. В остальных случаях причиной отрицательной реакции является недостаточное накопление антител в крови при эхинококках, имеющих толстую капсулу и она делается положительной после оперативного вмешательства.

Lehmann, Ruhnstruck в целях повышения % положительной реакции пробовали использовать метод обогащения крови специфическими антителами путем повторной интракутанной инъекции эхинококковой жидкости. И действительно, в соответствующих случаях, ими были получены положительные реакции Weinberg'a у эхинококковых больных, у которых до сенсibilизации реакция была отрицательна.

Однако, несмотря на высокую ценность р. Weinberg'a, широкое практическое применение ее встречает препятствие из-за сложности и технических трудностей производства реакции.

P. Casoni-Botteri, как диагностическая проба, имеет наиболее широкое применение. Техника реакции проста, легко и быстро выполняется. Интракутанно в предплечье вводится 0,1-0,5 гидатидной жидкости, пропущенной через свечу Chamberlanda или отцентрифугированной, в другое предплечье для контроля вводится физиологический раствор. Реакция считается положительной при покраснении и инфильтрации кожи в окружности инъекции от 4-6 см. и больше, тогда как контрольное введение физиологического раствора в другое предплечье такой реакции не вызывает. Одно покраснение без инфильтрации не говорит за положительную реакцию, хотя по нашим наблюдениям и Хрущевой это не обязательно. В отношении наших больных установлено, что случаи с применением эхинококковой жидкости, взятой от оперированных больных, всегда дают более отчетливую картину реакции и не вполне отчетливую у б-х с применением эхинококковой жидкости, взятой от рогатого скота. Это совпадает с данными и других авторов (Botteri, Lampiris и др.), считающих причиной отрицательного или неотчетливого выпадения реакции непостоянством состава гидатидной жидкости от животных.

В настоящее время накопившийся материал об интракутанной пробе подтверждает диагностическое значение и необходимость применения ее во всех случаях, где есть малейшее подозрение на эхинококковое заболевание организма.

По Голькину и Хрущевой она выпадает в 100%, Dévé в 90%, Casoni 87%, Lampiris в большом материале имел кожную реакцию в 86,4%, в то время как р. связывания комплемента в 45% и эозинофилию в 24,7%. Deutsch и Trenti имели положительную интракутанную реакцию в 85% при 43% р. связ. комплемента. По материалу нашей клиники положительная интракутанная проба была получена в 100% случаев не нагноившегося эх-кка печени. В случаях нагноившегося эхинококка она редко выпадает резко положительной, чаще слаб положительной или отрицательной. В одном из наших случаев нагноившегося эх-кка печени мы получили красноту, инфильтрацию кожи, занявшую всю волярную сторону предплечья. Причина неодинакового выпадения р. Casoni при нагноившихся эх-кках, по видимому, лежит в недостаточной сенсibilизации организма или в наступлении десенсibilизации его в условиях нагноения эх-кка.

Т. к. р. Casoni по данным разных авторов в силу недостаточной сенсibilизации или энергии не всегда выпадает положительно, то не лишена интереса идея получения положительной реакции во всех случаях эх-кка путем сенсibilизации организма по аналогии с реакцией Weinberg'a. Для этой цели тот же автор Ruhnstruck производил повторные интракутаные инъекции гидатидной жидкости. При этих условиях отрицательная интракутанная проба сменяется положительной и одновременно сопровождается увеличением эозинофильных клеток крови. Идея эта, будучи логичной и заманчивой, однако, встречает препятствие, т. к. в литературе имеются отдельные указания на опасность наступления бурной реакции анафилактического шока при повторной интракутанной пробе. В этом отношении обращает внимание сообщение Попцовой, где в 2-х случаях при повторной интракутанной пробе были получены явления анафилактического шока со смертельным исходом, а в одном случае даже при однократном применении были бурные явления анафилактического шока. Сообщение это является пока единичным и по данным Попцовой и в иностранной литературе имеется также только отдельное наблюдение.

Исходя из того, что эозинофилия и р. *Casoni* представляют ответную реакцию организма на накопление продуктов жизнедеятельности паразита—антигенов, многие рекомендуют не ограничиваться только одной интракутанной пробой, а комбинировать ее с исследованием крови. По наблюдениям Хрущевой, Deutsch, Botteri, Grosso, Vacigalupo, Manassei, Ruhnstruck и др. интракутанная проба на следующий день сопровождается увеличением эозинофилов крови от 4 до 15%, тогда как у здоровых этого не наблюдается. Р. *Casoni*, несмотря на строгую специфичность все же по отдельным недостаточно проверенным наблюдениям выпадает положительно и при не эхинококковых заболеваниях—при раке легких, печени, каверне легких (*Ma k k a s*)¹⁾ и даже у здоровых (Редков). Во избежание неправильной оценки результатов р. *Casoni*, необходимо комбинировать ее с исследованием крови на эозинофилию. Положительная интракутанная проба у здоровых или при другом заболевании не сопровождается увеличением эозинофилов крови.

Выводы: 1) Ввиду того, что при несвоевременном распознавании эх-кк дает ряд осложнений, угрожающих жизни больных, там, где имеется малейшее подозрение на эхинококковое заболевание печени необходимо широко применять интракутанную пробу.

2. При заболевании печени—гепатиты, холециститы и желчно-каменная болезнь—не следует забывать возможность смешения их с атипической формой эх-кка печени. В этих случаях при наличии каких-либо признаков атипичности заболевания р. *Casoni* обязательна.

3. Большой процент заболеваемости населения Татареспублики эхинококком диктует необходимость проведения широких профилактических мероприятий по линии санитарно-ветеринарного и медицинского надзора.

Из 3-й терапевтической клиники II Моск. мед. ин-та. (Директор профессор Зеленин В. Ф.).

К вопросу о сущности некоторых форм геморрагического диатеза.

П. Н. Степанов.

Вопросы геморрагического диатеза, и его сущности—„больные“ вопросы патологии: клеточная патология здесь не смогла дать удовлетворительного ответа.

Геморрагический диатез—понятие собирательное. Сюда относятся: гемофилия, „болезнь“ Верльгофа, болезнь *Schönlein-Henoch'a* и скорбут. Кровоточивость—то общее, что объединяет эти заболевания, различные по клиническим проявлениям и, несомненно, по патогенезу. Правда, в связи с развитием учения о витаминах, скорбут выпал из сферы компетенции гематологов и в настоящее время тесно связан с проблемами питания. Но тем не менее каждый клинический случай кровоточивости, особенно сопровождающийся кровоточивостью десен и спонтанными синяками, всегда заставляет клинициста прежде всего исключить скорбут, а потом уже устремить свой взор в сторону остальных форм гем. диатеза. В предлагаемой работе скорбут имеет для нас двойной интерес:

1) дифференциально-диагностический и

2) исторический. На истории скорбута мы имеем возможность проследить и убедиться, как постепенно, шаг за шагом, от факта к факту, па-

¹⁾ Цитир. по Хрущевой.

тология и клиника дошли до истинного понимания его патогенеза, могли убедиться, что сущность скорбута сводится к глубокому нарушению окислительных процессов. В 1932 г. Сент-Джорджи показал, что витамин С есть не что иное, как гексуроновая (монокорбоновая) кислота, которую ему удалось извлечь из апельсинов и коры надпочечника, которая входит в состав одной из трех, устанавливаемых автором в растительных тканях, окислительных систем. Она то и ведет к расстройству окислительных процессов, нарушению всего обмена веществ (углеводного, азотистого, минерального), как это давно установлено многими авторами (Палладиан, М. Лоббэ, Хесс, Берг и др.). Достоин внимания, что Пашутин за много времени раньше предвосхитил это обстоятельство, высказавшись против „ломкости“ капилляров при скорбуге, объясняя ее изменением проницаемости капиллярной стенки (нарушение Kittsubstanz по Ашоффу). Несколько позднее было доказано, что проницаемость капиллярной стенки действительно меняется под влиянием недостаточности O_2 , что в свою очередь влечет за собой выход из крови белков (застойные отеки—Ландис) и кровоизлияния (Ивабухи доказал обеднение крови при скорбуге белком). Гематологически при скорбуге находят тромбоцитоз (реже—нормальное количество тромбоцитов) и слабо-положительный симптом Румпель-Лида. Лейкоцитарная формула не несет каких-либо особенностей: встречаются нейтрофилез и лимфоцитоз. Мы находили в каждом случае скорбуга положительную реакцию Бехера (ксантопротеиновая р.), которая указывает на накопление в крови окиси феноловых тел (в связи с понижением печеночного барьера),— что также находит объяснение в расстройстве процессов окисации.

На ряду с классическими случаями скорбуга (см. 6-ной Акулов), встречаются формы не совсем типичные для скорбуга, но близко стоящие к симптомокомплексу (с.-к.) Верльгофа. Таковым будет нижеприводимый случай (6-ной Лагутов), когда с одной стороны мы имеем *удлиненное время кровотечения, резко выраженный симптом Румпель-Лида, некоторую явильность в ретракции сгустка и тромбопению* (правда умеренную)—это элементы с. Верльгофа; а с другой стороны в клинической картине и анамнезе имеются несомненные черты скорбуга (недостаточное питание, кровоизлияния в мышцы с ограниченным подвижности конечности), что подтвердилось и клиническим наблюдением: с дачей зелени, богатой витамином С, наступает улучшение, увеличивается Нв, Ег, выравнивается РОЭ, нарастает белок в плазме крови; кровоточивость же держится упорно.

1. Лагутов П., 24 л., студент. В Москве с 1930 г. За последнее время питание недостаточное, однообразное. В детстве страдал носовыми кровотечениями. Около 1/2 г. тому назад стал испытывать слабость и озноб, на голенях появились мелкие кровоизлияния. Затем температура поднялась до 38°. Насморка, кашля нет. Врач диагностирует грипп. После трехдневного улучшения—сильная боль в правом ухе, температура поднимается до 40°. Потом боль в левом ухе. Боль постепенно стихает, но остается до настоящего времени понижение слуха. Затем резко нарастают петехии, синяки, пурпура на слизистой щек и т. д.

Лихорадочное течение болезни, с повышением температуры до 40°, кровоточивость слизистых, кровоизлияние в ушах и наконец, упорные носовые кровотечения в детстве—элементы клинической картины, свойственной с.-к. Верльгофа. Этот случай представляет интерес с точки зрения концепции, нами выдвигаемой в отношении „болезни“ Верльгофа. Последняя, эта terra incognita, издавна является предметом самих

разнообразных взглядов относительно ее сущности. Причину ее искали в инфекции, интоксикации из кишечника (Гайем), в дисфункции эндокринной системы (Давид), заболеваний Р. Э. аппарата, в спленопатии, думали привлечь к ее объяснению генетику. На основании большого материала, прошедшего через Институт гематологии (Москва) и анализа литературного материала, мы стали на ту точку зрения, что „болезнь“ Верльгофа *не есть болезнь sui generis*, как об этом уже говорил Генох, а что это только *симптомокомплекс*, который может наблюдаться при самых разнообразных заболеваниях: рак, саркома, малярия, сифилис, грипп, туберкулез, мальтийская лихорадка и т. д., а также вызывается экзогенными ядами AsHз, Р и др. (Мурри, Паронцини, Раффин, Чейнис, Грицевич, Кеню и др.).

Верльгоф описал этот симптомокомплекс в 1775 г. Но нужно думать, что он наблюдался и раньше, но только трактовался по всей вероятности, как гемофилия. Верльгофу принадлежит заслуга элиминации данной формы. Он указал, что „болезнь“ возникает внезапно, без всякой видимой причины. Поэтому строго говоря, к „болезни“ Верльгофа следует относить только те формы, которые не имеют видимой этиологии. Но так как те же гематологические и клинические феномены наблюдались при различных инфекциях и интоксикациях, то в клинике на ряду с формами „эссенциальными“ установились формы и „симптоматические“.

Нам думается, что такое деление не верно методологически. Как эссенциальную, так и симптоматическую формы нельзя разделять, поскольку они имеют одинаковую клиническую и гематологическую картину: в обоих случаях *механизм* кровоточивости должен быть один и тот же. Оттого, что в одном случае мы можем, так осознать причину, а в другом мы не можем ее уловить, еще не значит, что пути возникновения кровоточивости здесь другие. В то же время нельзя все дело сводить к тромбоцитозу, нельзя за тромбоцитоз прятать весь организм, как это следует по Франку, Кацнельсону, Глянцману, Клингеру и др. Франк дал описываемому симптомокомплексу название „эссенциальная тромбопения“ на том основании, что тромбопения обычно сопутствует данному страданию. Он установил „критическую“ цифру тромбоцитов: при 35—50 тыс. в 1 мм³ имеется склонность к кровотечениям, ниже 35 т.—появляются спонтанные кровотечения, ниже 5 тыс.—сильнейшие упорные кровотечения. Причину тромбопении Франк усматривает в нарушении функции мегакариоцитов—материнской клетки тромбоцита, что не нашло подтверждения у других авторов (Штернберг). Клингер считает причиной тромбопении лизис пластинок под влиянием неизвестного яда, Гайем объяснение находит в агглютинации пластинок в капиллярах, Кацнельсон—в разрушении пластинок селезенкой. Глянцман еще более усложняет вопрос, вводя понятие о *тромбастици*, особенно в тех случаях, где нет понижения бляшек ниже „критической“ цифры Франка. Кацнельсон, видящий причину заболевания в спленопатии, предложил каузальную терапию „болезни“ Верльгофа, вокруг которой еще и по сию пору ломаются копыя хирургов. Жан Кеню на материале в 122 случая спленэктомии при с.-к. Верльгофа показал, что спленэктомия здесь не дает стойкого эффекта, что кровоточивость рано или поздно, но непременно возвращается, не говоря уже о том, что сама по себе операция дает печальный исход в 1/3 части случаев. То же подтверж-

дает и Владос на материале ин-та гематологии. С другой же стороны раздаются голоса, что удаление яичника действует также как и спленэктомия, что все дело здесь сводится к операционной травме, когда под влиянием тканевых продуктов нарастают пластинки и чем больше травма, тем сильнее нарастание тромбоцитов.

Ряд авторов (Лендорф, Виноградов, Владос и др.) давно уже высказали взгляд, что роль тромбоцитов в данном заболевании переоценена, что тромбопения явление вторичное. Уипл и Спенс еще более раздвигают рамки понимания процесса, считая, что „болезнь“ Верлгофа не есть только болезнь селезенки, но и всего р. э. аппарата. Отсюда они устанавливают три типа показаний к спленэктомии.

1. Поражается весь р. э. аппарат—результат от спленэктомии посредственный.
2. Главным образом поражена селезенка—результат хороший.
3. Поражена больше экстраселезеночная система—результат нулевой.

Анализ собственного материала заставляет нас встать на другие позиции. В своих выводах мы исходим, главным образом, из клинических наблюдений. Обратившись к клинической картине заболевания можно подчеркнуть следующие заслуживающие внимания и интереса пункты:

1. Спонтанные синяки у больных образуются только ночью.
2. Весной и осенью кровоточивость усиливается.
3. Наблюдаются семейные формы заболевания и семейная предрасположенность.
4. Нередко—сочетание с. В. с какой либо типично-выраженной формой эндокринной недостаточности (гипертиреоз, дистиреоз, дисфункция яичников и т. д.).
5. Поражается главным образом городское население („столичная“ болезнь).

Первые два пункта навели нас на мысль о связи заболевания с тонусом вегет. н. с. Суточные и сезонные колебания тонуса в. н. с. (повышение тонуса парасимпатич. н. с. ночью, весной и осенью) совпадают с усилением кровоточивости, с наибольшим развитием синяков.

Нам могли бы возразить, хотя бы на примере туберкулеза, что поскольку мы имеем оживление туберкулезного процесса весной, то, мол, почему же не свести и сущность туберкулеза к состоянию в. н. с. Конечно, никто не станет отрицать патогенетического значения коховских палочек; но в то же время рискованно утверждать, что состояние вегетативной системы вообще (в. н. с. + эндокринные органы + ионы + коллоиды) не определяло бы характера течения процесса (см. работу А. Л. Самойловича. Вегетативная нервная система и ее состояние у туберкулезных больных). Сперанский и его школа рядом блестящих опытов устанавливают трофическое влияние нервной системы на формирование болезненного процесса. Предрасположение к заболеванию вообще начинает расцениваться не „как соматический фатум индивидуума“ (Тандлер), а как состояние известной лабильности, настроенности нервной системы. В pendant к работам Сперанского стоят работы хирурга А. В. Вишневецкого, который блокадой симп. н. с. поясничной области, по методу предложенной им инфильтрационной анестезии, получил блестящие результаты при болезни Рено. На большом клиническом ма-

териале мы имели возможность указать на исключительную лабильность нервной системы у больных с с.-к. В., когда сильные переживания (страх, испуг, горе) неизбежно усиливали кровоточивость, порой и совершенно прекратившуюся. Особенно здесь эффективен в выявлении диспозиции „великий имитатор“ (истерия). У истеричек в результате всякого волнения, нервного напряжения, наступали обильнейшие кровотечения со слизистых, из-под ногтей, через неповрежденную кожу („библейский кровавый пот“). Нередко с.-к. В. сопутствует та или иная типичная, более или менее развитая форма эндокринной недостаточности. В других же случаях нельзя учесть с известной степенью ясности состояние систем регуляции обмена. Тогда отмечаются только разрозненные факты, косвенно указывающие на лабильность того или иного звена в цепи эндокринных органов, как-то: гипотония, дисменорея, позднее начало менструального цикла и т. д. Нам пришлось наблюдать семейные формы болезни (две сестры, двоюродные сестры, мать и дочь и др.).

Изложенное выше в общих чертах, дало нам основание выставить концепцию лабильности вегетативной системы, *нервно-эндокринной диспозиции*, лежащей в основе описываемого симптомокомплекса. Основные положения подобной концепции мы черпаем в учении Кэнона и школы Пенде, особенно последняя указывает на тесную связь между нервной и эндокринной системами, наследованием их особенностей. Отрицая ведущую роль тромбоцита в сим-се Верльгофа, мы разделяем общее мнение, что все события здесь разыгрываются на капиллярной стенке, применяя в то же время к той группе авторов, которые считают, что изменения в стенке капилляра—явление вторичное. Основную же причину следует видеть в нарушении обмена веществ, что должно быть связано с в. н. с. Нутритивная роль вегетативной системы в настоящее время может считаться совершенно доказанной (прим.: влияние на углеводный обмен, креатиновый обмен), о ней еще говорил Гайденгайн, Риккер и Альперн устанавливают вазомоторное и трофическое влияние симп. н. с. на воспалительный процесс. Не без влияния остается и костный мозг, в частности, сосудистая стенка. Достаточно упомянуть о работах Мюллера, Гоффа, (вегетативная регуляция крови), о наблюдении И. М. Сеченова (получившего ускорение сердечной деятельности через раздражение зрительного бугра); об „адаптационной“ теории Орбелли (установочная, настраивающая роль симп. волокон); о влиянии симпатикуса на мышечный тонус; о теории „плюзов“ Сеппа, и т. д. чтобы видеть мультипотентность в. н. с. и ту значимость, которую ей приписывают и физиологи и клиницисты.

В. н. с. не изолирована в своей деятельности. Интимнейшим образом (онто-и филогенетически) она связана с эндокринной системой. Совместно же с ионной средой они дали нам современное понятие о вегетативной системе.

В свете концепции, нами выставляемой, становится понятен один из постоянных феноменов в клинической картине болезни, — феномен Румпель-Лида.

Верно то, что этот феномен встречается при многих интоксикациях. Известно, например, то диагностическое значение, которое придается ему при скарлатине. Но любопытно заметить, что массовые проверки данного феномена у школьников (в Швеции) весной дали 18% положительных

находок, что заставляет авторов искать объяснений в латентных авитаминозах (обеднение продуктов зимой витаминами). По нашему же мнению все дело здесь сводится к весеннему колебанию тонуса вегетативной системы. Последняя определяет и состояние кровотока. Если расстройство в отравлении костного мозга, внесенное сюда вег. системой, будет держаться долго, то вслед за функциональным расстройством должны наступить и дегенеративные изменения в мегакариоцитах, находимые иногда в пунктатах костного мозга. (Владос).

Для иллюстрации сказанного мы приведем вкратце четыре истории болезни больных с классическим симп. Верльгофа.

1. Зайцева З., 21 года, счетовод. Поступила в к-ку 10-го мая 1932 г. с жалобами на сильные кровотечения из носа, обильные менструации и спонтанные синяки.

Работает счетоводом в колхозе, читается удовлетворительно. Считает себя больной с 14 лет. Однажды, по возвращении из школы, началось сильное кровотечение из носа, продолжавшееся сутки, после чего больная сильно ослабла. Через два года снова сильнейшее носовое кровотечение в течение двух суток; потом кровотечения бывали часто, но не столь сильные. Кровоточивость десен. После легких ушибов бывают большие пятна; кроме того пятна появляются без всякой видимой причины, и больная их отмечала обычно утром. Последнее большое кровотечение было в феврале 1932 года. Менструации с 19 лет. Первые менструации продолжались две недели, а потом через 4 недели по 4—5 дней, но обильно. Небольшие ранения вызывают сильное кровотечение. В школе с 9 лет, училась хорошо. Всегда считалась малокровной.

Перенесенные болезни: корь, вывих ноги. *Наследственность:* Отец 51 года, страдает туберкулезом легких; мать 47 лет. *Настоящее состояние:* пикничка. Видимые слизистые розового цвета. На коже бедер и спины синие пятна различной величины; по всему туловищу разбросаны петехии. Кровоизлияние в склеру правого глаза. Лимфатические железы не увеличены. *Органы дыхания и кровообращения:* норма. *Органы пищеварения:* кровоточивость десен. Печень и селезенка не прощупываются. *Нервная система:* зрачковые реакции—норма. Красный дермографизм. Эмотивна, легко раздражима. *Дополнительные исследования:* (кроме обозначенных в таблице):

1. *Капиллярскопия.* Длинные, извитые капилляры. Артериальные и венозные жолена не различимы. Зернистого тока крови не видно. Видны экстравазаты.

2. *Вегетатив.* н. с. Симптом Ашнера — 6
 " Венкебаха — 18
 Ортостатический + 36
 Феномен Эрбена — 12
 " Руджери — 6

Адреналиновая проба выражена слабо. В течение первых четырех минут после впрыскивания адреналина было легкое сердцебиение, потом дрожь. Через несколько минут все это прошло.

	До пробы	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.
Кров. дав. макс.	115	125	125	140	135	135	132	125
" мин.	65	40	45	50	50	60	55	40
Пульс	54	90	78	78	72	78	72	78
Дыхание	20	20	22	24	26	28	26	24

Внутривенное введение с целью остановки кровотечения 1% конгорот, 10 см³ усилило кровоточивость из десен и, главным образом, из матки. В кратчайшее время развилась сильная редуция крови.

3. Шумарова К., 32 л., русская, телефонистка. *Жалобы:* Синяки по телу, кровоточивость десен, носа, головная боль со рвотой, раздражительность, плохой аппетит. *Анамнез:* С 11-ти лет носовые кровотечения, кровоточивость десен, синяки по телу, пурпура. Начало их 6-ная не связывает с какой-либо болезнью. Заболела внезапно. Головными болями с тошнотой страдает с того же времени.

В том же году, весной—сильное носовое кровотечение, по поводу которого б-ная была в постели около 5 недель. При усталости, волнениях резко увеличивается количество синяков. С началом менструаций кровоточивость десен и носа стала меньше, но менструации были весьма обильны. С началом половой жизни все явления усилились. *Наследственность*: дед (по отцу) умер от инсульта. *Перенесенные болезни*: корь, возвратный тиф (1914), грипп, ангина. *Труд и быт*: Работает с 15 лет телефонисткой, стаж 12 лет. Инвалидность с 31/VII 31 г. *Настоящее состояние*: Синяки огромных размеров: на бедрах, голени, на плечах: обильная пурпура. Тургор ткани хороший. Печень и селезенка не прощупываются. *Органы дыхания и кровообращения*:—норма. *Вег. н. с.*: Нервный сон (пугается, вздрагивает), говорит, кричит во сне. Вспыльчива, иногда без достаточного повода. При головной боли всегда дрожат руки и ноги. Колющие боли в груди, перебои сердца. Часто ощущение жара. Реже ощущение холода. Судороги рук и ног. Внезапно наступающее пятнами покраснение лица. При поблдениях, такое ощущение, что поднимаются волосы. Ангидроз. Сильное выпадение волос. Миоз. Сухость во рту. Боль в животе только во время менструаций. Частые насморки, которые нередко переходят в кровотечение. Пульс ритмичный, 72'. Иногда тахикардия. Мочевыделение безболезненное. Дисменорея. Libido отсутствует. Coitus безразличен, утомителен и вызывал головную боль. Не живет половой жизнью 1/2 г.

Пробы: М а р т и н е—сердце пришло в норму через 2'.

Симптом А ш н е р а— 4.

Орто статический —12.

Ксантопротеиновая реакция = 34 (норма до 35).

Желудочн. секреция—норма (общ. кисл. 50 HCL 38).

PS. У ребенка б-ной (мальчик 5 л.). Синяки по телу, сильные носовые кровотечения.

5. Милашук М., 25 л., рабочая. *Жалобы*: боли в пояснице, кровавая сыпь по телу, синяки, обильные менструации, раздражительность, носовые кровотечения.

Анамнез: менструации с 12 л. по 1 дн., через полгода—по 7 дней. С тех же пор синяки без всякой видимой причины. Считает себя нервной, особенно последние два года. Замужем с 1926 года. Аборт в 1928 г. Большое маточное кровотечение в 1928 г. весной. *Перенесенные болезни*: холера, малярия, ангина (часто) и грипп (часто). *Наследственность*: мать погибла от холеры, отец—от неизвестной причины. Воспитывалась в дет. доме. *Настоящее состояние*: страдает запорами два года (задержка стула по 3—4 дня). Печень и селезенка не прощупываются. *Пробы*: Ксантопротеиновая реакция—28.

4. Кузьминов Николай, 7 лет, русский. *Жалобы*: кровотечение из носа, синяки по телу, обильная петехиальная сыпь. *Анамнез*: первое кровотечение в марте 1930 г. Синяки по телу и петехии в мае 1930 г. В 1931 г. перенес скарлатину. До скарлатины все явления были сильнее, после скарлатины стали слабеть. По словам матери кровоточивость сильнее всего бывает весной, к осени стихает и зимой почти совсем отсутствует. *Наследственность*: мать больного страдает маточными кровотечениями (меноррагии), имела 13 детей, из них больной—12-й по счету. Один из детей погиб от энцефалита, у самой младшей дочери имеются не большие кровотечения. *Дополнительные исследования*: Ксантопротеиновая реакция = 26.

	Сахар крови = 106 мгр. ‰
После 100 (нагрузки глюкозой (по Б р у г ш у):	
Через 30'	116 мгр. ‰
” 1 ч.	159 ” ‰
” 1,5 ч.	197 ” ‰
” 2 ч.	179 ” ‰
” 2,5 ч.	141 ” ‰
” 3 ч.	129 ” ‰

У матери больного:
 время кровотечения 4'
 с. Р у м п е л ь - Л и д а + + + +
 тромбоциты 21⁰/₀₀
 S. г. f. 4⁰/₀₀
 Ретрактильность 0,5

Все четыре случая—классические формы „эссенциальной тромбопении“ ф р а н к а.

У всех больных отмечается высокая лабильность нервной системы. Надо сказать, что у женщин, страдающих этой формой заболевания, *ни сами по себе роды, ни аборт* не дают кровотечений, скорее напротив — кровоточивость на первое время после родов стихает. Но зато во время беременности и некоторое время спустя после аборта, кровоточивость резко усиливается.

Нам пришлось наблюдать двух двоюродных сестер (обе — врачи) во время беременности. У обеих была резко выражена кровоточивость. Одна закончила преждевременными родами, другая же дотянула до родов, роды провела благополучно и потом стала поправляться. Кровоточивость у нее стихла, больная окрепла. Одна больная жаловалась нам на резкую петехиальную сыпь, наступающую только в период лактации.

Таких примеров — немало. Все они с достаточной убедительностью обрисовывают состояние вегетативной системы, ее неустойчивости у данных больных. Выявляющие факторы могут быть самые разнообразные: психические и физические травмы, инфекции, интоксикации, повторные аборты, неполноценное питание и т. д. Такая многоликость этиологических моментов, их подчас трудная уловимость и повели к тому, что одни случаи „болезни“ Верльгофа (с видимой причиной) относим к разряду „симптоматических“, — это случаи инфекционные или интоксикационные. Случаи же „эссенциальные“ — имеют своей причиной бесконечное количество других моментов, вроде недостаточного питания, переутомления, фокальной инфекции, которые клиника не может своевременно уловить и правильно расценить.

История скорбута в этом отношении является прекрасным примером развертывания клинической мысли и торжества физиолога и клинициста.

Изучение гемор. диатеза должно идти по линии изучения обмена веществ. В этом отношении биохимические данные, которые нами выставляются без интерпретации, являются пробным камнем, нащупывающим „слабые“ места.

Выводы.

1. Симптомокомплекс Верльгофа может наблюдаться при любой инфекции, интоксикации, переутомлении, недостаточном питании и т. д.

2. Ряд моментов, отмечаемых у больных с сим-ом Верльгофа, наталкивает на мысль о *нервно-эндокринной диспозиции* у больных, носителей данного симптомокомплекса.

3. Изучение гемор. диатеза должно идти не по линии гематологии, имеющей в настоящее время еще чисто морфологическое направление, а по линии изучения всестороннего обмена веществ при данной форме.

4. Гематологический же синдром (тромбопения, нарушение ретрактивности сгустка, симптом Румпель-Лида и удлинение времени кровотечения) является весьма ценным дифференциально-диагностическим признаком при условии учета клинической картины (спонтанные синяки, кровоточивость слизистых, пурпура, петехии, сезонное обострение кровоточивости).

Геморрагический диатез.

Форма геморрагич. диатеза	Тромбоциты	Ретрактильность	Симптом Румпель-Лиды	Время кровотечения	Свертываемость	Ксантопротеин реакция
1. Гемофилия	норма	норма	отрицат.	норма	нарушен.	—
2. С.К. Верльгофа	тромбопения	отсутствует или сильно уменьш.	положит.	резко удлинено	норма	норма
3. Бол. Schönlein-Неноч'а	тромбоцитоз	норма	отрицат.	норма	норма	—
4. Скорбут	тромбоцитоз (или норма)	понижена	слабо положит.	норма	норма или слабо нарушена	повыш.

1. Гемофилия.	2. Симптом комплекс Верльгофа.	3. Болезнь Schönlein-Неноч'а.	4. Скорбут.
а) Синяки при ушибах	а) Спонтанные синяки, появляющ. гл. обр. ночью	а) Иногда мелкие спонтанные синяки	а) Глубокие мышечн. кровоизлияния
б) Мелкие порезы не кровоточат, глубокие сильно кровоточат	б) Сезональное обострение кровоточивости	б) Петехии носят экссудативный характер, с локализацией вокруг волосяных луковиц	б) Кровоточивость десен с гангреноценцией их
в) Петехий по телу нет	в) Кровоточивость со всех слизистых, кожи, петехии. Пурпура.	в) Течение с высокой температурой	в) Начало связано с плохим или однообразным питанием; с улучшением состава и качества пищи состояние улучшается.
г) В анамнезе или в status praesens гемартрозы	г) Отмечается фамильн. предрасположенность	г) Внезапное начало и столь же внезапный конец	д) Петехии необильные, с локализацией вокруг волосяных мешочков.
д) В наследственности кровоточивость по материнской линии	д) Чаще страдают женщины	д) Течение редко свыше 2-х недель	
е) Болеют только мужчины	е) Бестемпературное или субфебрильное течение		
ж) Температура всегда нормальная	ж) Этиология разнообразная		

№№ пп.	Фамилия, имя	Дата исследования 1932 г.	Нб. в ‰	L	Er	Fi	S. r. f.	Tr.
1	Лагутов Павел, 24 л. (Скорбут)	8/V	29	4500	1.870 т	0,8	—	46‰
		22/V	26	4200	1.800 т	0,72	15‰	39‰
		11/VI	54	7000	4.070 т	0,67	—	52‰
2	Акулов Людвиг, 37 л. (Скорбут)	6/ I	26	4400	1.670 т	0,8	—	—
		12/VII	28	3600	1.870 т	0,77	124‰	98‰
		27/VII	33	5000	1.980 т	0,87	50‰	80‰
3	Зайцева Зинаида, 21 г. (С. Верльгофа)	12/V	72	4700	4.400 т	0,9	—	8‰
		26/V	—	—	—	—	—	8‰
		8/VI	17	4200	1.010 т	0,6	—	9‰
4	Шумарова Клавдия, 33 л, (С. Верльгофа)	26/I	77	3300	4.360 т	0,89	1‰	8‰
		15/VII	60	3800	3.900 т	0,75	2‰	6‰
		21/VII	72	4800	4.080 т	0,9	2‰	15‰
5	Милащук Мария, 25 л. (С. Верльгофа)	11/VII	42	3800	1.880 т	1,1	100‰	7‰
		23/VII	42	3900	1.930 т	1,1	20‰	10‰
6	Кузьминов Николай, 7 л. (С. Верльгофа).	12/X	70	9400	4.770 т	0,63	38‰	4‰

Ретрак- тильность сгустка	Время кро- вотечения по Дике	Симптом "Румпель Лида"	Свертывае- мость по Фонелю	Р. О. Э.	Белки (реф- рактомет- рия)	Резервная щелочность	Альвеол. напряжение	К С _а
—	10'	+++	конец = 13'	65 мм в 1 ч.	6,02%	—	—	—
0,5	8'	+++	—	50 мм в 1 ч.	6,34%	67,3%	—	$\frac{23}{12,8} = 1,79$
0,2	12'	+++	—	1 мм в 1 ч.	7,63%	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,8	2,5'	отс.	—	75 мм в 1 ч.	—	53,8	29,44	—
0,6	2'	отс.	—	74 мм в 1 ч.	—	53,8	30,15	—
abs.	32'	+++	—	14 мм в 1 ч.	7,7%	69,2	—	—
abs.	5'	—	—	10 мм в 1 ч.	8,71%	55,7	—	$\frac{21,72}{10,8} = 2,0$
abs.	1 ч. 15'	+++ +	—	—	—	—	—	—
abs.	4'30"	+	конец = 17'	3 мм в 1 ч.	—	38,5	—	$\frac{14,48}{8,4} = 1,72$
0,1	8'	+++ +	—	14 мм в 1 ч.	—	54,5	38,0	$\frac{19,24}{10,00} = 1,9$
—	—	—	—	15 мм в 1 ч.	—	—	—	—
0,3	8'	+++ +	—	78 мм в 1 ч.	—	—	—	—
abs.	10'	+++ +	—	45 мм в 1 ч.	—	—	—	—
abs.	32'	+	—	6 мм в 1 ч.	—	65,2	45,0	$\frac{19,88}{11,0} = 1,8$

Н О Р М А:

Ретрактильность сгустка = 0,5

Время кровотоечения = 5'

Тромбоциты = 50 - 65%°.

О показаниях к спленэктомии.

Проф. Н. К. Горяев.

Не вдаваясь в историю вопроса, начну со следующей даты. 12/1 1914 г. в Берлине вопрос о спленэктомии был предметом обсуждения на соединенном заседании О-ва внутр. мед. и педиатрии и О-ва хирургического. Выступивший в качестве докладчика — терапевт W. Türk говорил, что, если мы отмечаем некоторый прогресс в наших знаниях о функциях селезенки за последние годы, то этим прогрессом мы обязаны не столько гистологическим и биологически-экспериментальным исследованиям, сколько смелому вмешательству отдельных клиницистов, которые, первое время без достаточных теоретических оснований, просто по их клиническому убеждению предложили при известных заболеваниях удалять селезенку.

Прошло 20 лет. Терапевтический успех спленэктомии при ряде заболеваний повел к накоплению большого клинического материала. Однако, в клинике спленопатий, в частности в развитии вопроса о с.-э., как лечебном методе, положение принципиально мало изменилось. За это время с.—э. была предложена и применена при ряде новых заболеваний. Наблюдение результатов с.-э. выявило ряд новых фактов, свидетельствующих в ряде случаев о зависимости болезненных явлений от патологического состояния селезенки.

Одновременно накапливающийся экспериментальный материал дополняет и освещает факты клинич. наблюдения, но в общем дает пока что немного для понимания клинических фактов. Правда, эксперимент поставил перед клиникой новые, большой важности, вопросы, напр., о роли селезенки, как резервуара крови, о кровяных депо. Однако, эти последние факты пока не нашли еще приложения в клинической патологии селезенки.

Удаление селезенки, как лечебное мероприятие, имеет следующие основания.

1. Возможность длительного сохранения жизни, отсутствие видимых, по крайней мере грубых, расстройств в организме после удаления селезенки экспериментально и в клинической практике; в последнем случае особенно ценны, приближаются к условиям эксперимента, наблюдения при удалении до того здоровой селезенки, подвергшейся разрыву при травме.

2. Вначале большую, во многих случаях решающую, роль играли субъективные расстройства, связанные с наличием селезеночной опухоли и заключающиеся не только в ощущении постороннего тела, чувства тяжести, но и в выраженных болях (при перисплените, особенно при перегибах и перекручивании ножки смещенной селезенки).

3. Накопившийся материал не оставляет сомнений в том, что патологически измененная селезенка может обуславливать развитие болезненных процессов и вести к расстройству функций различных органов и систем, приводя в конце концов к тяжелым общим расстройствам организма. Назовем важнейшие из них.

а) *Анемии* различного характера, которые объясняют (не всегда с достаточным основанием) или усилением гемолиза или угнетением эритропоэза или — как думал Banti, а теперь выказывается Фаерман — задержкой эритроцитов в костном мозгу. В известных случаях ведут к

анемии или усиливают уже имевшуюся анемию различные кровотечения, наблюдающиеся при спленопатиях.

б) *Лейкопения*—как показатель подавленного миелопоеза. Что инертное состояние костного мозга есть следствие „сковывающего“ влияния со стороны патологической селезенки, доказывается быстрым восстановлением норм. реактивной способности костного мозга после с.-э.

в) Реже наблюдаются в связи с патологическими процессами в селезенке явления, свидетельствующие об усилении кроветворения: *полицит-эмии*, соответствующие лейкоцитарные картины (до лейкомоидных)—здесь может идти речь не только о непосредственном участии селезенки в процессе образования тех или других форменных элементов крови, но и о расстройстве гормональной функции селезенки—гипофункции ее в смысле ослабления тормозящего влияния на костный мозг (M o g a w i t z).

г) *Явления геморрагического диатеза*. Встанем ли мы на сторону гипотезы F r a n k'a о расстройстве образования кров. пластинок гигантскими клетками костного мозга или гипотезы о тромбастении, примем ли гипотезу K a z n e l s o n'a об усиленном разрушении кров. пластинок в селезенке или гораздо более вероятное объяснение кровоточивости патологическим состоянием сосудов (капилляров)—быстрое и стойкое исчезновение кровоточивости после с.-э. в большом числе случаев так назыв. Верльгофовой болезни заставляет думать о расстройстве, находящемся в какой-то зависимости от патологического процесса в селезенке.

д) *Задержка общего физич. развития*—наблюдающаяся при спленопатиях и устраняемая спленэктомией.

е) *Расстройство функции желез внутренней секреции*, напр. половых—также отмечено выравнивание функций. состояния после спленэктомии.

ж) Из отдельных органов наиболее привлекает к себе внимание печень, структурные изменения и функциональные расстройства которой связываются, как явление вторичное, с патологическим состоянием селезенки.

Обычно указывается на появление у спленэктомированных телят J o l l y, как на показатель того, что удаление селезенки не остается совсем без влияния на организм.

Некоторыми обращено внимание на развитие после с.-э. злокачественных новообразований.

2 таких случая приводит M c N e e: 1. Ж., 28 л., с.-э.; через 3 года рак языка. 2. Ж., 34 л., погибла от рака глотки через 3 $\frac{1}{2}$ года после с.-э. Один случай приводит R a n z i: M., 46 л.; с.-э. по поводу гипертрофического цирроза печени. Через 6 мес. после операции установлен рак гесты, которого не находили до операции.

Эти клинические факты представляют интерес, так как могут быть сопоставлены с данными экспериментальными, заставляющими думать, что селезенка задерживает рост злокачественных новообразований, поддерживает известный иммунитет по отношению к злокачественным новообразованиям. Эти клинические наблюдения заслуживают внимания. Накопление таких фактов может послужить—на ряду с операционной смертностью—сдерживающим моментом при постановке показаний к с.-э.

Значение спленэктомии в клинической патологии селезенки, мне кажется, подчеркивается тем, что хирургами сделаны попытки классифицировать относящиеся сюда заболевания с точки зрения показанности, resp. эффективности операции (E d w a r d H a n g a h a n) или с учетом спленэктомии, как одного из основных факторов (J a m e s W a l t o n).

На вопросе о классификации считаю уместным остановиться. Прежде всего нужно отметить, что внимание наше селезенка начинает привлекать обычно лишь тогда, когда мы констатировали ее увеличение, особенно если это увеличение значительно. Поэтому клиника спленопатий почти совпадает с клиникой спленомагалий (мегалосплений). Объясняется такое положение тем, что мы не имеем сколько-нибудь надежных функциональных проб для селезенки.

Исключением являются пока случай Morawitz'a и 2 случая, приводимые V. Schilling'ом. Morawitz в случае очень тяжелой пневмонии предположил на основании наводнения крови нормобластами—значительное поражение селезенки. Вскрытие подтвердило распознавание—оказался инфаркт всей селезенки на почве эмболии. В случаях Schilling'a подтвердившееся анатомически распознавание повреждения селезенки было сделано по картине периферической крови: в 1-м на основании массового накопления телец Jolly, во 2-м—на основании паразитического вымывания нормобластов и миелоидных элементов.

В клинике мы применяем термин спленомагалия не к каждой прощупываемой селезенке, а лишь в случаях, когда увеличение селезенки достигает известной степени. Barron и Litman относят к истинным спленомагалиям селезенки весом в 600 гр. и более.

С точки зрения интересов клиники, мне кажется, может иметь смысл такое подразделение спленопатий, resp, спленомагалий.

г) Увеличение селезенки—*только симптом*, имеющий большее или меньшее значение, гл. обр., с диагностической точки зрения: а) острые и хронические инфекции; б) хрон. лимфатическая лейкемия; в) лейкомоидные заболевания (лимфогранулематоз и др.); г) амилоидоз.—Селезенка может быть значительно увеличена, однако, б. ч. не достигает размеров истинной спленомагалии. Вопрос о с.э. не ставится.

2) Увеличение селезенки, обычно спленомагалия, как наиболее выступающий симптом, при *системных заболеваниях ретикуло-эндотелиальной системы*; а) *хронич. миелоидная лейкемия*; б) *спленомагалическая форма хрон. лимфат. лейкемии*; в) *острые лейкемии*. Здесь спленомагалия не только ведущий симптом, но и главное место приложения нашего вмешательства—в первую очередь рентгенотерапия, а в последнее время иногда и спленэктомия.

г) *Болезни Gaucher и Niemann—Pick'a*. Спленомагалия наиболее ранний и наиболее выраженный симптом. Иногда с.э.

3) Увеличение селезенки (часто настоящая спленомагалия)—при *гепатомиелолиенальных синдромах*. Здесь мы не только учитываем увеличение селезенки и степень его, как дифф. диагностически важный симптом, но и думаем об известном влиянии патологических процессов, разыгрывающихся в селезенке, на развитие изменений и в печени, и в костном мозгу, и в крови и в других органах и системах. Отсюда постановка вопроса о вмешательстве в виде спленэктомии. Сюда относятся *спленомагалии, формы циррозов печени*.

4) Спленопатии—заболевания, при которых есть достаточно оснований видеть в патологич. состоянии селезенки главную или по крайней мере существенную причину расстройств и изменений в др. органах и системах. а) *Гемолитические желтухи* врожденная и приобретенные. Спленомагалия—один из важнейших симптомов. С.э. б. ч. дает резкое и длительное улучшение.

б) „Первичные спленомегалии“. Синдром *an. splenica* и болезни *Banti* как неизвестного происхождения, так и развивающийся в определенной связи с инфекцией (малярия, сифилис, м. б. некоторые случаи *endocarditis lenta* и *sepsis lenta*). Спленопатия, развившаяся в определенной зависимости от инфекции, перерастает в страдание, при котором не только увеличение (обычно очень большое) селезенки является основным симптомом, но и не подлежит сомнению зависимость других расстройств и симптомов от патологического состояния селезенки,—иначе трудно понять блестящий во многих случаях результат спленэктомии, при недействительности других видов лечения, в частности специфического (противомалярийного, противосифилитического и т. д.).

в) *Полицитемия*. Увеличение селезенки—один из основных симптомов. Влияние селезенки на развитие заболевания весьма вероятно, но понимается различно. С.-э., как метод лечения, большинством авторов отвергается.

г) *Тромбопеническая пурпура* (Верльгофова болезнь). Селезенка м. б. не увеличена. Результаты с.-э., прекращающей явления кровоточивости, заставляют думать, что кровоточивость развивается в связи с патологическим направлением какой-то функции селезенки. Сущность связи понимается различно.

5) *Изолированные заболевания селезенки*.¹⁾ а) аномалии положения и формы (множественные селезенки), б) травматические повреждения, в) инфаркт, г) абсцесс, е) кисты непаразитарные и паразитарные, ж) опухоли, з) „изолиров.“ туберкулез, и) „изолиров.“ лимфогранулематоз. Слабые стороны приведенной группировки спленопатий прекрасно сознаю.

1) Двойственность положительного в основу принципа—понимание патогенетических взаимоотношений, характер и результаты нашего вмешательства (спленэктомии).

2) Стертость границ между отдельными группами—так, спленопатии при одних и тех же инфекциях входят в различные группы; нельзя провести грань между гепатомиелоэлаенальными заболеваниями и „первичными“ спленомегалиями.

3) Наоборот в одной группе, напр. в 1-й или 4-й мы встречаем заболевания, достаточно далеко стоящие друг от друга в нозологической классификации.

Предлагая такую группировку, я не думаю противопоставлять ее другим как более совершенную, но склонен думать, что на ряду с другими классификациями и группировками она поможет иногда разобраться в случае, относящемся к трудному, не разработанному клиническому отделу спленопатий.

Недостатки, отмеченные в нашей группировке, не чужды и классификациям других авторов. Тот факт, что один и тот же автор одновременно или почти одновременно пользуется для освещения клиники спленопатий различными группировками их (*Aubertin*, *Naegeli*) свидетельствует о невозможности дать при современном уровне наших знаний совершенную, удовлетворяющую всем запросам клиники классификацию.

Этиологический принцип не м. б. строго выдержан.

¹⁾ Термин „изолированный“ м. б. применен лишь условно не только по отношению к туберкулезу, лимфогранулематозу, но и к ряду других заболеваний, вошедших в эту группу: абсцесс, инфаркт и др.

1. Очень часто, если не в большинстве случаев, мы не знаем причины спленонатии.

2. Одну и ту же клиническую картину мы наблюдаем в случае неизвестной этиологии и в случаях, где спленопатия связана с определенным этиологическим моментом, при этом различные этиологические моменты могут давать одинаковую клиническую картину.

3. Один и тот же этиологический момент может давать различные патолого-гистологические изменения селезенки и различные клинические картины.

Если изменение величины, консистенции, формы селезенки стоят в более или менее понятной для нас связи с изменениями структуры органа, т. клиническая картина в целом, поскольку мы имеем основание связывать ее с патологическим состоянием селезенки, зависит от патологического направления, качественного или количественного изменения ее функций. Связь между структурными изменениями и функциональными расстройками более или менее ясна для нас далеко не во всех случаях.

Наибольшую практич. важность представляют заболевания, которые могут быть объединены, как широко понимаемый симптомокомплекс *Banti*.

Попытки выделить болезнь *Banti*, как самостоятельную нозологическую единицу, не убедительны; поэтому будем говорить о симптомокомплексе *Banti* (с.-к. В.) Как известно, в с.-к.-се В. различают 3 периода: 1-й—анемический, 2-й—переходный и 3-й—асцитический (период спленомегалического цирроза печени).

Остановимся подробнее на 1-м периоде, как чаще всего встречающемся, как наиболее постоянном—2-й период может не выступать и при полном развитии с.-к.-са. 3-й п. может *еще* не наступить или *вообще* не наступить, если течение прерывается преждевременной смертью или если развитие процесса останавливается после удаления селезенки. Практическое значение 1-го периода особенно выступает при учете результатов спленэктомии (меньшая смертность, надежды на длительное восстановление здоровья).

Клиническая картина 1-го периода. Селезенка—сильно увеличена, до 1 кгр. и больше, плотна, гладка, сохраняет свою форму, обычно не болезненна. *Анемия*—гипохромная, различной выраженности,—то тяжелая с понижением Hb до 50—30% и ниже (ухудшение состава красной крови может наступить в связи с теми или другими кровопотерями), то с незначительным понижением Hb в 60—80% и с содержанием эритроцитов, близким к норме или даже превышающим последнюю. Важным гематологическим признаком спленомегалии в этом, как и в ряде других случаев, является *лейкопения*. *Печень*—увеличения нет или незначительное. Со стороны *желудочно-кишеч. тракта*—отсутствие болезн. явлений (по *Banti*). По некоторым уже в этом периоде могут наблюдаться *жел.-киш. кровотечения* (*Fiessinger* и *Brodin*, *Lanqueron*, *Galiegue* и *Turgu*). Чаще указываются *носовые кровотечения*. t° может представлять отдельные повышения; по *Erpinger*'у иногда интермиттирующий тип лихорадки с знобами. Со стороны *мочи*—норма; подчеркивается отсутствие уробилина, как один из показателей того, что нет повышенного гемолиза.

Не останавливаясь на клинической картине 2-го переходного и 3-го цирротического периодов, отмечу только, что в последнем может наблю-

даться картина то атрофического цирроза (L a ê n п e с' a), то—чаще—смешанного; а также напомины, что асцит может развиваться и при отсутствии цирротического процесса в печени.

Гистологически по Banti селезенка при его болезни—и в 1-м и в более поздних периодах—представляет картину фиброадении (склероза) не только пульпы (здесь склеротич. изменения встречаются часто и при других заболеваниях), но и фолликулов (Мальп. телец). Специфичность для „болезни Banti“ фиброадении фолликулов отрицается или ставится под сомнение целым рядом авторов.

Что касается возможности клинического выделения с.-к. Banti, диагностического отграничения его от других случаев, идущих под названием „anaemia splenica“, „bantiähnliches Zustandsbild“ (M o r a w i t z) и т. д., то, насколько я знаю, нельзя указать определенных этиологических и патогенетических разграничений, как и надежных дифференциально-диагностических признаков. С.-к. Banti может развиваться на почве малярии, сифилиса, Kala-azar. Не будем говорить о микотических спленомегалиях, значение которых и положение среди других спленомегалий вызывает такое расхождение в мнениях. Отметим только, что грани стираются также между „бол. Banti“ и подострыми септическими заболеваниями (Erpinger, Veil и др.): болезнь может начаться остро в связи с инфекцией или кишечным расстройством; причем может выпадать и 1-й период; быстро развивается картина, связывающая с.-к. Banti, то с гемолитической желтухой, то со спленомегалическими циррозами. Могут наблюдаться случаи спленомегалического синдрома, в которых не так легко исключить пернициозную анемию.

Вопроса о спленэктомии при с.-к. Banti или an. splenica, мы уже касались выше. Пусть результаты с.-э. во многих случаях дают врачу полное удовлетворение. Все же мы имеем дело с серьезной, а нередко—благодаря сращениям—и трудной операцией (иногда сращения вынуждают даже отказаться от удаления селезенки). Естественно, что прежде, чем остановиться на оперативном вмешательстве, пробуют другие—консервативные—методы лечения. При имеющейся связи с малярией—противомалярийное лечение может иногда устранить достаточно полно представленный ярко выраженный с.-к. Но в ряде случаев не получается никакого эффекта. То же нужно сказать о сифилисе и противосифилитическом лечении. Много слабее мы вооружены в борьбе с септическими заболеваниями. Однако, и здесь мобилизуют сначала имеющиеся в нашем распоряжении средства, тем более, что при септич. заболеваниях опыт с оперативным лечением в виде с.-э. еще несравненно меньше, чем при сифилисе, и особенно при малярии.

На ряду с мобилизацией средств борьбы с этиологическим фактором пробуют симптоматическое лечение. Наличие анемии ведет к применению соответствующих лечебных методов. В прежние годы я привык думать—на основании своего опыта и литературных данных—, что малокровие, связанное со спленомегалией, упорно противостоит применению железа (в пржней дозировке) и мышьяка. Несомненно, очень значительный прогресс в деле лечения малокровия, возможно, даст и в интересующей нас области некоторые сдвиги. Железо в больших дозах. Печень. Едва ли хоть один случай интересующих нас заболеваний попадает на операционный стол для спленэктомии без того, чтобы не было применено пере-

ливание крови, то как попытка восстановить длительно дефицитный состав крови, то для остановки тех или других кровоточений или для выравнивания острого малокровия, вызванного кровопотерей, то, наконец, как мера предоперационной подготовки или послеоперационного ухода. Имеются попытки применения рентгенотерапии.

Спленэктомия—серьезная операция. Операционная смертность колеблется, конечно, в очень широких пределах в зависимости от характера заболевания.

Но и общая смертность у различных хирургов весьма различна. Nissen и V. Schilling дают такое сопоставление: Mayo на 424 случая с.-э. потерял 10,1%, Ranzi на 62 сл.—20%, Mühsam на 50 сл.—58%. Смертность в материале Banti: I период—25% (4 сл.); II—40% (22 сл.), III—65% (45 сл.).

Во всяком случае значительная, у некоторых хирургов громадная смертность ставит вопрос об уточнении показаний к операции, о выявлении отдельных факторов, влияющих на высоту смертности. Естественно стремление найти признаки, которые облегчали бы правильный прогноз операции.

Конечно, при с.-э., как и при каждом хирургическом вмешательстве, много значит техника; опыт—по мере накопления—понижает смертность. На основании некоторых своих впечатлений хотел бы подчеркнуть значение ухода за оперированным. Послеоперационное течение при с.-э. богато осложнениями. Высоко поставленный уход за б-м в послеоперационном периоде может сохранить жизнь б-му там, где при отсутствии такого ухода дело кончается смертью или нагромождаются осложнения, чрезвычайно затягивающие послеоперационное течение, и, конечно, вредно сказывающиеся на отдаленных результатах.

Высокую смертность в материале Mühsam'a, Nissen и Schilling объясняют тем, что германские клиницисты поздно обращаются к этому оперативному методу. Ставя показания к ранней операции, Nissen и Schilling на 12 с.-э. не имели ни одной операционной смерти, тогда, как смертность при оперировании спленомагаликов, присланных другими, оставалась попрежнему высокой. В пользу ранней операции высказываются Emile-Weil и Grégoire, Cohn и др.

Rosenthal и Evans придают большое значение содержанию тромбоцитов (до операции) думают, что в случаях спленомагалий с нормальным или несколько повышенным содержанием тромбоцитов до операции спленэктомия сопровождается резким и стойким повышением содержания тромбоцитов, а это увеличивает наклонность к тромбозу, т. е. увеличивает угрозу одного из опаснейших осложнений, наблюдающихся после с.-э. Т. обр., в указанной—тромбоцитемической (по Rosenthal'ю)—группе случаев спленэктомия противопоказана. Мне кажется, материал Rosenthal'я и Evans'a недостаточен, чтобы делать категорические выводы. Поставлен вопрос, который делает желательным дальнейшие наблюдения в этом направлении. В двух случаях Вгусе результат после с.-э. получился диаметрально противоположный тому, какого нужно было ожидать по Rosenthal'ю.

Фаерман делит интересующие нас заболевания на 2 группы:

I—миело-лиенальная; спленэктомия—абсолютно показана;

II—гепато-лиенальная; спленэктомия—противопоказана (см. ниже).

Вопрос о принадлежности к той или др. группе решается на основании трех показателей: картины периферической крови, пунктата селезенки и пунктата костного мозга.

I группа—гиперплазия ретикуло-эндотелия селезенки (иногда экстрамедуллярный гемопоез); близкое к норме анатомическое состояние костного мозга; по картине крови регенераторная анемия (функциональное поражение кост. мозга); печень часто увеличена, но без всяких признаков цирротических изменений; асцит—часто, является результатом чрезмерной функциональной нагрузки печени и чрезмерно о увеличения селезенки; б-ые часто выглядят истощенными и слабыми. После с.-э. б-ые быстро выздоравливают (асцит исчезает).

II группа—склероз селезенки; костный мозг и периферическая кровь без изменений (признаки повышенной регенерации—красный мозг в длинных костях); печень—атрофический цирроз; нет постоянного соотношения между асцитом и степенью цирротических изменений в печени. Б-ые, которые имели асцит, получают некоторое облегчение после операции (с.-э. уместна); б-ые без асцита неизменно гибнут сейчас же после с.-э. При картине гипертрофического цирроза печени с желтухой с.-э. уместна.

И другие авторы указывают, что, ставя вопрос о с.-э. необходимо интересоваться состоянием печени, в частности ее функций (Emile Weil и Grégoire, Montemartini).

Ввиду большой авторитетности Фаермана в трактуемом вопросе необходимо считаться с его мнением. Однако, меня смущает следующее. Во первых, фиброзно-склеротические спленомегалии здесь фигурируют в группе, для которой Фаерман считает с.-э. противопоказанной или условно показанной. Между тем, насколько мне известно, большинством авторов такие спл.-мег. относятся к числу тех, при которых с.-э. дает хорошие результаты и при том применяется наиболее часто—в виду сравнительной частоты их.

Второе сомнение, возникающее у меня в связи с предлагаемой Фаерманом методикой обследования б-х со спленомегалиями, объясняется тем, что в это исследование входит, как существенная часть, пункция селезенки. Опыт с пункцией у меня очень небольшой. Хотя мы сами не видели дурных последствий, все же знакомство с литературой, в частности некоторые формулировки самого Фаермана и v. Nagy, у которого Фаерман заимствует метод прокола (внося некоторые изменения),—не позволяют мне относиться к проколу селезенки, как совершенно безопасной операции. Результаты прокола—получение надлежащего материала, умение его правильно оценить—требуют, мне кажется, б. ч. значительного опыта.

Считаю уместным в непосредственной связи с с.-к. Banti остановиться на тромбофлебитической спленомегалии—спленомегалии с тромбозом селезен. вен. Клиническая картина этой формы чрезвычайно близка к картине „Banti“: спл.-мег., анемия, лейкопения, желуд.-киш. кровотечения (иногда и другие явления кровоточивости), позднее асцит. Диагноз между названными формами чрезвычайно труден. Самая самостоятельность тромбофлебитической спл.-мег., как болезненной формы, многими оспаривается (Naegeli, Epstein, Grégoire и E. - Weil, Rivoire). Эти авторы считают спл.-мег. первичным явлением, изменения в стенках вен с последующим тромбозом вторичным. Однако, не мало авторитетных имен можно указать и среди защитников первичного тромбоза (на почве инфекции, травм) (Eppinger, Фаерман, W. Türk, Dziembowski, Frugoni, Bruce, Fried). В клинической картине особенно важное место занимают желудочные кровотечения, которые сопровождаются значительным уменьшением объема селезенки.

Greppi и Villa предложили пользоваться—с диагностич. целью—адреналиновой пробой—впрыскивание адреналина в этом случае по авто-

рам ведет к особенно выраженному сокращению селезенки. Я высказался против применения этой пробы, которая, мне кажется, особ. неуместной здесь—при заболевании, выявляющем такую большую склонность к желудочным кровотечениям, нередко очень обильным. Однако, некоторые позднейшие сообщения поддерживают эту пробу, как имеющую практическое значение и не дававшую до сих пор кровотечений (Klages—хотя автор указывает положительное выпадение пробы и при других патологич. состояниях селезенки (tbc miliaris и др.).

Я скорее р-шилсЯ бы на пробную лапоротомию. При тромбфлеб. спл.-мег. имеет место обильное, иногда колоссальное развитие коллатералей—вен извитых, до толщины пальца.

Что касается уместности спл.-экт. в данном случае, то здесь мнения чрезвычайно расходятся. Это и понятно. Заболевание ставит б-го под постоянную угрозу не только инвалидности, но и преждевременной смерти (гл. о. от желудочных кровотечений). С другой стороны, опасность послеоперационного тромбоза, распространения его на ствол и другие корни v. portae—очень велика. Случаи тромбфлебит. спл.-мег. не часты. Материал отдельных авторов исчерпывается единичными или во всяком случае немногочисленными наблюдениями. Мнения расходятся—в зависимости от результатов вмешательства, полученных тем и др. автором. Принципиально высказываются Grégoire и E. - Weil. По их мнению благоприятные результаты с.-э. не вяжутся с представлением о первичном тромбозе—насколько по их мнению должна быть велика опасность послеоперационного тромбоза в случаях тромбфлебитической спл.-мег. По Frugoni с.-э. показана в 1-м (anémo-splénomégалиque) периоде, но крайне опасна и мало сулит во 2-м периоде (кровотечений и осложнений).

Размеры журнальной статьи позволяют мне лишь вкратце коснуться применения с.-э. при других заболеваниях.

Гемолитическая желтуха. Различают, как известно, 2 формы: наследственно-семейную и приобретенную. Однако, не все находят возможным провести отчетливую грань между этими двумя формами, как по патогенезу и клинической картине, так и по результатам с.-э.

Если заболевание мало сказывается на общем состоянии б-го (а таких среди случаев наследственной г. ж. большинство), то не требуется никакого лечения. При более выраженных болезненных явлениях пробуют железо, мышьяк, лечение печенью, рентгенотерапию. Вопрос о с.-э. встает в случаях более тяжелых и прогрессирующих. Операционная смертность сравнительно низкая: 2—6% (Глигсберг), 3—5% (Santy); однако, в некоторых небольших статистиках—значительно выше, напр., у E'dwin Beer'a 2 случая смерти на 8 с.-э. Благодаря сращениям удаление селезенки может оказаться не только трудным, но и невозможным, см., напр., случай 7-й Белоноговой (опер. С. П. Федоров).

В удачно оперированных и хорошо реагировавших на с.-э. случаях, а таких, повидимому, значительное большинство (среди оперированных)—отмечается: 1. быстрое уменьшение до полного исчезания желтухи, понижение содержания билирубина в сыворотке крови, пигментов в кале, уробилина в моче; 2. улучшение состава красной крови, до нормальных или близких к норме цифр Hb и Hg; уменьшение содержания ретикулоцитов, 3. осмотическая стойкость эритроцитов повышается, но обычно не

достигает нормы, 4. отмечено повышение содержания тромбоцитов, 5. общее состояние б-х резко улучшается, трудоспособность восстанавливается. Получается практически как бы полное излечение (Gänsslen, Белогова, Walter, Egelston, Santy). Б. ч. результат получается стойкий; но отмечены и рецидивы болезненных явлений.

Случаи гемолитической желтухи, требующие хирургического вмешательства, встречаются у нас, видимо, редко. Мы не имели ни одного такого случая.

Верльгофова болезнь, тромбеническая пурпура. Мы будем иметь ввиду только хроническую тр-пен. пурпуру. Конечно, и здесь вопрос о с.-э. ставится лишь при известной тяжести случая: упорство кровотечений, значительная анемия. Grégoire (41 конгресс франц. хир. о-ва) так формулировал показание: пока болезнь выражается только пурпурой,—терапевтическое лечение; появились кровотечения из слизистых оболочек—с.-э. Известная мне оценка результатов с.-э. при хрон. тр-пен. п. настолько единодушна, что я считал бы совершенно излишним приводить какие-либо литературные справки, если бы рядом не печаталась статья П. Н. Степанова, где мы находим ссылку на Ж. Кеню, который отмечает нестойкость результата с.-э. при симптомокомплексе Верльгофа, а также высокую смертность. То же якобы подтверждает Владос. У меня нет в руках сообщения Ж. Кеню. Мнение же Х. Х. Владос мне известно по статье, помещенной в вып. I „Вопросов клинич. и экспер. гематологии“ 1931 г. Здесь Владос говорит, что в более тяжелых случаях бол. Верльгофа с.-э. абсолютно показана; при подостром течении с.-э.—единственная надежда. Приведу еще несколько мнений. Naegeli: „Die operationserfolge sind vielfach verblüffend“, здесь нет оснований бояться одного из опаснейших осложнений с.-э., именно послеоперационного тромбоза. По Edwin Beer'у с.-э. при ригр. haem. является одним из триумфов современной хирургии селезенки. Grégoire называет результаты с.-э. при хрон. форме: непосредственные—замечательными, отдаленные—стойкими; операционную смертность оценивает в 4%. Fiessinger и Brodin: никакое другое терапев. мероприятие не дает результатов, которые можно было бы сравнить с результатами с.-э. Результаты с.-э. стойки. С.-э.—серьезная операция; необходимо исключить недостаточность печени. Левит: с. э. в центре проблемы терапии Верльг. б. Кост.: с.-э.—радикальное мероприятие; прекрасные результаты. По Landa смертность 2%. П. Н. Степанов, повидимому, сочувственно относится к мнению, что все дело здесь в операционной травме, что удаление яичника действует также, как и с. э. Пусть травма, действительно, вызывает нарастание тромбоцитов. Этого еще недостаточно, чтобы объяснить стойкость результата. Мы имеем только один оперированный случай Верльг. б. Но и его достаточно, чтобы заставить скептически отнестись к приведенному П. Н. Степановым мнению.

Наш случай описан К. А. Дрягиным (Каз. мед. ж. № 5—6. 1930 г.). Б-ная В., явления кровотоочивости с 1924 г. В авг. 1924 г. проф. Груздевым была удалена матка по поводу упорного кровотечения. В течение года после операции (м б. в связи с ней) кровотоочивость не проявлялась. В авг. 1925 г. сильное носовое кровотечение. В виду безуспешности терапевтического лечения 12/II 1926 г. проф. А. В. Вишневым удалена селезенка. Стойкое излечение синдрома Верльгофа. 13/VI 1934 г. В-ва обследована. Никаких явлений кровотоочивости со времени операции. Время кровотечения 2'45" (до оп. 12'). Rumpel-Leede—отриц. Ретракция кров. сгустка, отсутствовавшая до операции, восстановилась. Кров. пласт. 216.000 (до оп. от 1000 до 6500).

Синдром *Banti*, гемолитическая желтуха и *Верльгофова* болезнь представляют собою группу заболеваний, при которых с.-э. применяется наиболее. Одно время видное место среди показаний к с.-э. стала занимать *пернициозная анемия*. В материале *Mayo* по с.-э. к 1928 г. п. ан. стояла по частоте на третьем месте, значительно превышая число случаев *purp. haem.* Лечение печенью, а позднее и свиным желудком, поставило с.-э. при п. ан. в числе лечебных мероприятий, отошедших в область истории.

Среди системных заболеваний рет.-энд. аппарата нужно назвать *болезнь Gaucher*, как заболевание, при котором сравнительно нередко применяется с.-э. Трудно теоретически обосновать целесообразность удаления *лишь одного* из очагов болезненного процесса. И, однако, „почти во всех случаях можно говорить о поразительно благоприятных результатах операций“ (*Naegeli*). С.-э. устраняет анемию и явления кровоточивости, избавляет б-х от болезненных ощущений, связанных с селезеночной опухолью, делает их работоспособными. О более или менее благоприятных результатах с.-э. сообщают *Mayo, Mühsam, Bonta, Tammann* и *Deutelmöser, Welt, Rösenthal* и *Oppenheimer*. С. э. не излечивает радикально б-х, не останавливает болезненного процесса. *Болезнь Gaucher*—редко встречающееся заболевание. Мы не имели ни одного случая.

Не так давно, до последних лет 20, с.-э. при *хрон. миелоидной лейкемии* рассматривалась чуть ли не всеми, как ошибка, притом трагическая для больного. Системный характер заболевания с видимым участием в болезненном процессе—кроме селезенки—костного мозга, печени, лимфат. желез и других органов—делал как будто бессмысленным удаление селезенки. В то же время громадная операционная смертность, достигавшая до 1905 г. 86% у одних, 96% у других (по *Leséne* и *Aubertin*). От господствовавшего отрицательного отношения к с.-э. при хр. миэл. л. отступила клиника *Mayo*; к 1918 г. *Giffin* мог сообщить о 20 сл. с.-э. с одной только смертью через 6 дней после операции. В 1928 г. *W. J. Mayo* сообщил уже о 45 операциях с госпитальной смертностью в 3 случ. Б-ые были оперированы в периоде улучшения, достигнутого другими методами лечения, гл. о. рентгенотерапией. На упомянутом в начале статьи заседании в Берлине 12/I 1914 г. *Seefisch* сообщил о случае, где с.-э., произведенная им в периоде полной ремиссии, полученной путем рентгенотерапии, дала благоприятные результаты. Под впечатлением этого *Seefisch* выступил против господствовавшего, в частности в Германии, мнения, что с.-э. при хр. миэл. л. противопоказана. Для характеристики намечающихся сдвигов и во Франции отмечу, что *Aubertin*, который еще в 1926 г. считал лейкемический состав крови противопоказанием к с.-э., в 1928 г. в сообщении совместно с *Leséne* высказался уже так: с.-э. может быть произведена при хрон. миэл. л. при условии предварительного применения рентгенотерапии и достижения этим путем известных результатов (уменьшение объема селезенки, приближение картины крови к норме); в этих условиях с.-э. не только не представляет опасности, но и оказывает благоприятное влияние на течение болезни. Из авторов, высказывавшихся по данному вопросу у нас в Союзе, отмечу *Х. Х. Владос* и *Фаермана*. Первый считает с.-э. абсолютно противопоказанной при системных

заболеваниях кроветворных органов, как лейкозы, бол. Гоше. Менее категорически высказывается Фаерман: „Мне лично кажется, что с.-э. при миэлозе совершенно противопоказана“. Ф. считал нужным так высказаться гл. о. потому, что „рентгенотерапия оставляет далеко позади себя все остальные способы лечения“. Приблизительно в этом же смысле высказался и я 27/V 1926 г. на объединенном заседании IX съезда терапевтов с XVIII съездом рос. хир.: „Я разделяю здесь (по отношению к с.-э. при хрон. миэл. л.) отрицательное отношение подавляющего большинства не потому, чтобы я считал непоколебимыми и неуязвимыми наши современные представления о сущности лейкемии,—представления, которые делают с.-э. беспечальной, но потому, что мы в лучах Röntgen'a имеем лечебный фактор, позволяющий в большинстве случаев получать ремиссии и повторно и не несущий в себе тех опасностей, с которыми связана с.-э.“ Изменилось ли что-нибудь с 1926 г.? Есть основания пересмотреть высказанное мнение? Думаю, что с тех пор стали известными факты, которые оправдывают пересмотр. Операционная смертность перестала быть ужасающей и не может уже сильно влиять на решение вопроса. С другой стороны, накапливаются факты, которые позволяют говорить о известном благоприятном влиянии с.-э. на течение болезни. Как ни много дало применение лучей Röntgen'a в терапии хр. м. л., здесь нет того постоянного и исчерпывающего лечебного действия, которое подавляло бы стремление к дальнейшим исканиям. Напротив, по одному из основных вопросов, именно, предляет ли рентгенотерапия жизнь лейкемика,—как будто намечается известное разочарование. Naegeli, который в 4-м изд. капитального руководства говорил, что жизнь может быть продлена на годы,—в последнем—5-м изд.—уже не находит возможным говорить о продлении жизни. Hoffman и Craver, анализируя результаты р.-терапии, отмечают бесспорное восстановление работоспособности б-х, но находят лишь незначительное увеличение общей продолжительности жизни б-х.

Я счел нужным остановиться на вопросе о с.-э. при хрон. миэл. л., так как это сравнительно частое заболевание. Указав на новую постановку вопроса, я, конечно, не предрешаю его дальнейшего развития. Вместе с тем я не останавливаюсь сейчас на возможных теоретических обоснованиях с.-э. при хр. м. л.

При хрон. лимфат. лейкемии вопрос о с.-э. мог бы возникнуть только по отношению *спленомегалической* форме (без видимого увеличения лимф. желез). В виду сравнительной редкости таких форм вопрос теряет в практическом значении. Укажу только, что Morawitz и Д. П. Кузнецкий приводят по одному случаю с.-э., где пат.-анатомически селезенка представляла картину лимфаденоза (алейкемического, так как в крови незначительное увеличение числа бел. телец при повышении % лимфоцитов—до 75% в сл. Кузнецкого). Обе б-е через 1½ года, resp. 1 г. 8 мес., были совершенно здоровы. Лимфоцитоз снизился до 33% в случае Кузнецкого.

Не останавливаюсь на случаях, где в удаленной селезенке было найдено более или менее выраженное кроветворение костно-мозгового типа, при сублейкемической или алейкемической картине крови (Владос, Ballin и Morse). Случаи эти не дают пока материала для обобщений. В связи с этим нужно только напомнить, что в случаях, где клинически

(путем пункции селезенки) установлено наличие в селезенке костномозгового кроветворения, нужно помнить о викарном кроветворении в случаях остеосклероза и нужно—путем рентгенологического исследования—исключить возможность такого процесса. В противном случае возможна с.-э., печальный исход которой отмечен в литературе.

Не останавливаясь на заболеваниях, которые подлежат больше ведению хирургов: разрыв селезенки, абсцесс, эхинококк и другие кистовидные опухоли селезенки, саркомы и т. д.—считаю нужным два слова сказать о с.-э. при „так назыв. изолированном“ туберкулезе селезенки. Если в литературе можно найти сообщения, которые говорят о благоприятных результатах с.-э., то с другой стороны не трудно указать и факты, свидетельствующие об обострении и генерализации процесса после с.-э. Отмечают и возможную трудность удаления селезенки из-за сращений.

Сообщаемый Е. М. Сосунцовой случай может служить иллюстрацией к занимавшему нас вопросу. Резко выраженная и достаточно типичная клиническая картина; спленэктомия с послеоперационным периодом, богатым разнообразными тяжелыми, даже угрожающими, то же в значительной мере характерными, осложнениями и, наконец, выздоровление, превратившее тяжелую, казалось, неизлечимую б-ую в цветущую девушку.

Литература. На рус. яз. 1) Белоногова. Н. С. Тер. арх. т. VII. вып. 6. 1929. 2) Владос X. X. Вопросы клин. и эксп. гемат. вып. 1. 1931. 3) Глигсберг Е. С. тер. арх. т. XI, вып. 4. 1933. 4) Горяев Н. К. Каз. Мед. Ж. 1931, № 11—12. 5) Кост Е. А. Геммор. диатезы. 1928. 6) Кузнецкий Д. П. Нов. хир. арх. 1928, т. 14. стр. 381. 7) Левит С. Г. Гемор. диатезы. 1929. 8) Труды IX съезда терап. СССР. 1926. 9) Фаерман И. Л. Болезни селезенки 1928. 10) Он же. Клин. Мед. т. X. № 1—2, 1932. *На иностр. яз.* 11) Aubertin. Nouveau Traité de Med. IX. 1927. 12) Banti. Fol. haem. X, 1910. 13) Eppinger. Die hep.-lien. Erkr. 1920. 14) Evans. Lancet. 1929. 9/II. 15) Frugoni. Pr. méd. 1929 № 3 и 63. 16) Gänsßlen. Klin. Woch. 1927. № 20. 17) Gregoire et E.-Weil. Pr. méd. 1929. № 24 18) Langeron и др. Pr. méd. 1929. № 69. 19) Lecène et Aubertin. Pr. méd. 1928. № 4. 20). W. J. Mayo. Ann. of Surg. 1928. V. 88. № 3. 21) Там-же Edwin Beer. 22) Morawitz. Klin. Woch. 1928. № 16. 23) Mühsam. Med. Kl. 1929. № 15. Kl. Med. 1929. № 21. 24) Naegeli. XL. Kongr.—d. deut. Ges. inn. Med. 1928. 25) Mc Nee Lancet 1931. 2/V, 9 V и 16/V 2) Он же. Brit. med. j. 1932. 4/VI, 11/VI, 18/VI. 2) Nisseu u Schilling. Klin. Woch. 1932. № 13. 28) Ranzi. D med. W. 1914. № 7.—Там-же Seefisch и W. Türk. 32) Rosenthal. JMA. V. 84. 32) V. Schilling. Kl. Woch. 1922. № 16. 33) Он-же. D. Med W. 1932. № 17. 34) XIX Congr. franc. de Méd. Pr. méd. 1927. № 86. 35) XLI Congr. Assoc. Fr. Chir.—Pr. méd. 1932. № 82. 36) Welt, Rosenthal a. Oppenheimer. JAMA. V. 92. № 8. 37) E.—Weil et Grégoire. Pr. méd. 1927. № 60.

Из Госпитальной терапевтической клиники Казанского госуд. медиц. института. Директор проф. Н. К. Горяев.

Случай симптомокомплекса Banti.

Д-р Е. М. Сосунцова.

29/VI-1930 г. в Еласовский санаторий М. А. О. поступила б-ная Сметаева Татьяна, 22-х лет, крестьянка—марийка, с жалобами на сильную слабость, головокружение, одышку, частые и обильные носовые кровотечения. Из расспросов выяснилось, что б-ая весной 1927 г. перенесла непродолжительное (в течение 7—8 дней) лихорадочное заболевание, после чего у нее появились частые носо-

вые кровотечения, развилась слабость, одышка, прекратились *menses*. В то же время б-ная заметила плотную неболезненную опухоль в левом подреберьи. Все нарастающая слабость, повлекшая за собой полную потерю трудоспособности б-ой, заставила ее весной 1930 г. обратиться в районную Козьмодемьянскую больницу, откуда ее с диагнозом „вторичное малокровие“ направили в Еласовский санаторий для лечения железистой водой Меняшкинского источника. В анамнезе б-ой других заболеваний нет. Венерические б-ни б-ная отрицает. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечено.

Б-ная невысокого роста, правильного телосложения, выглядит значительно моложе своих лет. Подкожная жировая клетчатка развита удовлетворительно. Кожные покровы и слизистые оболочки резко-бледны. Лицо огуловатое; на голених и ступнях ног незначительная пастозность. Лимфатические железы не увеличены. Легкие: ограничение подвижности по I. axil. sin и жесткий выдох на обеих верхушках. Сердце расширено; границы абс. туп. верхняя только—3 межреберье, правая по I. mediana, левая по сосковой. I т. несколько усилен, резкий систолический шум у верхушки, проводящийся к нижнему кону грудины. II тон на сосудах акцентуирован. Живот вздут; в левой половине его сеть подкожных вен. Печень на палец ниже реберного края, плотновата, чувствительна при пальпации. Селезенка занимает большую часть левой половины живота. Она гладка, плотна, неболезненна при ощупывании; верхняя граница ее на уровне 7-го ребра, передняя по I. mediana, нижний край на палец ниже пупка. Над селезенкой ближе к реберному краю отчетливо выслушивается систолический шум. В моче уробилин+. Желуд. сок: отсутствие своб. HCl и наличие кровяных сгустков в желудочном содержимом. Исследования крови: Hb 180/0, Eг 2.700.000, Fi 0,45; L 1200; retic. 6:1000. Лейкоцитарная формула: С. 23,50/0; П. 440/0, ? 70/0, Л. 1,50/0, М. 80/0. Эоз. при подсчете в камере 0,50/0; в толстой капле и в мазках плазмодий малярии не обнаружено. РОЭ по Панченкову 75 мм. через 1 час.

Б-й было назначено лечение железистой водой, которое вскоре пришлось прекратить из за повторных носовых кровотечений. Самочувствие б-й не улучшалось, слабость нарастала. Hb после последнего носового кровотечения 15/VIII упал до 120/0. Б-й было назначено ferrum hydrogen red, после чего состояние б-ой несколько улучшилось, особенно после того как стали применять комбинированное лечение железом и одновременно железистой водой. Через 11 дней после назначения железа Hb увеличился до 360/0; Eг до 3.550.000. Fi 0,5. Retic. 19:1000. РОЭ 53 мм. через 1 час. 28/VIII б-ная была выписана из санатория и направлена в Госпит. терапев. клинику КГУ.

В клинику б-ая поступила 15/IX в сравнительно удовлетворительном состоянии. Общее самочувствие значительно улучшилось; б-ная чувствовала себя бодрее; одышка уменьшилась, губы порозовели, огуловатость лица исчезла. Сердце несколько сократилось; границы абс. туп.—верхний край 4-го ребра, правая между I median. I. stern. sin., левая по сосковой. Печень и селезенка прежних размеров. В моче уробилин+. Исследование крови 18/IX: Hb 400/0, Eг. 4.100.000. Fi 0,5; L. 1500. С. 30/0. П. 32,50/0. Л. 22,50/0, М. 90/0. Эоз. 0,5 (по сч камере). Тромбоцитов 49.000. В толстой капле плазмодий малярии не обнаружено. В мазке анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, кольца Cabot'a. Продолжительность кровотечения 4 мин. Свертываемость крови по методу Фонио-Стефана 8 минут. Симптом Rumpel—Leede отрицательный. RW отрицательна. Рентгеноскопия: в легких изменений не обнаружено. Сердце несколько расширено во все стороны. От пункции селезенки и грудины отказались ввиду нервного состояния б-ой.

В настоящем случае, как это видно из изложенного выше материала, мы имели спленомегалию, развившуюся очевидно в результате какого-то непродолжительного лихорадочного заболевания и сопровождаемая обильными носовыми кровотечениями и сопровождаемая анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией. Клиническая картина течения б-ни и данные исследования крови позволяли нам притти к заключению, что в настоящем случае мы имели симптомокомплекс Бантинга в I его стадии. Длительность и тяжесть заболевания, поведшая к полной потере трудоспособности б-ой, опасность частых и обильных носовых кровотечений и сравнительно незначительный эффект

3-месячного санаторного и клинического лечения—привели нас к мысли о необходимости оперативного вмешательства.

6-ой была предложена операция, на которую она согласилась и 22/IX она была переведена в хирургическую факультетскую к-ку.

Операция была произведена 2 /IX проф. А. В. Вишневым под местной анестезией. В печени при осмотре изменений не обнаружено. Селезенка спаяна с диафрагмой. Сращения разъединены; селезенка удалена. Поверхность spleны гладкая, темно-багрового цвета, консистенция плотная. Размеры 22x13x7. Вес 780 гр. На разрезе выступают Мальпигиевы тельца. При микроскопическом исследовании: капсула и трабекулы утолщены; местами трабекулы расслоены скоплениями форменных элементов крови. Количество фолликулов уменьшено; стенки артерий утолщены; местами наблюдается полная облитерация. Скопления ядер ретикуло-эндотелия, местами угловато-округлых, местами вытянутых, напоминают картины, описанные Эппингером, как спавшиеся синусы, и Любаршем, как разрастание эндотелия в синусах. (По соседству с запустевшими фолликулами единичные очаги кровоизлияний).

6-ная перенесла операцию удовлетворительно. Вечером после операции t° 37,5, самочувствие хорошее. Исследование крови: 2 /IX Hb 32%, Eг 4.000.000, Fi 0,4, L 10.000. С. 40%, П. 51%, Л. 2%, М. 7%, Э. нет. Тромбоцитов 120 000. В мазке полихромазия и много эритробластов. На следующий день однако самочувствие ухудшилось; t° поднялась до 38°,5, появился кашель с ржавой мокротой и пневмонические явления в нижней доле левого легкого. В крови 28/IX Hb 32%, Eг 4.000 000. L 12.000. С. 44,5%, П. 19,5%, Л. 2%, М. 7%, Э. 1,5%, форм. раздр. 0,5. Тромбоцитов 140.000 Эритробласты до 40 на 200 лейкоцитов. Пневмонические явления исчезли к концу недели, t° литически спала, но ввиду крайней слабости и плохого самочувствия 6-ой, она 17/XI была снова переведена в Госпит. терапевтическую клинику. Здесь в течении м-ца 6-ная чувствовала себя плохо: жаловалась на сильную слабость, отсутствие аппетита, задержку стула, приступы болей в левом боку и в животе. По временам бывала тошнота и рвота желчью и пищевыми массами. Состояние 6-ой было все время крайне угнетенное; она сильно похудела и постарела. t° держалась на субфебрильных цифрах. При обследовании в полости левой плевры оказался незначительный выпот, быстро всосавшийся. Сердце прежних размеров. При аускультации легкий систолический шум у верхушки и акцент на аорте. Кр. д. 110-0. Печень на палец ниже края ребер, чувствительна при пальпации. Несколько ниже края печени прощупывался плотный болезненный тяж; иногда наблюдалось напряжение m. recti dex. В моче уробилин++++. В желудочном соке сгустки крови и anaciditas. В то же время Hb постепенно нарастал, L держалось в пределах нормы. Тромбоциты 140.000 в 1 мм³. При подсчете лейкоцитарной формулы умеренный лимфо-и моноцитоз. Клетки Тюрка и эритробласты исчезли.

С середины декабря состояние 6 ой начало постепенно улучшаться: t° снизилась до нормы; боли в боку и в животе исчезли; 6-ная почувствовала себя бодрее; губы порозовели; вес прибыл на 800 гр. Такое состояние продолжалось до начала января, и 6-ная была уже назначена к выписке, когда внезапно в ночь на 8/I у 6-ой появился резкий приступ болей в правой половине живота, сопровождавшийся потерей сознания, клоническими судорогами, начинавшимися с левой половины лица и распространявшимися по всему телу. Судороги с небольшими перерывами продолжались около суток. Все это время 6-ная находилась в бессознательном состоянии. На губах кровавая пена, зрачки неподвижны, сухожильные рефлексы живее на правой стороне. При обследовании в нижней доле левого легкого неширокая полоса притупления перкуторного звука, бронхиальное дыхание и влажные мелкие хрипы, быстро исчезнувшие. Со стороны сердца особых изменений не обнаружено. Пульс частый, напряженный. t° 38°. В моче белок в небольшом количестве, кровь и гиалиновые цилиндры. В крови: 8/I лейкоцитоз до 12000, С. 3%, П. 50%, Л. 0%, М. 30%, возинофилов нет. Судороги прекратились после инъекции морфия к вечеру следующего дня, и 6-ая, не приходя в состояние, заснула.

Припадки такого же характера наблюдались еще несколько раз и всегда сопровождались повышением t° , появлением белка в моче, сменявшихся затем обильным количеством уратов и болями в животе. В промежутках между припадками у 6-ой стали наблюдаться спутанность мысли, бредовые идеи; затем 6-ная перестала узнавать окружающих. стала очень беспокойной и 9/II была

переведена в психиатрическую клинику, где проделала еще два аналогичных припадка. Последний припадок, продолжавшийся 2 суток, оставил после себя парез левой руки и ноги. Затем припадки прекратились и б-ная стала медленно поправляться. В мае м-це она была выписана из клиники без каких либо изменений со стороны психики, но с легким левосторонним парезом верхней и нижней конечности. Нам удалось проследить состояние б-ой в течение следующих 2-х лет. Б-ная совершенно оправилась, окрепла, пополнила; носовые кровотечения прекратились припадки судорог не возобновлялись. Исследование крови, произведенное осенью 1932 г. дало: Hb 70⁰/₀. Eг. 4.100.000. Fi 0,85. L 6100. C. 54,5⁰/₀. П. 6⁰/₀. Л. 29,5⁰/₀. М. 6⁰/₀. Э. 4⁰/₀. Б-ная вполне работоспособна, выполняет всевозможные и полевые работы, жалуется только на некоторую слабость левой руки и слегка прихрамывает на левую ногу.

Таким образом, операция в конце концов дала прекрасные результаты, вернув б-ой здоровье и трудоспособность. Наблюдавшиеся же в послеоперационный период тяжелые осложнения со стороны головного мозга, почек и легких, очевидно, следует объяснить развившимся после операции тромбозом сосудов.

Из факультетской хирургической клиники Казанского государственного медицинского института. (Директор, заслуженный деятель науки, проф. А. В. Вишневский).

Новокаиновый блок при острых воспалительных и гнойных процессах.

Ассистенты клиники **В. И. Пшеничников** и **И. Ф. Харитонов**.

В процессе развития и практического применения местная анестезия встретила много противопоказаний и ограничений. Последние основывались как на клинических наблюдениях и экспериментах, так и на априорных суждениях. В особенности считалось недопустимым применение местного обезболивания при острых воспалительных и гнойных процессах. До сих пор еще сильны опасения, что в этих условиях местная анестезия грозит диссеминацией микробов и их токсинов (сепсис, пиэмия). Так, например, Waldarfel, применяя 1⁰/₀ раствор новокаина при флегмонах шеи, наблюдал смертельные исходы как в момент операции, так и вскоре после нее. Начиная с Braun'a и до сих пор многие авторы категорически высказываются против местной анестезии в условиях сколько-нибудь патологически измененных тканей. За последние 2—3 года появилось много работ с описанием различных повреждений, некрозов тканей, плохого заживления ран и даже летальных исходов как бы в результате применения местной анестезии (Boerner, Naak, Heinek и Löwen, Heinicke, Hellström, Gebel, Kirchbach, Koch, Lowen, Makai, Маненков, Franke, Stark, Wagner, Wolfson, Райз и др.).

На фоне такого положения вещей исключительного интереса и внимания заслуживают наблюдения нашей клиники, которые говорят о противоположном; наш материал свидетельствует не только о полной безопасности применения местной анестезии в условиях воспалительных и гнойных процессов, но и о своеобразном воздействии анестезирующего раствора на трофику пораженных тканей и органов.

Это обстоятельство и явилось мотивом настоящей работы.

О сущности воспалительного процесса до сих пор еще не сказано последнего слова. До сих пор оказывается невозможным дифференцировать

воспаление от других патологических процессов. Как известно, в основе всякого воспалительного процесса лежат дегенеративные, эксудативные и пролиферативные явления, для объяснения которых приводится много теорий (Virchow, Aschoff, Мечников, Baumgarten, Cohnheim, Marschand, Ribbert, Schäde, Lubarsch). Тем не менее, воспалительный процесс, вовлекающий все ткани в области своего пространства, немислим без участия в нем нервной системы. Мы полагаем, что нервная система, под контролем которой проходят все функции организма, играет в течении воспалительного процесса основную, ведущую роль. Ведь, собственно, степень дегенеративных, эксудативных и пролиферативных тканевых процессов всецело зависит от высоты раздражения нервной системы. Боль в начале воспаления является вполне целесообразной защитной функцией организма, сигналом на внедрение вредности. Сильные или слабые, но продолжительные раздражения нервной системы дают изменения, сказывающиеся расстройствами кровообращения и трофики тканей. При анализе всех симптомов воспаления наиболее выпукло выступает организующая роль нервной системы. Отсюда естественны были попытки некоторых авторов воздействовать на течение воспалительного процесса через нервную систему, путем применения местной анестезии. Так, например, Spiess пытался устранить воспалительный процесс, применяя местную анестезию с целью прервать чувствительную рефлекторную дугу (арефлексия). В ряде случаев это удавалось Spiess'у и он уже намерен был дать обоснование благоприятного воздействия местной анестезии на течение воспалительного процесса. Но, повидимому, непостоянство получаемых результатов и отсутствие строгой проверенной методики, оставили интересные работы Spiess'a незамеченными. Несколько позднее Шпенглер и Верховский так же пришли к заключению, что местная анестезия при некоторых заболеваниях (язвы гортани) оказывает не только болеутоляющее действие, но и лечебное. При субкутаных впрыскиваниях раствора новокаина в местах реперкуссии, Аствацатуров наблюдал исчезновение болей и быстрое разрешение воспалительного процесса нервов.

Но эти скромные попытки не носили характера системной разработки столь интересного и важного вопроса. Наша клиника в системе работ, касающихся изучения трофических расстройств, уделила этому вопросу надлежащее внимание. Лишь в ряду системных наблюдений и сопоставлений, выявилась общая концепция трофоневроза и в воспалительных процессах.

Многолетняя работа проф. А. В. Вишневого в области разработки методики местной анестезии при хирургических операциях — дала много фактического материала, касавшегося применения местного обезболивания и в условиях резкого воспаления тканей?

Уже десять лет тому назад проф. А. В. Вишневский, наблюдая благоприятное течение воспалительных процессов в связи с применявшимся методом обезболивания, высказывал мысль, не играет ли тут роль способ обработки тканей нашим анестезирующим раствором.

Учение проф. А. Д. Сперанского о роли нервной системы в патологии нашло одну из форм своего практического разрешения в этих работах нашей клиники.

Подойдя вплотную к изучению вопросов нервной трофики, мы наблюдали благоприятное воздействие новокаинового блока по проф. А. В. Вишневскому на течение различных патологических процессов, но особенно ярко это выступало при острых воспалительных процессах. В этих случаях новокаиновый блок нервной сети вдали от местного воспалительного процесса, повидимому, так перестраивал установку нервной системы, что местный дистрофический процесс резко менял свое течение.

Об этом же свидетельствуют работы и других клиник отдела патофизиологии Всесоюзного института экспериментальной медицины, опубликованные в специальном сборнике (Нервная трофика в теории и практике медицины—Ленинград, 1934).

Полученные нами результаты *неоспоримо свидетельствуют о ведущей роли нервной системы в течении и исходах острых воспалительных и гнойных процессов.*

Мы исследовали 100 больных с различными острыми воспалительными процессами (фурункулы—29, флегмоны—21, абсцессы—16, маститы—12, панариции—10, периоститы—6 и острые воспаления внутренних органов—6: аппендицит, цистит, простатит, орхит, воспаление мезентериальных желез).

Наиболее ясное представление о воздействии новокаинового блока на течение острого воспалительного процесса дают острые гнойные процессы поверхностных тканей (абсцесс, флегмона), т. к. изменения, происходящие в них, видны ad oculus. Острые воспаления внутренних органов под влиянием новокаинового блока протекали в том же виде и давали те же стадии, что и поверхностные воспалительные процессы. При этом течение данного острого воспалительного процесса менялось иногда на другой же день, иногда через два или три дня.

Почти во всех случаях уже к вечеру мы наблюдали прекращение или резкое ослабление болей, что, несомненно, стояло в связи с видимым на глаз другим следствием новокаинового блока, с резким уменьшением отека в области патологического процесса. Характерным явилось обычное явление б-х, что впервые после заболевания они спокойно проводили ночь, не испытывая болей. В некоторых случаях вслед за „блоком“ наблюдалось обострение процесса, которое держалось очень недолго. Таким образом у 56 больных после новокаинового блока боли совершенно прекратились к ночи, у 31 боли резко ослабли, в 7 случаях боли и отек усилились, чтобы через 2 дня дать резкое улучшение; в 6 случаях изменений в интенсивности болей не наблюдалось.

Динамика воспалительного процесса после новокаинового блока во всех случаях имела почти полное сходство, сопровождаясь обычно характерными сходными явлениями. Недостаток места не позволяет привести всех историй болезни, мы приведем лишь краткие выписки некоторых из них:

1. Б-ной X. поступил 1/IV 34 г. с жалобами на резкие боли в шее и затруднение жевания и глотания. Болен 3 дня. Раскрытие рта резко ограничено, допуская введение в полость рта лишь конец мизинца. Плотная болезненная опухоль правой подчелюстной области. Кожа в этой области отечна, бледновато-красного цвета. Общее состояние тяжелое, t° —39,6 $^{\circ}$, кровь: L—15,300, S—54, St—12,0, J—2,5, Ly—20,5, Mo—10,5, Eo—0,5, ROE—61 mm.

2/IV 34 г. Вливание 30 см³ новокаин-рингеровского раствора в правую поясничную область. Вечером t° —39,2 $^{\circ}$. Ночью боли исчезли, б-ной спал.

3/IV 34 г. утром рот позволяет ввести 2 пальца. Отек и припухлость значительно уменьшились; при пальпации—небольшая боль. Утром t° 36,5 $^{\circ}$, вечером—

37,2°. Кровь L 14.700, S—50,0, St—13,5, J—0,5, Eo—4,0, Ly—21,0, Mo—11,0. ROE—64 mm.

4/IV 34 г. Движения нижней челюсти свободны.

5/IV 34 г. Жалобы на боль в гангренозном зубе. Рот раскрывается свободно, t°—36,4—36,5°.

9/IV 34 г. Вновь жалобы на боли при глотании и затруднение раскрытия рта.

11/IV 34 г. Боли усиливаются, увеличивается припухлость шеи. Вливание 30 см³ анестезирующего раствора в правую поясничную область.

12/IV. Боли держатся. Выявляется абсцесс корня языка.

13/IV. Абсцесс вскрылся, боли исчезли, опухоль спала, рот раскрывается свободно. Кровь: L—8000, S—51,0, St—8,0, J—0,5, Ly—20,0, Mo—16,0, Eo—4,0, Ba—0,5.

2. Б-ой И., 22 л., поступил 31/III, болен 6 дней. Дигноз: периостит нижней челюсти. Левая половина лица резко опухла и плотна, в особенности область угла нижней челюсти. При исследовании в этой области резкие боли. Рот не раскрывается. Отек продолжается на всю половину лица, закрывая левый глаз.

1/IV. Ночь не спит. Сильные боли, t°—40,0°. Кровь: L—23,910, S—51,0, St—33,5, J—2,0, Mo—2,5, Ly—11,0.

2/IV. Вливание 30 см³ новокаиинрингеровского раствора в правую поясничную область.

3/IV. Боли исчезли, отек резко спал, левый глаз открылся, рот открывается, пропускная мизинец Б-ой отмечает общее улучшение, t°—38,9°. Кровь: L—10,982° S—32,0, St—42,0, J—2,0, Eo—4,0, Mo—4,0, Ly—16,0.

4/IV. Гнойник челюсти вскрылся в полость рта. Рот открывается свободно, болей нет. t°—36,8, 36,6.

5/IV. Чувствует себя хорошо, опухоль исчезла, движение челюсти свободно, t°—36,4—36,7°.

3. Б-ная Ч., 18 л. поступила 27/IV втяжелом общем состоянии, t°—40,0, самостоятельно передвигаться не может. В области левой околоушной железы—значительная плотная болезненная припухлость. Кожа отечна, красна, левый глаз закрыт, нижняя челюсть неподвижна, рот перекошен вправо. Диагноз: гнойный послетифозный паротит. Кровь: L 18,834, S—39,0, St—28,0, J—2,0, Mo—3,0, Ly—27,0, Ba—1,0.

27/IV. Вливание 30 см³ в правую поясничную область новокаинового раствора.

28/IV. Боли держатся, отек спадает, левый глаз раскрылся, появилась флюктуация. Из небольшого разреза вышло много гноя с примесью крови. Картина крови: L—12,644, S—49,0, St—15,0, J—1,0, Mo—5,0, Ly—30,0.

29/IV отек спал, боли исчезли, выделяется жидкий гной, рот открывается свободно. Затем гладкое течение. Картина крови: 4/IV—L—8200, S—47,0, St—13,0, J—0,5, Eo—6,0, Mo—8, Ly—25,0, Ba—0,5. Выписана 8/IV.

4. Б-ной А., 30 л., поступил 19/IV. Диагноз: острый аппендицит. t°—38,8°.

Плотный болезненный инфильтрат с неясными границами в правой нижней половине живота. Ригидность мышц резко выражена. Кровь: L—16.254, S—44,0, St—23,0, J—3,5, My—0,5, Mo—7,0, Ly—22,0.

21/IV. Вливание 30 см³ новокаинового раствора в правую поясничную область. Вечером t°—37,8°.

22/IV. Инфильтрат уменьшился и ограничился. Общее состояние улучшилось, t°—37,4. Кровь: L11.486, S—54,5 St—21,5, J—2,5, My—0,5, Eo—2,0—Mo—8,0, Ly—11,0.

23/IV. Инфильтрат почти исчез, t° 36,6.

26/IV. Инфильтрат исчез совершенно, t° 36,2.

8/IV. Выписан.

5. Б-ной К., 22 л., поступил 27/III 34 г. Жалуется на боли в паху, жар, озноб, кашель и насморк; при пальпации резкая болезненность слева внизу живота, Здесь же сильно выражена ригидность мышц. Общее состояние тяжелое. Рег гестит определяется плотная, резко болезненная припухлость в области простаты, t°—39,2°. Со стороны мочи ничего патологического.

Диагноз: грипп и острый простатит.

28/III. Мочейспускание затруднено, общее состояние остается тяжелым.

29/III. Введено в пресакральную область 70 см³ новокаинового раствора. Вечером t°—37,9°.

30/III. Боли прекратились, ригидность мышц и боль при пальпации живота почти исчезли, t°—36,8°.

31/III. Жалоб нет, t°—36,2°.

1/IV—6-ной начал ходить,

Эти случаи ярко показывают как резко меняется течение острого воспалительного процесса под влиянием новокаинового блока. Инфильтрат в области червеобразного отростка исчез через 3 дня после вливания. В остальных случаях, сопровождавшихся резкими болями, отеком и воспалительной припухлостью, ограничением подвижности нижней челюсти, процесс также принимал благоприятное течение, разрешаясь в 3—4 дня после новокаинового блока. Это все сопровождалось падением t^0 , исчезновением отека, припухлости и ускорением образования абсцесса.

6. Б-ная Ч. 21 г. Поступила 10/IV в тяжелом состоянии; t^0 —40,2, сильные боли и опухоль левой груди. Отек и покраснение кожи всей левой грудной железы. Проколом добыта капелька гноя, посев дал рост стрептококка. В этот же день вливание 30 см³ новокаинрингеровского раствора.

Ночь спала спокойно, боли прошли.

11/IV. Ясная флюктуация, болей нет, отечность пропадает. Через небольшой разрез вышло большое количество гноя с примесью крови и часть омертвевшей клетчатки. Повязка без тампона.

12/IV. Болей нет, б-ная сидит, t^0 —37,8. При перевязке выделилась вся омертвевшая клетчатка вместе с остатками гноя, окрашенного кровью. Сон спокойный.

13/IV. Б-ная в хорошем настроении. Опухоль резко уменьшилась, выделений почти нет, t^0 —36,6.

14/IV. Б-ная ходит, просит выписаться, t^0 —36°30'. Дальнейшее течение гладкое. Выписана 17/IV.

7. Б-ная М. поступила 14/II в тяжелом септическом состоянии. Отмечает резкую боль в правом плече и в правом боку. На указательном пальце правой руки небольшой панариций. Диагноз: глубокая флегмона груди. В этот же день вливание 70 см³ новокаин-рингеровского раствора в правую поясничную область. Ночь хорошо спала.

15/II. Боли прошли, у нижнего края правой грудной мышцы образовалась ограниченная припухлость. От разреза б-ная категорически отказалась.

16—28/II. Формирование абсцесса на груди.

28/II. Вливание 30 см³ новокаинового раствора в правую поясничную область.

1/III. Через небольшой разрез на уровне нижнего края большой грудной мышцы вышло много гноя с примесью крови.

Повязка без тампона.

В дальнейшем гладкое течение.

4/III б-ная выписалась.

8. Б-ной М., 49 л., поступил 9/II 34 г. Диагноз: глубокая флегмона правого бедра. Болен 2 недели. Верхняя половина правого бедра диффузно припухла и плотна как дерево. Кожа отечна и красна. Вследствие резких болей б-ой не спит по ночам. Кровь: L—18,2,0, S—53,5, St—14,0, J—2,0, Ly—25,0, Mo—5,0, Ba—0,5.

13/II 34 г. Вливание 30 см³ в правую поясничную область. Одновременно посев добытого проколом гноя дал стрептококк. Ночь больной хорошо спал, боли стихли.

14/II. Отек уменьшается, боли нет, намечается размягчение.

15/II. Флегмона вскрылась. Через небольшое отверстие вышло много гноя с примесью крови. Опухоль спала. Повязка без тампона. Кровь: L—7,200, S—66,0, St—4,0, J—0,5, Eo—5,0, Mo—8,0, Ly—16,0, Ba—0,5.

17/II. Выделение гноя незначительное. Б-ой ходит.

9. Б-ой Г., 40 л., поступил 4/II с резкими болями и опухлостью шеи. Кожа красна и отечна, опухоль деревянистой плотности. По ночам не спит из-за боли. Диагноз: флегмона шеи.

В этот же день вливание 30 см³ новокаин-рингеровского раствора в правую поясничную область. Ночь хорошо спал, боль значительно ослабла.

5/II. Боли незначительные, ясная флюктуация. Через небольшой разрез вышло большое количество гноя, окрашенного кровью и вместе с этим отошли клочки омертвевшей клетчатки. Повязка без тампона. Посев гноя на агар—дал рост стрептококка.

7/II. Выделений почти нет, отошли последние кусочки омертвевшей клетчатки.

10/II выписан на работу.

10. Б-ная П., 20 л., поступила 7/II 34 г. с жалобами на сильные боли в левой подмышечной области. По ночам не спит. Левая подмышечная область резко плотна и болезненна, этот же день отечна и красна. Диагноз—флегмона левой подмышечной области.

Добытый проколом гной дал рост стрептококка.

В этот же день введено 30 см³ в правую поясничную область. Ночь спала, боли уменьшились.

8/II. Появилось размягчение, отек спадает.

9/II. Ясная флюктуация, от разреза б-ная категорически отказалась.

10/II. Из небольшого разреза выделилось много гноя, окрашенного кровью и часть омертвевшей клетчатки. Повязка без тампона.

15/II. Движения руки свободны, выделений из раны нет, выписана на работу.

11. Больной С., 31 г. поступил 2/I 34 г. с абсцессом верхней губы. Последняя резко припухла, плотна и болезненна. Кожа резко гиперэмирована. Вследствие резких болей б-ной не спит ночью. Посев гноя, добытого проколом, дал рост стафилококка. В этот же день плотное пропитывание раствором новокаина периферии абсцесса. Ночь спал спокойно, боли стихли.

28/I. Боли прошли, инфильтрат и красного ограничили.

29/I. Через небольшое отверстие гнойник опорожнился. Вместе с этим отошла и вся омертвевшая клетчатка.

30/I. Рана хорошо гранулирует, выделений нет.

31/I. Б-ой выписан на работу.

12. Б-й П., 13 лет, поступил 25/III с резкой диффузной опухолью деревянистой плотности, в области голени, и продолжающейся на стопу. Вследствие сильных болей мальчик не спал по ночам. Болен 5 дней, t°—39,0°. Диагноз: глубокая флегмона голени. Посев гноя, добытого проколом, дал рост стафилококка. Кровь: L—18154, S—52,0, St—18,0, J—2,0, Mo—3,0, Ly—25,0.

26/III. Вливание в правую поясничную область 15 см³ анестезирующего раствора. Ночь б-ой спал, боли исчезли.

27/III—t° 37,5°, болей нет, опухоль опадает, появились морщины на стопе. Кровь: L—9488, S—52,0, St—16,0, J—0,5, Eo—5,0, Mo—6,0, Ly—20,5.

28/III. На передней поверхности голени открылось небольшое круглое отверстие, через которое выделился гной с кровью и омертвевшая клетчатка. Повязка без тампона.

1/IV. Движения б-ной ноги свободны.

В приведенных случаях следует подчеркнуть, что под влиянием новокаинового блока прежде всего исчезли боль и отек, процесс, ограничиваясь, становился местным. Здесь также заметно было как значительно ускорялся процесс размягчения и появлялась флюктуация. Затем после вскрытия небольшим разрезом участка расплавления—выделялось большое количество гноя, смешанного с кровью, и вместе с этим отторгалась вся мортфицированная клетчатка. При перевязках мы никогда не вводили тампонов. В этом, по ходу самого процесса, не было нужды, т. к. образующаяся полость быстро заполнялась грануляциями.

Мы применяли новокаиновый блок и в самом начале воспалительного процесса, где в клинической картине наиболее выпукло выявлялись гиперемия и серозный отек. В этих случаях мы получали быстрое обратное развитие процесса; отек и краснота исчезали в течение суток.

Большое значение приобретает новокаиновый блок в случаях гнойных процессов на лице и шеи, где наличие большого количества венозных стволов создает при операции опасность грозных осложнений—флебитов лицевых и шейных вен. В таких случаях нередки и смертельные исходы. (Waldarfel).

Приведем теперь один из случаев воспаления органов брюшной полости, чтобы показать эффект новокаинового блока и здесь.

13. Б-ая Л., 8 лет, заболела 13/III гриппом с незначительным катарром верхних дыхательных путей. 22/III t° достигла 40°, общее состояние значительно ухуд-

шилось, к вечеру появилась рвота. 29/III сильные боли в левой половине живота, рвота, общее состояние ухудшается. Боли в животе имеют характер спазма, t° —39,5°. Кровь: L—25,000, S—60,5, St—17,0, J—2,0, Ly—18,5, Mo—2,0.

9/IV с диагнозом острого воспаления лимфатических желез корня брыжжейки поступила в клинику в тяжелом общем состоянии. Живот вздут, область эпигастрия напряжена. В глубине брюшной полости на уровне пупка прощупывается опухоль с неясными границами. В моче ничего патологического. Лейкоцитоз: 25,000, S—65,5, St—12,0, J—0,5, Ly—19,0, Mo—3,0. В этот же день новокаиновый блок правой поясничной области.

10/IV. Состояние несколько лучше. L—19,000, S—49,0, St—20,0, J—2,5, Ly—10,0, Mo—8,0, Eo—0,5. Настроение веселое.

11/IV. Общее состояние улучшается, боли исчезли, опухоль уменьшается.

14/IV. Значительное улучшение, лишь изредка боли в животе. L—13,400, S—56,0, St—8,0, J—0,5, Ly—26,5, Mo—8,0, Eo—1,0.

15/IV. Б-я чувствует себя хорошо, живот мягкий.

17/IV. Выписана. L—9,000.

У шести наших больных мы не наблюдали изменений в течении воспалительного процесса после новокаинового блока; в 7 случаях мы имели обострение процесса.

С целью выяснить влияние новокаинового блока на течение острых воспалительных процессов более подробно мы произвели ряд исследований, касающихся бактериальной флоры, картины крови, морфологии гноя и pH гноя, полагая, что переустановка внутринервных отношений отразится на некоторых объективных данных.

Нами произведены у 60 б-ных серии посевов гноя до новокаинового блока и ежедневно после него до выздоровления б-го. Полученные результаты рисуются в следующем виде. В большинстве случаев, в условиях закрытого гнойного процесса, *новокаиновый блок не сопровождался уменьшением количества колоний*. В восьми случаях мы получили на 2-й день после вливания резкое уменьшение количества колоний, в шести случаях это уменьшение наблюдалось нами лишь на пятый день. Среди микробов, полученных при посевах, преобладали стафилококки.

У 56 б-ных исследована картина крови до и после новокаинового блока на 1-й, 2-й и 4-й день. Результаты получились следующие: лейкоцитоз в 26 случаях остался без изменений, в 18 случаях число лейкоцитов резко снизилось и в 12 случаях незначительно увеличилось.

Сдвиг влево в первый день после блока увеличился у 28 больных, уменьшился у 16 б-ных и остался без изменений у 12 б-ных. Но на 2-й и 4-й день после блока сдвиг все же уменьшался, картина крови приближалась к норме.

Количество эозинофилов в 32 случ. увеличилось, в 27 случ. уменьшилось и в 3 случ. осталось без изменения.

Количество моноцитов в 30 случ. увеличилось, в 18 случ. уменьшилось и в 8 случ. осталось без изменений.

Количество лимфоцитов в 34 случ. уменьшилось, в 17 случ. увеличилось и в 5 случ. осталось без изменений.

Таким образом, в картине крови под влиянием новокаинового блока в большинстве случаев *происходит увеличение сдвига влево в течение первого дня, а затем сдвиг уменьшается*. Картина крови приближается к норме после 4-го дня.

Количество лейкоцитов остается без изменений, но с 2—4 дня резко падает, приближаясь к норме. *Количество эозинофи-*

лов и моноцитов в большинстве случаев увеличивается, количество лимфоцитов уменьшается. При этом изменения в картине крови, идут соответственно клиническому течению процесса. В общей оценке на основании этого можно сказать, что новокаиновый блок при острых воспалительных и гнойных процессах является биоположительным фактором.

У 60 больных с закрытыми воспалительными процессами взяты мазки гноя до и после новокаинового блока с целью определить—происходят ли при этом какие-либо изменения в морфологии гнойных клеток. При исследовании установлено следующее. До вливания обычно очень выражена фибриновая сеть, на фоне которой еле различимы разделенные друг от друга тяжами тела гнойных клеток. Протоплазма их перерождена, ядро плохо контурируется. Среди этих клеток преобладают S и Ly. После вливания, гнойных клеток в мазке становится больше, тела их обычно хорошо сохраняли свою структуру. Среди тесно расположенных гнойных клеток теперь уже преобладают более молодые формы (St. J). В протоплазме их часто можно было встретить включения микробов, обычно кокков.

Для определения pH гноя, добываемого нами посредством пункции до и после новокаинового блока мы видоизменили несколько методику Gallnew и Koch'a (D. M. Wschr. 1933, № 50) без ущерба точности получаемых результатов. Эти исследования можно разделить на две группы. В первой группе в условиях закрытого гнойного процесса колебания pH были незначительны и не выходили из узких пределов цифр 7.0—7.2. В этой группе после новокаинового блока pH гноя оставалось без изменения. В условиях же более поздних, когда вскрывался абсцесс или флегмона, в условиях открытого гнойного процесса, pH гноя под влиянием новокаинового блока снижалось до 5,7 и 6,0. На основании этих исследований можно полагать, что под влиянием новокаинового блока, в условиях закрытого гнойного процесса, pH гноя почти не меняется, стойко держится в узких пределах цифр 7.0—7.2, в условиях же открытого гнойного процесса pH снижается до 5,7—6,0. Это обстоятельство вероятно находит свое объяснение в буферных свойствах крови и внутренних органов в первом случае и в значительной утрате этого свойства в местных условиях открытого гнойного процесса.

В ы в о д ы .

1) Действие новокаинового блока в условиях воспалительного и гнойного процесса сказывается прежде всего в устранении боли и отека. Там, где воспалительный процесс уже сопровождается нагноением, новокаиновый блок ускоряет абсцедирование гнойного фокуса, быстро ведя процесс к разрешению путем расплавления и мортификации всей инфицированной клетчатки.

2) После новокаинового блока в условиях распространенного гнойного процесса часто происходит понижение t^0 и уменьшение лейкоцитоза.

3) В картине крови отмечается уменьшение сдвига влево, увеличение эозинофилов и моноцитов, количество лимфоцитов уменьшается.

4) Микрофлора, в большинстве случаев, изменений не представляет.

5) Под влиянием новокаинового блока рН гноя при закрытых гнойных процессах не изменяется. В условиях же открытого гнойного процесса рН гноя снижается до цифр 5,7 и 0,6.

Литература: 1. Аствацатуров, Сов. вр. газ. 1932, № 23—24.—2. Вишневский. Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата. Татиздат, 1933. Казань. Нервная трофика в теории и практике медицины, Сборник под ред. проф. А. Д. Сперанского, Ленинград, 1934.—3. Voegner. Zbl. Chir. 1932, 5.—4. Верховский. Журн. ушн. и горл. бол. 1925, № 10—12.—5. Braun. Die Örtliche Betaubung, Leipzig.—6. Franke. D. Zschr. Chir. Bd. 202.—7. Naak. Zbl. Chir. 1933, № 20.—8. Heinek и Löwen. Arch. kl. Chir. 1906, D. Zschr. Chir. 1905.—9. Heinicke. Zbl. Chir. 1923, № 40.—10. Hellström. Zbl. Chir. 1933, 11. Gobel. Zbl. Chir. 1931, № 42.—12. Gallnew и Koch. D. M. Wschr. 1933, № 50.—13. Kirchbach. Zbl. Chir. 1932, № 17.—14. Koch. Zbl. Chir. 1932, № 20.—15. Löwen. Zbl. Chir. 1933, № 49.—16. Makai. Zbl. Chir. 1933, № 46.—17. Маненков. Вестн. хир. и погр. обл. кн. 40, 1928.—18. Schüll. Med. Welt. 1934, № 12.—19. Сперанский. Нервная трофика в теории и практике медицины, Ленинград, 1934.—20. Spiess. Münch. Med. Wschr. 1906, № 8.—21. Waldapfel. D. Zschr. Chir. 1929, Bd. 219, h 1/5.—22. Wagner. Zbl. Chir. 1932, h 29.—23. Wolfson. Chirurg, 1932, h 21.—24. Райз. Сов. хир. 1933, Т. V, в. 4.

Из Факультетской хирургической клиники Казанского государственного медицинского института (Директор, заслуженный деятель науки, проф. А. В. Вишневский) и клиники нервных болезней Казанского клинического института (Директор проф. И. И. Русецкий).

Новокаиновый блок при воспалении седалищного нерва.

Ассистенты клиник д-р **В. И. Пшеничников** и д-р **Н. И. Попов**.

Большой опыт работы клиники проф. А. В. Вишневского в области местного обезболивания при хирургических операциях дал чрезвычайно ценные клинические наблюдения над течением ряда патологических процессов, благоприятный исход которых ничем другим нельзя было объяснить, как своеобразным воздействием применяемого в клинике анестезирующего раствора на общую трофическую установку нервной системы. Эти наблюдения, не укладывающиеся в рамки обычных представлений, оказалось возможным обобщить и систематизировать на основании наблюдений и сопоставлений результатов, полученных в серии клинических экспериментов.

В результате этой работы в последние годы мы получали хороший эффект от новокаинового блока при самых разнообразных патологических процессах. Наиболее очевидным его действие было при острых гнойных процессах.

Полученные данные дали повод применить новокаиновый блок сложной нервной сети и при воспалении седалищного нерва.

Ишиас занимает первое место среди заболеваний периферической нервной системы; на его долю, по статистике различных авторов (Зволицкий, Шамбуров и др.) приходится от 63% до 65,5% всех периферических нервных заболеваний. В этиологии ишиаса, по Гельвегу и Линштеттду играют важную роль два момента: врожденные и приобретенные костно-суставные дефекты, мышечные напряжения и травмы крестцово-поясничного отдела. Имеют значение и простудные факторы.

Течение даже благоприятно проходящего ишиаса является длительным, (не менее трех недель), при этом больные испытывают тяжелые болевые

ощущения и надолго отрываются иногда от производства. Несмотря на разнообразие имеющихся в нашем распоряжении лечебных средств, как фармацевтических, так и физиотрических, которыми мы пользуемся при ишиасе, во многих случаях мы не можем добиться быстрого прекращения болезненного процесса и предупреждения рецидивов болезни. На основании клинических наблюдений над благоприятным действием новокаинового блока при других воспалительных процессах мы по предложению профф. А. В. Вишневецкого и И. И. Русецкого применили новокаиновый блок при различных формах ишиаса.

Попытка применения обезболивающих средств при воспалительных нервных процессах имеет свою историю. Здесь можно упомянуть о паравертебральных инъекциях Sicard'a при ишиалгиях. Аствацатуров субкутанно вводил раствор новокаина в места максимальной болевой чувствительности при ишиасе и люмбаго; в подострых случаях он получал лечебный эффект. Этим методом пользовался и Schleich при ишиасе, люмбаго и межреберной невралгии. Spiess, применяя местное обезболивание при различных воспалительных процессах, наблюдал разрешение их путем устранения болевой чувствительности. Porrer делал паравертебральные инъекции при воспалении желчного пузыря и поджелудочной железы.

Все эти наблюдения остались мало замеченными, так как они не выражали собою какого-либо определенного метода и общей концепции, а механизм действия обезболивающих средств объяснялся авторами различно. В отличие от этого применяемый нами новокаиновый блок по проф. А. В. Вишневецкому является строго методическим.

Воспаление седалищного нерва в настоящее время уже не рассматривается изолированным и ограниченным, а является зачастую сочетанным и распространенным (патологические явления на противоположной стороне, корешковые поражения, заболевания позвоночника подвздошно-крестцового сочленения и прочее). При воспалении седалищного нерва имеется своеобразная сенсбилизация всей системы этого нерва. Клинические наблюдения также свидетельствуют, что вовлеченная в патологический процесс сложная нервная сеть в дальнейшем находится в состоянии неустойчивого равновесия, которое ведет к неустойчивости трофики тканей и к периодическим вспышкам и затиханиям патологического процесса. При ишиасе мы долго наблюдаем ослабление мышечного тонуса на больной стороне и изменение кожной температуры на противоположной.

Работами школы проф. А. Д. Сперанского доказано, что при всяком патологическом процессе основная и ведущая роль принадлежит нервной системе, от которой в дальнейшем зависит не только интенсивность и характер процесса, но часто и судьба его. По прекращении болезненного процесса нервная клетка, вероятно, лишь частично восстанавливает свою функцию, всякое раздражение, падающее на нее теперь, уже сравнительно легко выводит ее из состояния функционального равновесия, вследствие чего и ткани, связанные с системой таких клеток, становятся трофически надорванными. Временный новокаиновый блок частичной нервной сети, в области, удаленной от местного воспалительного процесса, *выключает* участок нервной сети на время, более длительное, чем эффект обезболивания. Вместе с этим он изменяет и всю установку

трофики. Это действие новокаинового блока дает прекрасный терапевтический эффект при ряде воспалительных процессов.

Если сопоставить это с действием новокаинового блока при ишиасе, то нет особых оснований полагать, чтобы здесь воспалительный процесс протекал иначе и отличался бы по своей общей динамике от других воспалительных процессов. И этот процесс не является изолированным, он столь же распространенный и не менее, а возможно и больше, чем при других заболеваниях, сенсibiliзирует нервные элементы. При ишиасе воспалительный процесс преимущественно развивается в оболочках нерва и представляет смену определенных стадий. Некоторые из этих стадий, возможно, являются обратимыми. Как при острых отеках различного происхождения и начальных стадиях воспалительного процесса, так и в острых случаях ишиаса мы получали выздоровление в максимально короткий срок.

Нами были проведены наблюдения над эффектом новокаинового блока у тридцати амбулаторных больных с различными формами ишиаса.

Из этих 30 больных мы имели 8 с острым первичным ишиасом, с давностью заболевания от одного дня до 25 дней. В остальных 22 случаях мы имели дело или с обострением хронического ишиаса, или с затянувшимся ишиасом.

Случаи 1-й группы распределялись следующим образом: тункулит—1 случай; люмбо-ишиас 1 случай и сакро-илео-ишиас—6 случаев.

Давность заболевания: у двух больных 2 дня, у 4-х—2 недели, у 1-го—21 день и у 1-го—25 дней.

Во всех этих случаях мы имели прекрасный эффект после новокаинового блока. Последний мы делали в правую или левую поясничную область, вливая 30 см³ новокаин-рингеровского раствора.

На сроке от 2-х до 14 дней мы наблюдали исчезновение болей, резкое ослабление, а иногда и полное исчезновение болезненности в точках, характерных для ишиаса. Вместе с этим всегда исчезала гиперестезия на болевую и температурную чувствительность. И чем скорее с начала заболевания к нам обращались больные для новокаинового блока, тем быстрее исчезали симптомы заболевания. В двух случаях, где новокаиновый блок был сделан на 3-й день заболевания, больные через 3 дня вышли на работу. При обратном развитии процесса после новокаинового блока мы наблюдали ту же динамику болезни, какую мы имеем при лечении ишиаса физиатрическими процедурами. Здесь так же болевые ощущения, интенсивность болевых точек спускались сверху вниз „ишиас уходил в землю“. Весь этот процесс проходил ускоренными темпами. В тех случаях, где мы имели только альгические явления, с нерезко выраженным изменением тонуса, без изменений чувствительности, там обычно достаточно было одной инъекции новокаина для устранения приступа. В тех же случаях, где наблюдалась зона гиперестезии, там процесс протекал несколько дольше и приходилось применить 2—3 инъекции. Соотношения между давностью заболевания и обратным развитием процесса после блока наглядно представлены в нижеследующей таблице.

Приведем краткие истории болезни больных этой группы.

1. Хабибрахманов Файзрахман, 36 лет, грузчик, заболел в первый раз две недели тому назад, боль появилась сначала в правом бедре, а затем стала спускаться книзу. Очень резкие боли заставили 6-го оставить работу. Пришел в амбулаторию заметно прихрамывая на правую ногу. Объективно резко болезненные точки ягодичная, подколенная и в области ахиллова сухожилия. При Лазеге резкая отдача в бедро и ягодицу. Объективно—ослабление тонуса на задней поверхности бедра, ослабление рефлекса ахиллова сухожилия справа. Изменений в чувствительности не отмечается.

15/II, вливание 30 см.³ новокаин—рингеровского раствора в правую поясничную область.

16/II больной явился в поликлинику хорошо ступая на ногу, болевые ощущения исчезли, осталась нерезко выраженная болезненность в подколенной ямке.

17/II—Выписан на работу.

Фамилия б-го	Возраст	Диагноз	Давность заболевания	Новок. блок	Продолж. заболев. после блока	Результат лечения
1. Хасанова	33	Сакро-илио-ишиас	1 день	14/II	5 дн.	Полное выздоровление 21 на работу
2. Егоров	46	Люмбо-ишиас	2 дн.	15/II	2 дн.	17/II на работу
3. Майоров	46	Сакро-илио-ишиас	5 дн.	19/II	7 дн.	27/III на работу
4. Хабибрах.	36	Трункулит	14 дн.	15/II	2 дн.	17/II на работу
5. Шамсутдинова	35	Сакро-илио-ишиас	14 дн.	14/III	5 дн.	19/III на работу
6. Хитрова	55	Люмбо-сакральный ишиас	14 дн.	20/III—27/III	13 дн.	6/V на работу
7. Володина	35	Сакро-илио-ишиас	20 дн.	25/II	6 дн.	3/III на работу
8. Степанов	25	Сакро-илио-ишиас	21 дн.	19/II	12 дн.	3/III на работу

2. Ш а м с у т д и н о в а, 35 лет, преподавательница. Заболела впервые 2 недели тому назад. Появились боли в левой ягодице, а затем стали спускаться вниз, в бедро и голень. Боли настолько сильны, что больная не может стоять.

Объективно: болевая точка Роже слева очень выражена; менее резко выражены точки по ходу нерва. Лагез с отдачей в точку Роже, ослабление мышечного тонуса в левой ягодице нерезко выраженное. Легкая гиперэстезия на наружной поверхности голени, ахилловы рефлексy равномерны; тонус слева несколько понижен. 14/III новокаиновый блок левой поясничной области.

20/III боли совершенно исчезли, объективно болевых точек нет, гиперэстезия исчезла.

В 22 случаях рецидивирующего и затянувшегося ишиаса мы имели лишь кратковременный эффект от новокаинового блока. Обычно б-ные через некоторый промежуток времени к нам возвращались и мы направляли их для физиотрического лечения.

Во всех этих случаях мы наблюдали объективно: резкое ослабление тонуса на больной стороне, легкую анизорефлексию ахилловых рефлексов или значительное ослабление их тона; на больной стороне мы часто наблюдали зону гипэстезии. В этих случаях, как и при хронических заболеваниях, при необратимых трофических расстройствах, наряду с новокаиновым блоком необходимо проводить и соответствующее терапевтическое лечение и соблюдение больным известного режима. Несомненно, в условиях стационарного лечения применение новокаинового блока у этих б-ых явилось более эффективным.

Приведем истории болезни из этой группы случаев.

Б., работница меховой фабрики, 26 лет. Заболевает вторично. В 1933 году болела правая половина поясницы и правая нога, лежала 6 недель в Областной Советской б-це. Лечилась ваннами и диатермией. Через 6 недель приступила к работе. В настоящем году заболела 5 дней тому назад. Появилась боль в левой ягодице, и стала спускаться в бедро; боли настолько сильны, что больная не могла ходить (привезена на лошади).

Объективно: резко выраженная болезненность в точке Роже, больная вскрикивает от боли. Выраженное опущение левой ягодичной складки и ослабление тонуса ягодичных мышц и мышц бедра, выраженное ослабление напряжения и тона ахиллова рефлексa слева. Резкая гиперэстезия в области ягодицы и бедра слева.

13/II новокаиновый блок правой поясничной области.

15/II боли в покое несколько уменьшились, но при движении попрежнему выражены; б-я передвигается с трудом. Сделано еще два вливания раствора новокаина в правую и левую поясничную область. Боли несколько слабее. Гипералгезия перешла в гипэстезию.

7/II больная направлена на стационарное лечение.

Даутова З., 43 л. Заболела в ноябре 1933 года. Сначала болела левая нога в области поясницы и бедра, с января 1934 года боли перешли на правую сторону.

Объективно: выраженная точка Роже с обеих сторон, но более болезненна справа, резкое ослабление тонуса справа, анизорефлексия ахилловых рефлексов, справа несколько ослаблен, чувствительность не расстроена.

26/II новокаиновый блок правой поясничной области. Боли ослабли, но через 3 дня возобновились, через 10 дней второе вливание, эффекта не получено. Больная направлена на грязевое лечение.

Таким образом наши наблюдения свидетельствуют о том, что новокаиновый блок является одним из наиболее действительных терапевтических средств в острых случаях воспаления седалищного нерва. В хронических случаях, где процесс уже не столь обратим, где он вовлекает в страдание и другие органы (подвздошно-крестцовый, позвоночные сочленения и прочее) новокаиновый блок является менее эффективным. В этих случаях, очевидно, показано стационарное лечение с соблюдением соответствующего режима.

Суммируя результаты наших наблюдений и исследований, мы приходим к следующим выводам:

1. При острых случаях ишиаса новокаиновый блок является очень эффективным лечебным средством, резко сокращающим продолжительность болезненного процесса и способствующим ускорению восстановления трудоспособности.

2. Чем раньше будет применен новокаиновый блок при ишиасе, тем больше сокращается срок заболевания.

3. Наиболее эффективный результат новокаинового блока получен в случаях ишиаса с давностью не свыше 2-х месяцев.

4. В случаях с явлениями глубокого поражения нерва (хронические случаи ишиаса, сопровождающиеся грубыми клиническими выпадениями функций нерва) эффект от новокаинового блока был временный. В этих случаях на фоне новокаинового блока необходимо было прибегать к обычным процедурам.

5. Эффект блока не зависел от того в какую сторону поясничной области делалось вливание новокаиинрингеровского раствора.

Литература. 1) Аствацатуров.—Сов. вр. газ. 1932, № 23, 24.—2) Вишневский.—Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата, 1933, Татиздат, Клин. Мед. 1934, № 4.—3) Исаев.—Клин. мед. 1933, № 9—10.—4) Linschtedt—Acta med. Scand. 16, 1922.—5) Porper—Zbl. Chir. 1933, № 35.—6) Сперанский—Нервная система в патологии, 1930. Нервная трофика в теории и практике медицины—Сборник под редакцией проф. А. Д. Сперанского, Ленинград, 1934.—7) Schleich—Smerzlose operationen, S—197.—8) Spiess—Münch. med. Wschr. 1906, № 8.

Кафедра общей хирургии Казанского государственного медицинского института (Зав. проф. Н. В. Соколов).

К вопросу о субтотальной резекции толстых кишек и отдаленных результатах.

Проф. Н. В. Соколов.

Еще в недавнее время в вопросе о резекции толстых кишек господствовало определенное мнение, что одномоментная резекция толстых кишек при всех условиях дает больший процент смертности, чем двух и трехмоментная резекция. Под влиянием авторитета Mikulicz'a, возведшего двухмоментную резекцию толстых кишек в метод, еще и до сих пор значительная часть хирургов держится принципа, выдвинутого Mikulicz'ем расчленять эту операцию, особенно для случаев, сопровождающихся той или иной степенью кишечной непроходимости и кишечного застоя.

Несомненно, что условия резекции толстых кишек являются более сложными, чем резекции тонких кишек, и это обстоятельство в известной мере влияет на процент смертности. Условия эти и анатомического характера: неровность кишечной стенки (appendices epiploicae, haustrae), мезоперитонеальное положение восходящего и нисходящего отделов толстых кишек с фиксированностью их, диктующей необходимость резекции больших отделов кишечника в пределах здоровых участков кишки. Условия эти и физиологического характера: наличие в толстых кишках твердого кала, иногда трудно удалимого из просвета кишки при разрезе ее, чем создаются условия инфекции кишечного шва. Наконец, большую роль играет и флора кишечника, содержащая громадное количество всевозможных видов микробов. Но на данном этапе наших знаний о резекции толстых кишек, при четкой технике кишечного шва, все же несомненно, что метод расчленения резекции на несколько моментов должен быть отодвинут на задний план и для него должны быть оставлены лишь отдельные случаи.

Уже Schmieden (руков. по оперативной хирургии Bier, Braun, Kummel) считает своевременным пересмотреть вопрос о резекции толстых кишек. W. Mayo определенно отдает предпочтение первичной резекции толстых кишек. На этой точке зрения стоит в Казани клиника, возглавляемая проф. А. В. Вишневым.

Однако, кишечная непроходимость с картиной выраженной интоксикации по Mayo, Schmieden'у противопоказуют первичную резекцию, так как на первом плане в таких случаях стоит вопрос о борьбе с интоксикацией и освобождении кишечника от содержимого. Кроме того, резко выраженная истонченность кишечной стенки при непроходимости связана с риском прокалывания всей кишечной стенки при наложении Lambert'-овских швов.

Надо полагать, что при наличии условий для производства резекций (оборудование, персонал), при достаточной крепости больного (отсутствие резко выраженной интоксикации) при наличии показаний к резекции толстых кишек—последняя должна производиться по одномоментному, как наиболее целесообразному, методу. Во всяком случае, метод, связанный с именем И. И. Грекова (Греков II), являющийся развитием метода Winpawert'a—Траянова имеет, мне кажется, сомнительные пре-

имущества пред первичной резекцией, так как вскрытие кишечника для анастомоза также связано с риском инфекции брюшины, а последующие процедуры—выведение и подшивание кишки в общей сложности немногим сэкономит время производства операции в сравнении с производством резекции, не говоря уже о том, что метод Греков II, не гарантирует от развития калового свища.

Первичная резекция переносится больными не плохо и при застоях в кишечнике, имеющих место при относительной непроходимости, если не выражена резко картина интоксикации; но резекция должна производиться под местной анестезией, создавая условия для четкого оперирования независимо от длительности операции и избавляя б-го от лишней интоксикации, связанной с общим наркозом.

Как иллюстрацию выставляемого мной положения я привожу историю болезни б-го Зотова, подвергнувшегося в 1931 г. субтотальной одномоментной резекции толстых кишек, проведенной под местной инфильтрационной анестезией (по методике проф. А. В. Вишневецкого) и находящегося под наблюдением в течение 3 лет.

Зотов И., 32 л., переведен в хирургическое отд. Обл. сов. больницы ¹⁾ из предвечтиской терапевтической клиники (проф. А. Г. Терегулов) 29/III 31 г. В последнюю Зотов поступил 26/I 31 г. с жалобой на общую сильную слабость, лому в ногах и кровавый понос.

Больным себя считает с ноября 1929 г. Так как у больного был заподозрен аппендицит, то ему произведена аппендэктомия. В марте 1930 г. лабораторным исследованием (в Бухаре) у б-ного установлена амебная дизентерия. К жидкому стулу стала примешиваться кровь. С тех пор фактически у б-го понос и кровь не прекращались; иногда бывают светлые кратковременные промежутки, когда жидкие испражнения становятся реже и без крови.

В прошлом б-ой перенес малярию; в 1919 г.—Iues. Курит; женат, имеет 3 детей; у жены выкидышей не было. Родители б-го здоровы. В настоящее время б-го слабит 2—3 раза в сутки. Стул жидкий, иногда с примесью крови. Перистальтика сопровождается резкими болями.



Рис. на основ. рентгенограммы через 48 ч. после введения res os бария.

¹⁾ (Возглавляемое проф. В. Л. Боголюбовым).

Объективные данные. Б-ой среднего роста с картиной упадка питания. Кожа и слизистые оболочки бледны. Лимфат. железы не увеличены. Со стороны легких ничего патологического. Определяется слабый систолический шум сердца. При осмотре живота вправо от средней линии видна расширенная кишка (col. transversum). Временами на глазах в этом отделе происходит перистальтика, сопровождающаяся болями. При пальпации кишка в этом участке плотна, болезненна; раздутая толстая кишка под рукой начинает уменьшаться, обозначается в ее стенке опухоль; вздутость кишки появляется скоро снова. Зрачки расширены. Обращает на себя внимание вялость б-го, утомляемость, слабая реакция на окружающее.

Исследование крови (30/1): эритроцитов—4.250.000, гемоглобина 18%, лейкоцитов 7.400.

Исследование кала (30/1): кал жидкой консистенции, гнойно-красного цвета; под микроскопом обнаружены amoebae disentericae et infusoriae. Рентгенологическое исследование: в дистальном отделе col. transversum стеноз в виде постепенно суживающейся стриктуры с неровными краями и фиксированной при пальпации. Аналогичное изменение на всем протяжении col. descendens. (Д-р И. П. Неворожкин). Диагноз: tumor col. transversi et stenosis col. descendens.

29/III—операция под местной инфильтрационной анестезией (проф. Н. В. Соколов).

1. Разрез по средней линии живота начат от середины расстояния между пупком и грос. хурhoideus и закончен на 4—5 см. выше лобка. После вскрытия брюшной полости при обследовании стенка col. transversum вправо от средней линии найдена уплотненной и резко утолщенной; она производит впечатление опухоли плотной, гладкой, охватывающей кишку циркулярно; проксимальнее этого участка кишка сильно раздута. Затем обнаружен стеноз в обл. col. descendens на протяжении 6—7 см. Решено произвести субтотальную резекцию толстой кишки.

2. Операция начата с перевязки сосудов и рассечения lig. gastrocolicum. Затем после перевязки сосудов mesocolon transversum последняя рассечена. Путем рассечения брюшины на границе перехода париетальной брюшины на стенку col. ascendens последняя мобилизована и при постепенном вытягивании col. transversum шаг за шагом перевязаны сосуды col. ascendens, coecum и конечного отдела (10—12 см.) intest. ilei с последующим их рассечением. Рана брюшины позади col. ascendens перитонизирована. Затем то же самое сделано на левой стороне в отношении col. descendens, где сосуды лигированы, перерезаны до брыжейки col. sigmoideum, часть которой также лигирована и перерезана. Рана брюшины позади col. descendens также перитонизирована.

3. После тщательной изоляции брюшной полости толстая кишка, начиная с конечного отдела int. ilei и кончая начальной $\frac{1}{3}$ сигмы, резцирована и intest. ilei end to end вшита в сигму. Это было тем более удобно, что под влиянием стеноза col. transversum—intest. ilei была несколько расширена, а сигма была в спавшемся состоянии.

4. Брюшная полость зашита наглухо. Тотчас после операции (как и накануне) больному введена глюкоза с инсулином.

30/III. t° 37,1. Р—110 удовлетворительного наполнения. Икота. Живот не вздут и при пальпации не болезнен. Дается питье (чай с сахаром). Введена глюкоза с инсулином. Профилактически—банки на грудную полость.

1/IV. Б-го прослабило.

6/IV. Дальнейшее течение гладкое. Кал отходит небольшими порциями вместе с газом.

10/IV. Сняты швы.

15/IV. Б-ой переведен в терапевтическое отделение, где и находился до 18/V. Исследование крови 23/IV: эритроцитов 4.250.000, L—4600; гемоглобина 57%.

10/V. Переведен на диету: 500 гр. картофеля, 100 гр. масла, 250 гр. б. хлеба + 250 гр. чер. хлеба, 100 гр. рису, 2 яйца.

18/V. Слабит 3 раза в сутки. Стул оформлен, слизи и крови нет. Б-й выписан.

Исследование удаленного препарата: в области поперечно-ободочной кишки по месту прощупываемой опухоли стенка кишки резко утолщена, кишка стенозирована, в просвете кишки следы заживших язв. По ходу col. descendens имеется резко-выраженный стеноз, на протяжении 6—7 сант. следы зарубцевавшихся язв. Следовательно заключительный диагноз: стеноз в об. col. transversum и изолированный стеноз в об. col. descendens. Надо полагать, что стеноз развился на почве дизентерии.

Описанный нами случай является интересным с различных точек зрения. Во-первых, с диагностической точки зрения. Наличие прощупываемой опухоли сопровождалось относительной непроходимостью, которая легко могла быть связана с наличием опухоли в *col. transversum*. Но интересным было то, что вздутие определялось (правда, в меньшей степени) и влево от опухоли по *col. transversum*. Следовательно, преграда была где-то ниже. И рентгеноанализ (д-р И. П. Невожкин) давал на это, не вполне сначала ясное явление, определенный ответ.

Рентгенологически был установлен (см. снимок) стеноз *pars descendens* толстой кишки; стеноз, который развился, вероятно, на почве бывшей у б-го дизентерии. Диагностировать характер опухоли до исследования препарата было затруднительно. Наличие *lues'a* в анамнезе не давало возможности исключить язвический характер и определенно остановиться на раковом характере опухоли. Наличие стеноза в двух местах является само по себе интересным явлением. У Финкельштейна на 127 случаев резекций толстых кишек не было ни одного случая множественного стеноза.

Операция и исследование удаленной кишки указали на наличие стеноза в обл. *col. transversum* и нисходящего отдела толстых кишек и не подтвердили диагноза истинной опухоли кишки.

Во-вторых, вопрос небезинтересен с точки зрения выполнения операции и послеоперационного течения. Несмотря на истощение, резко выраженное малокровие б-го и картину относительной непроходимости кишечника больному была произведена одномоментная субтотальная резекция толстых кишек. Причем методически при выполнении операции было отступлено от классического метода, когда рекомендовалось начинать резекцию с перевязки брыжейки *intest. ilei*. В нашем случае операция началась с мобилизации *col. transversum*, перерезки *lig. gastro-colicum* и затем *mesocolon*. Об этом методе я впервые услышал от проф. А. В. Вишневецкого и должен сказать, что он имеет за собой много преимуществ, отдаляя перерезку кишечника на самый последний момент операции, когда особенно легко, подводя *intest. ilei* к сигме, провести ушивание конца в конец перерезанный кишечник.

Б ой перенес эту тяжелую операцию хорошо. И в этом случае нужно лишний раз отдать должное местной инфильтрационной анестезии, давшей возможность спокойно, методически провести большую операцию без особого риска для больного.

И, наконец, данный случай небезинтересен и по отдаленным результатам.

20/XI 31 г., т. е. 6 месяцев спустя, я получил от б-го извещение, в котором он пишет, „что лицо стало веселее, пополнил, губы порозовели, появился румянец. Я жить стал снова“, пишет больной, „и переродился душой“. Из письма очевидно, что б-й стал трудоспособным, обладает хорошим аппетитом, ест „все“, болей в животе нет. Испражнения то полужидкие, то в виде сформированного кала 2 раза в сутки. Только на первых порах после выписки из б-цы было отхождение кала с газами.

В мае 1933 г. б-й показался в клинику. Никто из сотрудников терапевтической и хирургической клиники не узнал в том крепком, цветущем мужчине недавно изможденного, бледного, вялого Зотова. К сожалению б-й не смог остаться в клинике для детального обследования. Вес б-го увеличился после операции на 17 кило. Б-ой отмечает необычную бодрость, прилив сил—явление, которое отчасти хочется связать с удалением большого отдела толстых кишек. Нам неоднократно приходилось наблюдать в клинике определенный эффект „омоложения“ от резекции значительного участка толстых кишек. Последнее известие от Зотова получено в сентябре 1933 г. свидетельствующее о его полном здравьи.

Из хирургического отделения (конс. Л. С. Киш, зав. отд. А. Г. Гильман).
Санатория ВЦСПС (Цусстраха) в Ливадии (конс. фтизиатр. Я. А. Керцман).
Гл. врач М. Л. Лорман).

Дорогому учителю Александру Васильевичу с любовью посвящаю

А. Гильман.

Операция пломбировки при лечении легочного туберкулеза.

А. Г. Гильман.

В 1933 году исполнилось 20 лет со времени введения Баэром метода пломбировки парафином при лечении кавернозных форм легочного туберкулеза (тбк). Теоретическим обоснованием его способа, послужили наблюдения, что в ряде случаев, когда острый период тбк заболевания уже прошел, температура длительно нормальна, явления интоксикации исчезли и больной перешел в стационарную фазу затихания процесса с восстановлением трудоспособности и кажущимся клиническим выздоровлением, он остается носителем верхушечной или подключичной каверны.

Несмотря на интактность нижележащих отделов легкого и иногда отсутствие отделяемого из полости очищенной каверны, она все же является для ее носителя источником неожиданных осложнений: бронхогенной аспирации в нижележащие, еще назатронутые отделы легких при первом обострении у больного, кровоизлияний со всеми их последствиями и т. д. Исследования Гиглера (Giegler) показали, что в стенках каверны макроскопически чистых можно всегда при тщательном гистологическом исследовании найти туберкулезные очаги, которые могут вскрыться в просвет каверны. С опасностью рассеивания заразного материала надо следовательно считаться и при кавернах, кажущихся „покойными“.

Встает вопрос, нельзя ли каким-либо путем оказать чисто местное воздействие на каверну, не жертвуя здоровыми отделами легкого, как это имеет место при искусственном пнеймотораксе, не внося резких изменений в структуру грудной клетки, а след. и в самый акт дыхания, что имеет место при операциях на ее костяке.

Метод внеплеврального местного отслоения легкого (пнеймолиза или апиколиза) в зоне каверны с последующей пломбировкой, казалось бы, является идеальным в случаях изолированных верхушечных и подвешечных каверн.

В отдельных случаях выключение каверны, как основного септического очага, в значительной степени облегчает условия для заживления остальных очагов в легком, если только последние не слишком распространены.

Несколько слов о методике операции пнеймолиза с пломбировкой.

Операция обычно выполняется под местным обезболиванием. Мы применяем $\frac{1}{4}\%$ раствор новокаина. Различают передний, задний и аксиллярный доступы к легкому. Спереди разрез делается в первом или втором межреберьи. Берар, например, производит разрез в 6 см. длиной в первом межреберьи, не доходя на 1 см. до грудины. Мы рассекаем кожу в несколько косом направлении сверху снаружи вниз и внутрь, пересекая линией разреза 2-е ребро. После рассечения грудной фасции, тупо разделяются по ходу волокон большая и малая грудные мышцы. Вводится несколько шприцев раствора под верхний и нижний края 2-го

ребра. Последний выкусывается на протяжении 6—8 см. Мендль, Шварцман, Крампф, по предложению последнего применяют остеопластическую пересадку резецированного ребра. Нами так оперировано двое больных. В этих случаях разрез надкостницы производится не по середине ребра, а по его краям, чтобы сохранить на передней поверхности его надкостницу.

Производится инфильтрация обезболивающим раствором заднего листка надкостницы ребра. Последняя осторожно вскрывается, затем нежным сечением ножа вскрывается внутригрудная фасция. Зондом Кохера или черенком скальпеля очень осторожно начинают отдавливать легкое вокруг линии разреза, стараясь не повредить париетального листка плевры. В этом акте нам значительное облегчение дает метод инфильтрационной анестезии по Вишневному, т. к. *при тугой инфильтрации ткани отслоение протекает значительно легче и связано с меньшим риском повреждения париетальной плевры*. Когда легкое с покрывающей его париетальной плеврой отслоено на протяжении 3—5 см. переходят к дальнейшему пальцевому отдавливанию. Вся операция пнеймолиза производится без насилия, упирая кончик пальца снаружи в грудную стенку, а не в легкое. Встречающиеся спайки отделяются нежным упором мякоти пальца медленно и осторожно. Пнеймолиз производится с таким расчетом, чтобы нижняя граница его доходила до уровня середины каверны; верхушку стараемся отслоить кругом, чтоб пломба могла сесть на нее, как „шалочка“. В медиальную сторону отслоение производится возможно дальше, учитывая с одной стороны топографию полости (каверны) с другой помня, что пломба ни в коем случае не должна придавливать сосудистого пучка. Этот момент особенно важен при левосторонних пломбировках. Когда легкое отсечено на достаточном протяжении, полость тщательно высушивают тампонами и приступают к второму моменту операции—собственно пломбировке, заполнению искусственно образованной полости пломбировочной массой. Если на пути встречаются плотные, не поддающиеся осторожному воздействию шварты, сращения— не следует упорствовать, т. к. это чревато самым неприятным осложнением—повреждением париетальной плевры и подлежащих поверхностных слоев легкого, а иногда и стенок самой каверны. Одним из важных моментов является тщательное отслоение купола плевры с его связками, что сразу дает оседание легкого вниз (см. рис. № 1). Верхушку удастся далеко не всегда отслоить сзади и достигнуть идеального апиколиза. Если отслоение легкого идет слишком легко, то не следует увлекаться, т. к. можно оказаться в области, свободной от сращений или очень рыхлых сращений и пломба не будет иметь упора, ей „не на чем будет сидеть“.

Тщательному высушиванию полости мы придаем особое значение, т. к. это предупреждает в известной степени образование экссудата и инфекцию ложа пломбы. При осторожном отделении мы не встречали затруднений в быстрой осушке ложа.

Приготовление пломбировочной массы производится накануне операции. Употребляется чистый парафин точки плавления от 48—56 градусов, с прибавлением 1% углекислого висмута, и 0,2% виоформа или ксероформа. Масса эта стерилизуется два раза в автоклаве. К операции подогревается на спиртовой лампочке до консистенции воска и постоянно перемешивается. Кусочки пломбы берутся ложечкой или шпатель и сестра модели-

рует их между сложенным вдвое кусочком полотна в гладкий продолговатый цилиндр или шарик. Можно закладывать парафин и прямо со шпателя, но тогда он крошится и засоряет края раны мелкими трудноудалимыми частицами, что потом затягивает операцию при попытках их удаления. После этого накладываются швы на внутригрудную фасцию, мышцы и кожу. Заполнение полости не должно производиться до самых краев, т. к. в этом случае труднее идет наложение швов.

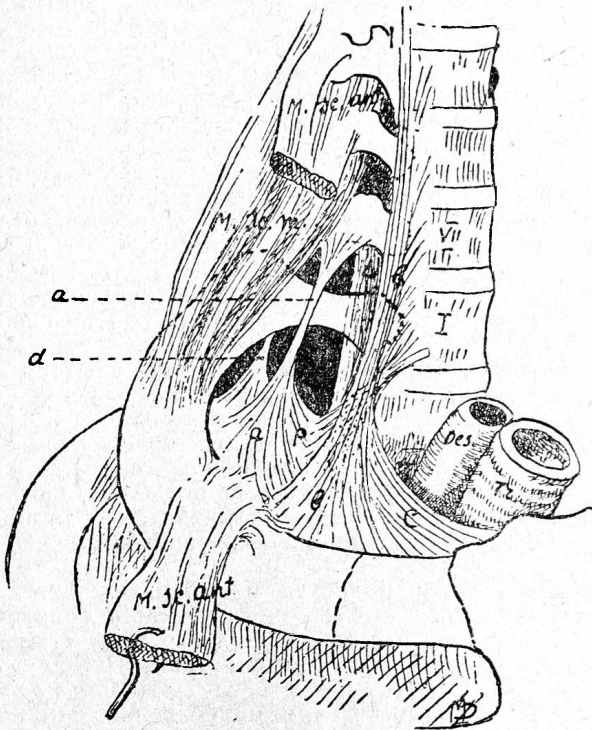


Рис. № 1. а, b, с, d—связки купола плевры.

Передний разрез еще и потому, что при разрезе сзади мы в значительной степени затрудняем работу в том случае, если бы когда-либо больному пришлось все же прибегнуть к операции торакопластики, т. к. в этом случае придется работать в рубцово-измененных тканях. Некоторые хирурги избирают передний или задний путь в зависимости от близости каверны к передней или задней грудной стенке (Закс и Шперль и др.).

Образовавшуюся после пнеймолиза полость можно вместо парафина заполнять аутопластической жировой тканью, мышцей и т. д.

Незначительная — популярность пломбировки, несомненно кроется в несовершенстве употребляемого пломбирочного материала. Как известно, для заполнения полости после отделения легкого предлагался самый разнообразный материал: 1) жировая ткань — Т ю фье (1891, 1926) 2) мышцы — грудная спереди или трапециевидная и ромбовидная сзади — А р ч и б а л ь д (1925); 3) кусочки резецированных ребер — В и л ь м с (1914); 4) гуманоль — растопленная человеческая жировая ткань — Э д е н (1920); 5) Воск-вазелин — И е с с е н; 6) парафин — Б а э р (1913); 7) вивоколь — Г е й н е — Б р а у е р.

Жировая ткань вживает довольно хорошо, но очень скоро атрофируется, и спавшееся под пломбой легкое по мере перерождения и сморщивания ее может

Передний подход к легкому, по нашему мнению, удобнее. Здесь мы не имеем такого мощного слоя мышц, как сзади на спине. Разделение их производится более физиологично — по ходу волокон. Но ряд хирургов предпочитает задний доступ, считая, что отсюда легче производится отслоение верхушки (Зауербрух, Бруннер, Денк, Кремер, Бейтц). Разрез, длиною в 10—12 см. производится сзади на уровне 2—6 ребер на 3—4 пальца отступя кнаружи от остистых отростков. По обнажении обычно 3-го ребра последнее резецируется на протяжении 4—5 см. Дальше операция протекает как уже описано. Мы предпочитаем пе-

снова расправляться. Эффект пломбы получается не стойкий. Кусочки резецированных ребер не в состоянии в достаточной степени заполнить полость, не обладают пластичностью, почему остаются пустые щели и закоулки, способствующие образованию гематом в ложе пломбы и ее инфекции со всеми последствиями. Гуманоль и воск-вазелин плохо вживаются и просачиваются между швами. Парафин, обладая очень незначительным удельным весом, не имеет при t^0 человеческого тела такой плотности, чтобы травмировать ткани, пластичен, легко смешивается с необходимыми дезинфицирующими и контрастными веществами, не атрофируется, как мышечная ткань, не так податлив к инфекции, как жировая, и позволяет применять большие количества, чем это возможно с аутопластической тканью.

Но парафин является инородным телом и вживление его в применяемых обычно количествах связано с риском его отхождения со всеми неприятными последствиями. В 1929 году на съезде в Пирмонте Брауер предложил вивоколь, а в 1930 году его ученик Гейне посвятил вопросу о вивоколе, как основе для пломбировочных масс. Специальную работу. Вивоколь представляет собою активированную кальцием бычьую сывотку. Выгодные его свойства: 1) способность останавливать кровотечение и секрецию экссудата, 2) быстро приобретать на воздухе консистенцию студня, позволяющую ему тщательно выполнять все мельчайшие щели, 3) гладкое вживление без воспалительной реакции, 4) возможность прибавлять к нему другие вещества, без образования осадка и без потери им способности предупреждать развитие экссудата. При прибавлении некоторых веществ получается кашицеобразная масса, которая через некоторое время принимает консистенцию резины. Гейне получены жидкие пломбировочные массы: вивоколь + порошок парафина, кальция, азбеста, агара и тестообразные массы: вивоколь + азбестовые нити, органические вещества — мелконарезанный хрящ, капсула селезенки, периост, твердая мозговая оболочка. На основании гистологических исследований пломб давностью в 5—6 месяцев у опытных животных, Гейне утверждает, что часть пломбировочной массы разрушается лейкоцитами и макрофагами и замещается грануляционной тканью, постепенно переходящей в рубцовую; другая часть пломбы сохраняется, при чем окружающая ткань совершенно не обнаруживает явлений, связанных с пребыванием инородного тела.

Возможно, что применение вивоколя, как *constituens* для пломбы представляет шаг вперед в технике пломбировки, но все же это еще не разрешение вопроса о пломбе легко вживающей, не представляющей собою инородного тела и способной постепенно рассасываться, замещаясь соединительной тканью. Прибавление к вивоколю указанных в-в (парафин, азбест и т. д.) есть в сущности возвращение к тому же парафину и др. инородным телам, а прибавление органических гомо-или гетеропластических тканей не разрешает отрицательных сторон парафиновой пломбы. Личного опыта в применении вивоколевой пломбы мы не имеем. Денк в единственном своем случае получил отхождение массы вивоколя.

Целый ряд авторов считает законной значительную t^0 -ную реакцию после пломбировки и объясняет ее травмой очагов в легких при пнеймоллизе и васыванием токсинов из спавшегося легкого. Так, Флора Эйзельсберг на 100 пломб наблюдала в $\frac{2}{3}$ случаев характерный подъем t^0 , которая в течение 1—5 дней достигала своего максимума в $38-40^{\circ}$, а потом 8—10 дней падала. В наших случаях, кроме первого, где мы получили пролежень в бронх, потребовавший удаления пломбы, послеоперационное течение было весьма благоприятно, t^0 более, чем в половине случаев, не превышала $37,8-38$, такой держалась в течение нескольких дней и затем в 3—4 дня литически падала до нормы, остальные 6-ные давали незначительную субфебрильную $t^0-37,3-37,5$ в течение 2—3 дней.

Общее состояние у 6-ных было обычно очень мало нарушено, они в состоянии были вставать на 3—4 день. В целях избежания опускания пломбы мы строго выдерживаем больных в течение 3-х недель в постели в почти горизонтальном положении. Все же в двух из наших случаев мы наблюдали некоторое опускание пломбы. Смертность после операции весьма

незначительна. Обычно ее распенивают в 2—6%. Денк имел 4 смерти на 30 пломб. Губер и Вайц—2 смерти на 25 пломб (1 от свежего бронхогенного обсеменения и 1—от гнойного медиастинита после прорыва каверны). Стойко—1 случай смерти (см. ниже) на 111 операций (104 пломбы).

Осложнения после операций пломбировки парафином связаны с одной стороны с актом пнеймолиза, а с другой с вживлением инородного тела. Наблюдаются следующие осложнения: при операции—1) повреждение париетальной плевры; 2) вскрытие каверны; 3) кровотечение в ложе пломбы; осложнения в послеопер. периоде: 1) развитие экссудата вокруг пломбы; 2) кровоизлияние в ложе пломбы; 3) нагноение пломбы; 4) прорыв пломбы в каверну, бронх и т. д.; 5) сдавление органов средостения; 6) аспирации в нижележащие отделы легких; 7) сдавление дренирующего каверну бронха; 8) соскальзывание пломбы. Поздние осложнения частично такие же, как ранние: 1) позднее нагноение; 2) прорыв в каверну; 3) опускание пломбы, 4) выталкивание пломбы через кожные покровы.

Значительную часть осложнений при самой операции удается избежать тщательной и осторожной работой. При нежной и мало измененной париетальной плевре, ее все же очень легко вскрыть вместе с *f. endothoracica*.

Два таких случая мы сами пережили (см. ниже). Стойко на 111 случаев имел 3 повреждения плевры. Конечно, такое осложнение, как вскрытие плеврального листка, влечет за собою прекращение операции даже при отсутствии свободной на большом протяжении плевральной полости. В последнем случае можно в ближайшие 5—6 дней попытаться превратить травматический пнеймоторакс в лечебный. В одном из наших случаев мы это попытались сделать, но после трех поддуваний от дальнейших попыток поддерживать пнеймоторакс пришлось отказаться, т. к. газовый пузырь оказался очень небольшим и при поддуваниях удавалось вводить небольшие количества воздуха от 70—100 куб. см. при высоких давлениях. Гарантировать себя более или менее от этого осложнения можно многократными предварительными попытками наложения искусственного пнеймоторакса.

В случае повреждения при операции стенки каверны операция прекращается и рана не зашивается наглухо, а тампонируется. Этого осложнения мы на нашем материале не встречали. Стойко пережил его 1 раз. Денк—3 повреждения каверны на 30 пломб.

По мнению ряда авторов образование экссудата вокруг пломбы—неизбежная реакция тканей, и наблюдается всегда, поэтому они не считают его осложнением. Большие экссудаты, выпячивающие несколько покровы и угрожающие вживлению пломбы, пунктируются, иногда повторно до их ликвидации. Некоторые считают образование экссудата даже желательным моментом (Александр), т. к. экссудат дает при рассасывании толчек к развитию соединительной ткани, образующей вокруг пломбы плотную капсулу. Все же, нам кажется, развитие экссудата следует считать осложнением, так как мы никогда не можем предугадать, как будет развиваться экссудат, не перейдет ли он в гнойный, не повлечет ли за собою выталкивание пломбы. Далее сопровождающее его развитие резкое нарушение общего состояния больного, часто с высокой температурой, не могут не отразиться на дальнейшем течении легочного процесса. Если очень небольшие экссудаты могут быть неизбежны, как реакция на внедрение инородного тела, то более выраженные экссудаты, требующие пункций,—несомненное осложнение, появление которого следует всеми средствами стараться избежать. Пути к этому—тщательное высушивание ложа пломбы перед ее закладыванием и небольшие ее размеры. При прочих равных условиях тем больше шансов получить экссудат, чем больше пломба.

Кровоизлияние в ложе пломбы—редкое осложнение. Стойко на 104 пломбы наблюдал его 1 раз. На 3-й день больной скончался. На аутопсии—сдавление средостения. Покойный В. Е. Вайнштейн сообщает о своем больном, оперированном Зауербрехом, где пломбу пришлось удалить на второй день вследствие тяжелых явлений сдавления средостения.

Очень серьезным осложнением является нагноение ложа пломбы, требующее срочного раскрытия раны и ее удаления. После этого остается полость, не заживающая в течение многих месяцев. Мы этого осложнения на нашем материале не видели, но нами наблюдался ряд таких больных, оперированных вне нашего санатория. Полость в 300—400 куб. см. после удаления пломбы по нашему твердому убеждению не может заживать в течении 4—6—8 недель, как утверждают некоторые авторы. Даже если нет пролежня в ткани подлежащего легкого и сообщения с бронхом, выполнение полости грануляциями требует очень большого срока—многих месяцев, иногда больше года. В случаях, когда нагноение пломбы вызвано пролежнем в бронхе, и образуется бронхиальный свищ—мы считаем единственным выходом для ликвидации остаточной полости после удаления пломбы, верхнюю торакопластику, т. е. без этого совершенно нет шансов на самостоятельное заживление полости.

Два года тому назад мы в течение 3-х месяцев наблюдали больную с такой остаточной полостью и рекомендовали ей торакопластику. Производивший ей операцию plombировки хирург долго воздерживался от пластики, надеясь на самостоятельное закрытие полости. Спустя больше года ему все же пришлось пойти на торакопластику для ликвидации остаточной полости.

Хуже обстоит дело в тех случаях, где пломба положена при наличии большого двухстороннего процесса. Здесь из-за тяжести состояния больного нельзя идти на торакопластику и он остается носителем бронхиального свища и не заживающей полости со всеми вытекающими неудобствами и осложнениями.

Опущение пломбы и ее соскальзывание наблюдается в тех случаях, когда у ее основания нет плотных сращений, создающих для нее достаточный упор. Пломба, в силу своей тяжести постепенно соскальзывает вниз. Соскальзывание пломбы неизбежно влечет за собою потерю ее коллабирующего воздействия на каверну—операция в этих случаях оказывается произведенной впустую. Опускаясь вниз, пломба может оказывать неблагоприятное воздействие на подлежащие ткани и органы, что может потребовать ее удаления. Это особенно часто наблюдалось при ранее применявшихся больших пломбах в 600—1000 гр.

В некоторых случаях пломба, оказывая давление на легкое, ведет к образованию пролежня в его ткани, хотя бы на небольшом участке. Если это не влечет за собою внедрения вторичной инфекции в ложе пломбы с указанными последствиями ее нагноения, то больной начинает жаловаться на отхождение мельчайших кусочков парафина или запах керосина во рту.

Один наш больной, М, давший через несколько дней после операции значительный подъем t^0 , начал отмечать на 10—12 день отхождение мельчайших кусочков парафина с мокротой. Пломбу пришлось удалить. У больного оказался небольшой бронхиальный свищ ad osiolum видимый на дне раны после удаления пломбы. Свищ самостоятельно ликвидировался через 8 месяцев. Теперь, через 5 с лишним лет, больной работоспособен и не выделяет ВК.

Если пролежень очень мал, то это осложнение может окончиться благополучно, не вызвав необходимости удаления пломбы. В этом отношении интересны два случая Кремера. В 1 случ. 6-ная через 12 нед. после операции начала откашливать незначительные количества жировой массы, которая при исследовании оказалась парафином. Плотные кусочки не отделялись. Через 14 дней вы-

деление парафина прекратилось, пломба вжила. Во 2 случ. б-ная через $\frac{1}{2}$ года начала отмечать своеобразный вкус керосина во рту. Макроскопически в мокроте, собранной в течение 48 часов, не видно было парафина, химическое исследование обнаружило небольшие колич. парафина. Этот случай также окончился благополучным вживлением пломбы.

По нашим впечатлениям осложнение нагноением или прорывом в бронх, каверну, встречается при этой операции чаще, чем обычно указывается авторами. Это, может быть, объясняется тем, что нагноение пломбы может произойти через ряд лет. На нашем материале в 18 операций, с давностью от 4 месяцев и до 5 лет, мы его наблюдали только один раз. Мы здесь же остановимся на причинах благоприятного вживления наших пломб.

В истории парафиновой пломбы можно отметить два периода. Первые 10 лет, когда после проверки ее применения ряд крупных хирургов, как Зауербрех и др. дали о ней очень суровый отзыв. Операцию забросили. Верными ей остались кроме ее автора единичные хирурги. В 1926 году В. Граф в реферате Jahresbericht für die gesamte Tuberkulose пишет: „Пломбировка завоевала очень мало сторонников. У нас, в Союзе, с 1926 года эту операцию начал пропагандировать Н. Г. Стойко, внесший как новое в методику применение значительно меньшего количества парафина. Это не замедлило сказаться на течении вживления пломбы и результатах операции. Но, как нам кажется, на основании наблюдения значительной части его больных все же в большом % случаев пломбу приходится удалять и переживать с большим тяжесть остаточной после нее полости. Мы перешли на применение еще меньших количеств парафина, от 100—150 до 250,0 парафина. Само собой разумеется, что такие относительно небольшие пломбы вживаются значительно более гладко. Достаточно сказать, что на последние 13 пломбировок мы длительно не имеем ни одного отхождения пломбы. Во всех этих случаях пломба вжила идеально. Резкое уменьшение количеств применяемого парафина значительно уменьшает риск операционных осложнений и позднего выталкивания пломбы, но оно имеет и оборотную сторону, оно суживает круг больных, которым эта операция может быть предложена с известной уверенностью в успехе спадения каверны. Чем меньшее количество парафина мы применяем, тем меньше по протяжению отделы легкого оказываются под ее воздействием, тем меньше, следовательно, должны быть размеры каверн, спадения которых мы стремимся достигнуть. Во время самой операции приходится выбирать золотую середину между риском нагноения пломбы, с увеличением ее веса, и недостижением цели операции при малых пломбах.

В последние 6-8 лет интерес к операции пневмолиза с пломбировкой снова, оживился. Появился ряд работ, подводящих итоги новых наблюдений и также как и мы в Союзе, приходящих к заключению о необходимости применения умеренных количеств парафина. В Германии более положительные отзывы об этой операции дал на Съезде в Пирмонте ряд хирургов и фтизиатров (Александр, Штарке, Закс, Гауке и др.). В Венгрии ее охотно применяют и, на основании большого своего материала, тепло о ней отзываются Рот-Винтерниц, Гергели. Дюмарест, побывав в Австрии, Венгрии и ознакомившись с операцией на материале Неймана и Винтерница, начал в последние годы пропагандировать ее применение во Франции.

Переход к менее массивным пломбам характеризует этот второй этап в истории применения операции пломбировки. Нам остается еще сказать об одном из поздних осложнений—выталкивание пломбы через наружные покровы. Стойко наблюдал его в 50% своих случаев и считает причиной недостаточную крепость стенки на месте операции. После извлечения пломбы рана им зашивалась наглухо и всегда заживала. В 2-случаях вследствие запоздалого ее извлечения и начавшейся через истонченные кожные покровы инфекции, рана не была зашита и заживление продолжалось до 2-х месяцев.

Нам кажется, что это осложнение также связано с количеством применяемого парафина. Небольшие нами употребляемые пломбы при обязательном тщательном послойном зашивании раны не давали этого осложнения. Мы не можем полностью согласиться со Стойко и так мягко оценивать это осложнение. Далеко не всегда остаточная после пломбы полость будет так легко и быстро заживать.

Далее, хорошо, если это отхождение наступит тогда, когда пломба сделала свое дело и у больного получено стойкое зарубцевание каверны. В противном случае мы вскоре после ее удаления снова оказываемся перед лицом обострения процесса и иногда в безвыходном положении.

Мы уже указывали, что пнеймолиз не всегда удается выполнить так, как этого хотел бы хирург. Гауке в зависимости от того как удается отслоение, различает *Einstüepungplombe*—„впячивающая“ пломба, когда отделение легкого с верхушкой удается произвести кругом и, накладывая сверху пломбу, как бы впячиваешь верхнюю стенку каверны внутрь, вворачиваешь ее, как палец перчатки. Вряд ли, нам кажется, на основании нашего опыта и наблюдения ряда чужих больных, это удается сделать во многих случаях. Скорее надо думать происходит спадение стенок каверны во всех направлениях после освобождения легкого от сращения и сдавления его парафином. В том случае, когда не удается освободить легкого спереди, сбоку или сзади, мы имеем не полный пнеймолиз, а частичный—передний, задний или боковой. Пломба как бы оттесняет легкое кпереди, кзади или медиально. Гауке называет такие пломбы *Entspannungsplombe*—„разгружающая“ пломба, „расслабляющая“ пломба. Если в механизме действия искусственного пневмоторакса большая часть фтизиатров теперь склоняется приписывать главное значение фактору самостоятельного спадения легкого под влиянием газового пузыря, а не моменту сжатия, сдавления легкого, как это считали раньше, то при операции пломбировки подавляющая часть хирургов первую роль приписывает моментам сдавления. Поэтому многие авторы на основании своих наблюдений считают эффективными только те пломбировки, при которых удается достигнуть полного пнеймолиза на нужном участке; в тех случаях, когда отслоение частичное и пломба [только освобождает каверну от растяжения ее стенок, результаты не бывают достаточно удовлетворяющими хирурга. При более свежих процессах, когда стенки каверны не особенно плотны и неподатливы, даже частичное отслоение легкого дает неизбежный толчок к развитию соединительной ткани, который может оказаться достаточным для достижения спадения каверны и приживания ее стенок.

Операция пнеймолиза нами произведена 18 больным. У двух б-х пломба не была положена, вследствие повреждения париетальной плевры, при чем у одного больного повреждение плевры произошло уже после апикололиза. Интерес этого случая в том, что отслоенная при операции верхушка и спавшаяся каверна в довольно непродолжительном времени на наших глазах расправились. Это нас лишний раз разубедило, что без резекции ребер на обширном протяжении, как это бывает при торакопластике или без закладывания пломбировочной массы—один апиколиз недостаточен для длительного и устойчивого спадения каверны. Легкое при дыхании в силу своей эластичности, должно расправиться, если в этом стремлении оно не встречает механических препятствий. Такое же явление расправления легкого мы наблюдали у одного б-ного, которому в другом месте была произведена операция апикололиза с тампонадой по поводу кровотечения из каверны. Через год больной поступил к нам. Каверна попрежнему зияла. Б-ной уже перенес 2 кровотечения после операции и из них одно незадолго до поступления к нам.

Если отбросить еще один случай малоэффективной боковой пломбы, при абсцессе легкого, то остается 15 пломб, произведенных по поводу тбк легких. В 3-х случ., где операция произведена при процессах небольшого распространения, с небольшой каверной, не превышающей размеров сливы, мы получали вполне хороший эффект: устойчивое исчезновение палочек Коха на протяжении от 1 до 3 лет и нормальную трудоспособность. В одном случ. операция произведена с успехом у больного в разгаре профузного упорного кровотечения из остаточной цирротической каверны после тотальной паравертебральной торакопластики по Брауер—Зауер-Бруху. Больной был взят в тяжелом состоянии на операционный стол.

После операции кровотечение сразу прекратилось и в течение 7 месяцев не повторяется. Б-ной выделяет очень скудное количество мокроты, палочки Коха в ней, при повторных исследованиях, не обнаружены.

В одном случ. операция произведена у больной с показаниями для тотальной пластики с обширным поражением левого легкого с большой каверной под ключицей. Б-ная переведена к нам из санатория Узбекистана, где в течение 3-х месяцев лежала с перманентным кровохарканьем, то и дело переходившим через 5—6 дней в кровоизлияние. Идти на торакопластику у истощенной длительной интоксикацией и обескорвленной больной, при резком нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы было исключительно рискованно и мы решили сделать больной пнеймолиз с plombировкой, с расчетом в дальнейшем, если больная поправится, выполнить радикальную операцию торакопластики. Операция plombировки (250 гр.) дала нам необходимую передышку от кровотечения и позволила подготовить больную к последующей, более обширной операции, которую она через 6 мес. после plombы с успехом перенесла. В настоящее время, после plombировки прошло 8 месяцев. Б-ная вместо 40—60 гр. мокроты выделяет 1 плевок в день. Кровотечения полностью прекратились. Ввиду того, что операция торакопластики недавно произведена—есть основание надеяться, что улучшение будет прогрессировать. Такой же характер временной передышки мы получили от plombировки у больного К., где при наличии искусств. пнеймоторакса справа предстояла операция торакопластики на левой стороне, по поводу большого деструктивного поражения в легких. Ввиду обнаруженного свежего поражения гортани было рискованно подвергнуть больного травме большой операции, связанной с опасностью окончательного срыва иммунитета и необратимого прогрессирования процесса в гортани. Б-ному была произведена операция plombировки, давшая некоторое улучшение в его состоянии. В настоящее время он готовится к операции пластики. В 3-х случаях с большими кавернами после инфильтратов в верхнем поле, мы получили улучшение, но ВК не исчезли. Некоторую роль в неполном эффекте у двух из этих больных, несомненно, сыграло частичное опущение plombы. Двое б-ных, у которых операция произведена при очень далеко зашедших двусторонних процессах, умерли через 1 и 2 года после операции. У первого из них она не дала никакого эффекта, у второго—она, несомненно, имела следствием продление жизни больного. Один случай описан выше (стр. 587). В 3-х случаях операция произведена недавно и о результатах говорить еще рано. В одном из них операция служила дополнительным вмешательством после мало эффективной пластики, сделанной 3 г. назад в другом месте. Непосредственный результат хороший. У второго больного, с подключичной небольшой каверной, уже сейчас (через 4 мес. после операции) нет мокроты.

Переходя к общей оценке результатов операции plombировки, мы можем прежде всего констатировать, что даже среди энтузиастов plombировки нет таких, которые, как это было раньше, считали бы возможным сравнивать ее по эффективности с торакопластикой.

Надежды, что эта малотравматичная операция, имеющая преимущество чисто местного воздействия на очаги в легком, не жертвуя его здоровыми отделами и не нарушая архитектуры грудной клетки, сумеет заменить более серьезную операцию торакопластики, оказались превеликими.

Удел plombировки только те случаи, где торакопластика еще не показана или уже не показана. На 187 операций френико-эксереза и 79 торакопластик за последние 8 лет нами произведено только 18 операций пнеймолиза.

Выводы: 1. Операция пнеймолиза с plombировкой не может конкурировать с более радикальной операцией торакопластики, являющейся методом выбора при больших односторонних поражениях легких.

2. Применяемый в настоящее время, как plombировочный материал, парафин, несомненно, несет с собой риск послеоперационных осложнений, связанных с вживлением инородного тела, каковой риск увеличивается пропорционально размерам plombы.

3. Plомбы, весом, в среднем, от 150—250,0, вживают обычно хорошо, почему их применение в показанных случаях может быть рекомендовано.

4. Принцип локального частичного коллапса легкого с сохранением „легочного капитала“ нижележащих отделов, особенно при наличии поражения на другой стороне, является здоровым, и поэтому идея plombировки заслуживает дальнейшей проработки. Усилия наши должны быть направлены в сторону отыскания более физиологичной plombировочной массы.

5. В настоящее время операция plombировки показана:

а) как дополнительное вмешательство для ликвидации остаточных небольших полостей после операции торакопластики, если последняя дала результаты в смысле улучшения состояния больного и затихания тбк процесса.

в) При наличии небольших верхушечных и подверхушечных каверн при условии, если нижележащие отделы легкого не имеют обширных поражений и особенно при условии отсутствия свежих очагов несколько ниже полостей в легком.

с) При больших поражениях одного или обоих легких для борьбы с упорными кровотечениями из каверн, в случаях, где б-ному противопоказана операция торакопластики.

д) Наконец, относительные показания к plombировке могут быть при двухсторонних поражениях, при наличии рассеянных поражений на одной стороне и каверны на другой, если есть основание предполагать, что после закрытия основного септического очага каверны, остальные очаги получат толчок к самостоят. затиханию.

б) Операция пнеймолиза может, ввиду ее малой травматичности, быть двухсторонней.

Литература (доступная автору): 1. Alexander. Beitr. Klin. tbc. B. 72. H. 4. 1929.—2. Baer. Z. tbc. B. 64. H. 5. 1932.—3. Voit und Scholz, там же B. 61, H. 3—4, 1931. 4.—Brauer. Beitr. tbc. B. 72 H. 4. 129.—5. Charrier et Loubat. Хирург. лечение тбк легких (моногр) 1932.—6. Они же. Pr. Méd. 1933. 13/V.—Denk Münch. M. W. 1932 № 26.—8. Denk u. Domanig. Beitr. Kl. tbc. B. 77 H. 3. 1931.—9. Dumarestet Rougy. Pr. Méd. 1930 № 12.—10. Дитерихс. Хирург. лечение тбк легких 1934.—1. Félix. Z. tbc. 1931. B. 59. H. 6.—12. Huber u. Waitz. Beitr. Kl. tbc. B. 80 H. 2. 1932. 13. Heine, там же. B. 73. H. 6 1930.—14. Hauke, там же. B. 67 H. 2—3. 1927.—15. Kremmer. Beitr. kl. tbc. B. 80 H. 5—6. 1932.—16. Kremmer u. Veitz Zeitsch. tbc. B. 66 H. 3—4. 1932.—17. Grampf. Zblt. chir. 1930 № 1—2. 18. Eiselberg Fl. Arch. Klin. chir. B. 163. 1930.—19. Roth. Beitr. Kl. tbc. B. 74. H. 5—6.—20. Sauebruch. Chir. der Brustorgane 1920 изд. 2 т. I.—21. Стойко. Борьба с тбк. 1932. № 6.—22. Вайнштейн. В. Вопр. тбк. 1923 № 1.—23. Winternitz. D. Zeit. Chir. B. 235. 1932 (цит. по Zblt tbc B. 35 H. 5/6).—24. Waltuch. W. Kl. Woch. 1931, стр. 516—521.—25. Sachs und Sperl. Br. Beitr. B. 74. H. 1—2.—26. Ulrici. Klin. Woch. Apr. 1932.—27. V é r a r d. Pr. M e d. № 89. 1930.—28. Brunner Chir. Vch d. Lungen tbc. 1926.—Цанов А. Каз. Meg. ж. 1932.—30. Roloff. W. Beitr. Kl. tbc. B. 78. H. 5.

Из 6. Уманской окрбóльницы (Зав. д-р Я. Б. Динерман).

Переломы позвоночника в условиях быта и работы села.

Д-р Я. Б. Динерман.

Задача лечения перелома позвоночника двойкая: первая — восстановить просвет позвоночного канала с целью устранения мозговых и нервных симптомов, и вторая — восстановить опорную прочность позвоночника. Спор о том, в достаточной ли мере ламинектомия разрешает первую задачу до сих пор не закончен и поэтому единодушия между консерваторами и радикалистами нет и поныне.

Кохер делит переломы позвоночника на две группы: частичные и полные. К первым он причисляет компрессионные переломы тела и изолированные переломы заднего отдела позвонков. Сохранение в целости одного из этих отделов позвонка защищает до известной степени мозг спинной от грубых повреждений. К полным Кохер причисляет те переломы, которые комбинируются с вывихом, с поворотом позвонка вокруг оси. Шмиден отклоняет классификацию Кохера, так как на ней трудно базировать показания к операции и предлагает свою классификацию переломов тел позвонков в зависимости от степени смещения отломков. Классификация Шмидена кладет в основу рентгенограмму, так как только она помогает в значительной мере решить вопрос, является ли паралич, вызванный переломом, прогностически благоприятным, или безнадежным. Конечно, нельзя забывать, что даже незначительное смещение отломков может дать безнадежный паралич, и наоборот, значительное смещение наблюдается иногда без сопутствующих параличей. Шмиден делит все переломы тела на четыре следующие группы: 1. Компрессионный перелом тела. 2. Косой перелом с клиновидным отломком, смещенный кпереди. 3. Типичный перелом с вывихом. 4. Тотальное смещение кпереди вышележащих позвонков благодаря полному разъединению поломанного тела позвонка.

Нужно сказать, что при меньшем смещении отломков поражение мозга меньше. Но в *нижней части грудного отдела, где канал уже, достаточно небольшого смещения отломка позвонка, чтобы вызвать давление, уничтожающее всякую проводимость*. Параличи при небольшом смещении отломков объяснялись раньше травматической гематомой или гематомиелией. Но это взгляд не совсем правилен. Дело в том, что в момент травмы смещение отломков происходит более резко, чем это видно впоследствии на рентгенограмме; смещение в следующий момент за травмой значительно репонируется благодаря эластичности задней продольной связки; между тем проводимость мозга уже уничтожена навсегда первичным моментальным смещением. Вот почему во многих случаях, казалось бы небольшого смещения, операция остается безрезультатной. Наша надежда на успех операции базируется на том небольшом количестве случаев, где давление отломков вызвало в спинном мозгу еще восстанавливаемое нарушение. Уметь распознать такие случаи — главная задача хирурга.

По статистике Гаумана мозговые симптомы были налицо: при переломах шейных позвонков — 94,4%, грудных — 49,9%, — поясничных 42,9%.

В общем в $\frac{2}{3}$ случаев были налицо симптомы повреждения мозга; анкетная статистика Шмидена дает несколько другие цифры: на 3014 переломов — 1105 случаев с частичными или полными параличами, и так, только 36%.

При диагностике мы должны иметь ввиду следующие факторы: при полном поперечном повреждении все виды движения и чувствительности, включая рефлексы, отсутствуют ниже места перелома,

Та же неврологическая картина выступает при одном только сдавлении мозга, при его отечности или кровотечении в его субстанцию. Те же явления полного нарушения проводимости, правда, довольно быстро ослабевающие, могут быть и при одном только сотрясении мозга. В настоящее время нет еще способа дифференцировать все эти состояния и определить точный анатомический субстрат клинической картины; тем более, что чистые типичные формы патолого-анатомических изменений (напр. кровоизлияния в оболочки, контузия, сдавления, частичная или полная порезка спинного мозга) встречаются довольно редко. Гораздо чаще мы имеем дело с комбинацией различных моментов. Гематомиелия и кровоизлияние в оболочки редко бывают в чистом виде, но весьма часто осложняют различные виды повреждения мозга. Поэтому всякий прогноз особенно в начале заболевания невозможен. Некоторые указания может дать рентген. Но и этот метод не всегда точен.

Как можно своевременно распознать степень повреждения мозга? Как можно поставить прогноз и показание к операции в случаях полного паралича? Как следует действовать при неполных параличах? Показано ли выжидание?

Большинство немецких авторов отклоняют ранние операции на том основании, что вопрос об оперативном освобождении спинного мозга возникает только через несколько недель выжидания и консервативного лечения, когда не наступило никакого улучшения или даже появилось ухудшение симптомов. Относительно срока выжидания нет прописей: каждый случай должен иметь свою оценку.

Исход операции особенно благоприятен при сдавливающих переломах дужки и оскольчатых переломах задних отделов позвонка. В этих случаях ранняя операция целиком оправдывается опасением разращения мозоли и последующим повреждением мозга. Отломки должны быть удалены, и не должно быть никаких попыток к их поднятию. Я не стану здесь входить в детали операций. Укажу только, что почти все авторы высказываются против остеопластической операции. Следует остерегаться энергичных манипуляций долотом, при которых возможно дополнительное повреждение мозга. Исследование позвоночного канала необходимо делать выше и ниже места трепанации при помощи зонда. Неправильно ограничиваться только разгрузкой задней поверхности твердой оболочки. Как раз острых осколков можно опасаться спереди. Необходимо осторожно приподнять мозг и удалить все отломки. Очень часто хирург не может устоять против попытки вскрыть *durae*. В литературе это часто рекомендуется. Вскрытие *durae* имеет весьма малое диагностическое значение, ибо при мало измененном мозге на наружной поверхности, на разрезе — бесформенная размятая масса, и потому *Матти* совершенно справедливо предостерегает против излишнего вскрытия *durae*, которое увеличивает только опасность инфекции и возможность образования свища. Вскрытие *durae* допустимо только в поздних случаях, где миелография или клинические данные указывают на наличие кист или рубцовых тяжей или где *durae* резко изменена, утолщена и обуславливает сужение. Показано также вскрытие в области конского хвоста, где необходимо сшивание разорванных пучков. Осторожное ощупывание мозга через закрытую *dura* дает иногда много, так же как и пункция: хлопья в спинномозговой жидкости указывают на разрушение мозга. После всех ламинектомий необходимо тщательно зашить все слои мягких тканей и послеоперационное лечение производить без тампона и дренажа. *Магнус* и его школа и поныне являются главным представителем консервативного направления в деле лечения перелома позвоночника. В других клиниках объектом консервативного лечения являются главным образом переломы без мозговых симптомов. Однако и в этом отношении в последнее время делаются попытки стать на более активный путь. Целью является отнюдь не кровавая репозиция отломков, а исключительно профилактика вторичного смещения, усиление фиксации. Этой цели служат операция *Ольби*. Многие авторы вполне довольны результатами. Операция эта заменяет больным корсет и укорачивает время лечения. *Мюллер* широко применяет эту операцию и весьма доволен функциональными результатами. Понятно, операция *Ольби* имеет значение только в легких случаях — без параличей. *Мюллер* рекомендует три-четыре недели консервативного лечения, затем операция *Ольби*. Другие авторы как *Аншютц*, *Вирхер* применяют *Ольби* в ранней стадии. В анкете *Шмидена* имеются ответы 76 хирургов, и 23 человека сочувственно относятся к этой операции. И на 3014 переломах тел позвоночника операция *Ольби* была произведена только в 50 случаях (анкета *Шмидена*). Было бы абсолютно неправильным подвергать всякий легкий случай этой операции.

Совершенно отдельно стоит вопрос о переломах поперечных отростков позвонков. В последнее время такие переломы встречаются все чаще и чаще.

За последние 9 лет через хирургическое отделение Уманской межрайонной больницы прошло 25 человек с повреждением позвоночника. Все эти больные селяне, пострадавшие при выполнении какой-либо работы, связанной с условием труда или быта. Непосредственные причины повреждения можно вместить в следующие группы: Переехала сеялка — 1 случай. Переехала телега, груженная хлебом во время уборки — 4 сл. Придавлен мешками с зерном — 1 сл. Придавлен глиной — 5 сл. Придавлен стеной разбираемого сарая — 3 сл. — Падение в колодезь — 1 сл. — Получил удар при-

водным ремнем—2 сл. Падение с дерева или с крыши—8. Мужчин было 18. Женщин—7. По возрасту больные делились: 18 лет—1, от 20—30 лет—9 чел., от 30—40 лет—10 чел., 40—50—3 чел., и от 50—55—2 человека. Наибольшее число приходилось на возраст от 20 до 40 лет, т. е. на возраст, на который падает максимальная нагрузка на селе.

Шейные позвонки были повреждены—6 раз. Грудные—4 раза. 12-й грудной и 1-й поясничный—2 раза. Поясничные—13 раз. Тело позвонка было повреждено в 20 случаях. Дужка и поперечные отростки—5 раз.

Из 20 случаев переломов тел позвонков: мозговые явления, т. е. параличи конечностей с расстройством чувствительности, мочеиспускания и дефекации были—15 раз. Исключительно корешковые явления—5 раз. Переломы дужек повлекли параличи с расстройством чувствительности—4 раза. Корешковые явления—1 раз.

Из 25 больных подвергались ламинектомии обычно через 15—20 дней после повреждения—10 чел., умерло из них—5 чел.; остальные выздоровели. Консервативному лечению подверглось—14 чел. умерло—6 чел., выздоровело—8 чел. Один больной с переломом шейного позвонка умер через несколько часов по прибытии в больницу без всякого лечения. Следует оговориться, что всем ламинектомированным и даже некоторой части консервативно лечеными нами производилось высокое надлобковое сечение пузыря с герметическим вшиванием дренажной трубки. Операция эта, спасая больных от постоянного катетеризирования, предохраняла многих от обычных пиэлитов. Меня интересовала судьба тех 13 больных, которые после продолжительного лечения в отделении (иногда по 5—6 мес.) покидали больницу под рубрикой—„выздоровевшие“. 6 человек считают себя в настоящее время полностью здоровыми, принимают участие в жизни села, работают как и раньше. Но и у этих 6 временами появляется сильная боль на месте бывшей травмы, которая проходит после нескольких дней отдыха. У других „выздоровевших“ остались более или менее серьезные расстройства. Так, напр., одна сельская активистка, ламинектомированная около 5 лет назад, сообщает, что она чувствует себя хорошо, свободно передвигается, но временами выбывает из строя на 5—6 дней из-за недержания мочи, которое также беспричинно проходит, как и появляется. Двое „выздоровевших“ передвигаются на костылях, остальные хотя и ходят, но жалуются на быструю утомляемость. Если сопоставить отдаленные результаты с историями болезни, то видно, что полностью выздоровели больные с повреждением задних отделов позвонков; повреждение же тела дало только относительное выздоровление. Какие же выводы можно сделать на основании анализа литературы и собственного материала? 1. Немедленной операции подлежат переломы только дужек, сочетанные с мозговыми симптомами. 2. Ранняя операция при переломах тел с параличами не склоняет исхода в благоприятную сторону и не снижает смертности. 3. Для ламинектомии во второй стадии, т. е. через 15—20 дней с начала заболевания больше всего подходят больные с меняющейся неврологической картиной. 4. В поздней стадии мы находим в миелографии ценное средство для суждения о соотношениях между мозгом и твердой мозговой оболочкой, и следовательно для суждений о показаниях к операции. 5. Переломы без мозговых симптомов должны быть лечены консервативно.

Из кафедры рентгенологии государственного института для усовершенствования врачей им. Ленина в Казани (директ. проф. Р. Я. Гасуль) и хирургической клиники госуд. медицинского института в Казани (директор заслуж. деятель науки проф. А. В. Вишневецкий).

К рентгенодиагностике и оперативной терапии т. н. костного абсцесса Brodie.

Пр.-доц. Дм. Гольдштейн и ассист. С. Курбангалеев.

(с 4 рис.).

Сто лет тому назад—в 1830 году—английский хирург Броди (Brodie) обратил внимание на своеобразно протекающий локализованный остеомиелит и выделил в отдельную нозологическую единицу это заболевание, которое и известно с тех пор под именем костного абсцесса Brodie. Несмотря на столь большую давность—литература по данному вопросу весьма скудна.

До настоящего времени в мировой литературе приведено несколько более 220 случаев костного абсцесса Броди; в русской литературе нами собрано всего около 20 случаев, не считая наших. Это объясняется трудностью распознавания означенного заболевания—в дорентгеновскую эру и слабым знакомством с ним широких врачебных кругов—в настоящее время.

Под нашим наблюдением находились трое больных, которые представляют несомненный интерес для рентгенолога и хирурга, как в смысле распознавания, так и терапии этого заболевания.

Случай 1. Больной А. Машинист—электромонтер, 23 лет. В феврале 1929 года обратился в рентгенологическое отделение института для производства рентгеновского снимка—с предположительным диагнозом „туберкулез правого голеностопного сустава“.

Считает себя больным 2 года, когда впервые появились легкие боли „мозжащего“ характера в области правого голеностопного сустава, наступавшие по временам и без всякой видимой причины. Уже в самом начале болезни—больной обратился за медицинской помощью в одну из периферических больниц, где ему были рекомендованы ванны и массаж; улучшения не последовало. Постепенно боли в суставе усиливались, приняли характер тягостной ломоты и распространялись периодически и на дистальный отдел голени. В области больного голеностопного сустава появилась небольшая припухлость, болезненная наощупь. Исследование крови на R. W. дало отрицательный результат. В декабре 1927 года больной вновь обратился в одну из хирургических клиник, где ему порекомендовали лечение физиотерапевтическими процедурами. В течение месяца он принимал в стационаре физиатрической клиники грязевые ванны, массаж и кварцевое облучение. Облегчения больной после этого не отмечал. Наоборот, состояние его становилось постепенно все более тяжелым. В марте 1928 года ВКК направляла его на грязи, но отправка не состоялась.

В последнее время боли участились и усилились. Больной отмечает резкое усиление болей по ночам и после ходьбы. Боли—характера ломоты—иногда настолько сильны, что больному приходится с трудом сдерживать себя, чтобы не кричать. При появлении сильных болей—припухлость больного сустава несколько увеличивается; покраснения кожных покровов в области припухлости больной не отмечал,—отмечалось лишь местное повышение температуры. Во время приступов болей больной отмечал иногда непроизвольное подергивание стопы. Подвижность сустава не была нарушена. Травмы и моментов простуды не было.

Из перенесенных заболеваний указывает на испанку (1926 и 1928 гг.), малярию. Сифилис и другие болезни отрицает. Женат 2 года; имеет ребенка.

St. praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения. Скелет и мышечная система развиты нормально. Кожа и слизистые—бледноваты; подкожный жировой слой развит удовлетворительно. Лимфатические железы—нормальны.

Со стороны внутренних органов—уклонений от нормы не обнаружено. Со стороны нервной системы—N. Сухожильные рефлексы несколько более живы слева (m. quadriceps, tendo Achillis).

Правая и левая конечности одинаковой длины. Отмечается атрофия мышц левой ноги: окружность правого бедра—48 см., левого—46 см.; окружность голени в области икроножных мышц—справа 36 см., слева—34 см. На левой ноге—в области лодыжек—отмечается припухлость мягковатой консистенции, главным образом, в области наружной лодыжки. Активная и пассивная подвижность левого голеностопного сустава не ограничены. Кожные покровы в области припухлости не изменены. При пальпации—сант. на 3 выше суставной щели и на 1 сант. кнаружи от cristae anter. tibiae—определяется сильно болезненная точка, при надавливании на которую больной резко отдергивает конечность. Моча—отклонений от N не представляет. *Кровь.* Hb—85%; Er—5.400.000; L—7.600; Индекс—0,9. Eo—1%; St—2%; S—52%; Ly—45%. R. W, и Sachs-Georgi—отрицательны.

Рентген: левый голеностопный сустав в передне-заднем положении (рис. № 1) на уровне 3,5 см. выше art. talocalcanealis и 0,5 см. кнутри от латеральной поверхности tibiae—определяется полость правильно-округлой формы с диаметром (вертик. и горизонт.)—0,7 и 0,6 сант. Полость расположена непосредственно у кортикального слоя—в губчатом веществе. Стенки е. ровные; костная ткань в окружности несколько склерозирована.

Левый голеностопный сустав в боковом положении—на том же уровне, непосредственно под corticalis—в tibiae определяется полость точно такой же округлой формы и таких же размеров, как и в передне-заднем направлении. Corticalis в этом месте несколько выступает вперед.

Эпикриз. На основании рентгенологического и клинического исследования был поставлен диагноз костного абсцесса Brodie и больному было рекомендовано оперативное вмешательство.

12/IV 1929 года ему под местной инфильтрационной анестезией была произведена операция трепанации большеберцовой кости (проф. А. В. Вишнеvский).

Продольный разрез сантиметров 15-ть на передней поверхности левой голени—приблизительно на $\frac{1}{2}$ сант. кнаружи от cristae anter. tibiae,—доходящий до дистального конца tibiae. Разрез кожи и подкожной клетчатки; рассечение надкостницы и отделение распатором. В момент отделения надкостницы вблизи эпифизарного отдела tibiae—у cristae anter. tibiae, по соседству с латеральным мышечком просочились сквозь губчатое вещество капли 2 гноя. При трепанации в этом месте костная ткань оказалась склерозированной; полости здесь обнаружено не было. После этого произведено долбление кости несколько латеральнее этого участка—соответственно данным рентгенограммы, при чем обнаружена округлая полость величиной с горошину с незначительным содержимым. Острой ложечкой взят соскоб для посева и микроскопического исследования.

При трепанации полости, особенно, при дотрагивании к стенкам ее—*появлялась жестокая боль*—при наличии абсолютной безболезненности в пределах всего остального операционного поля.

В мазке, взятом при операции, обнаружено следующее: среди элементов крови встречаются отдельные зернисто-перерожденные лейкоциты. Микробов не обнаружено. При посеве на сахарный бульон и сахарный агар—среда осталась стерильной.

Послеоперационное течение гладкое. На 9 день сняты швы.—Prima intentio.

По прошествии недели больной показался в клинику, сообщил, что много ходит, никакой боли не чувствует и очень доволен результатом операции.

Мы не теряли из виду этого больного и наши наблюдения подтверждают прекрасный эффект от операции. Нами произведен на протяжении времени ряд рентгеновских снимков (13/V-29 г., 20/VI-29 г., 9/X-29 г., 2/IV-30 г.)—каждый раз в двух положениях—боковом и передне-заднем.

Рентгенограммы (см. рис. 2; сравни с рис. 1) говорят о хорошо протекающем процессе заживления и постепенном заполнении полости абсцесса костной тканью.

Случай 2. Больной М., 38 лет. Железнодорожник, машинист. Обратился 9/XI 1929 года в рентгенологическое отделение института для снимка дистального отдела левого предплечья и кисти. Считает себя больным 2 года. Момент забо-

левания связывает с травмой при крушении поезда. Больной на работе все реже пользовался левой рукой, а с ноября 1929 года принужден был прекратить работу в связи с возникшими резкими болями. До апреля 1929 года больной лечился периодически—лишь при наступлении болей. С апреля 1929 года больной лечился систематически—массажем и теплыми ваннами, а с октября это лечение было заменено электризацией, и затем „горным солнцем“. Никакого эффекта от лечения больной не отмечал. Боли постепенно прогрессировали.

St. praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения. Жировой слой развит нормально. Видимые слизистые—бледны. Лимфатические железы—N. Легкие—N. Сердце—глуховатые тоны.

В дистальном отделе левой локтевой кости определяется припухлость средней плотности, резко болезненная при пальпации, в особенности в одной определенной точке; боль иррадирует кверху. При активных и пассивных движениях—боль в левом лучезапястном суставе. Кожные покровы на месте припухлости не изменены.

Моча—нормальная *R. W.*—отрицательная.

Рентген (9/XI 29 г.) (см. рис. 3. Рентгенограмма № 5525). На рентгенограмме в дистальном эпифизе локтевой кости, в ближайшем соседстве с суставной щелью и в непосредственной близости от *proc. styloid. ulnae*—определяется полость с диаметром (вертикальным и горизонтальным)—1,2 и 0,8 см. с хорошо очерченными ровными краями и слегка приподнятым и разрыхленным кортикальным слоем над этим местом. Умеренный склероз прилежащего участка эпифиза на радиальной стороне.

Сопоставляя клиническую и рентгенологическую картину—мы диагностируем костный абсцесс *W. G. Die* и рекомендуем больному оперативное лечение.

Больной изъявил желание оперироваться в одной из периферических больниц, где ему и была произведена операция. Рентгенограммы, произведенные нами 27/I 30 г., 9/V 30 г. и 17/VI 30 г., а также субъективное самочувствие больного дают возможность сделать заключение о несколько замедленном, но прогрессивном улучшении.

Случай 3. Больной Р., 22 лет. Колхозник. Обратился 10/IV 34 г. в рентгенологическое отделение ин-та для снимка дистального отдела левой голени и левого голеностопного сустава.

Считает себя больным 3 года, когда без видимой причины стал замечать боль в дистальном отделе левой голени и в левом голеностопном суставе. Боль появлялась периодически и постепенно усиливалась. В последнее время боль стала почти непрерывной, весьма резкой, ломящей. При ходьбе боль усиливалась, то же по ночам, вследствие чего больной спал не более 2—3 часов. Иногда, после обострения болей в области левого голеностопного сустава появляется мягкая опухоль. Больной стал хромать. Неоднократно обращался за медицинской помощью. Лечили ваннами и „натураниями“. В физиотерапевтической клинике ин-та лечился грязью. Лечение было безрезультатным.

Со стороны других органов жалоб нет. Венболезни отрицает.

Больной среднего роста, крепкого телосложения. Слизистые—норма. Увеличены шейные лимфатические железы. Со стороны внутренних органов—норма. Длина нижних конечностей одинаковая. Мышцы левой голени атрофированы по сравнению с правой.

При пальпации левой большеберцовой кости—вблизи дистального метафиза—локализованная резкая боль. В области левого голеностопного сустава—припухлость и небольшая краснота. Функция левого голеностопного сустава не нарушена.

Картина крови: L—5,400; E—5,090.000; Hb—60%; S—31%; St—27,5%; J—2,5%; Mo—5%; Ly—34%. *R. W.*—отрицательная.

Рентген. (Рис. № 4);

В области дистального метафиза левой большеберцовой кости определяется полость удлинненно-овальной формы (2,5 см. × 1 см.) с довольно четкими неправильными краями и с круговым остеосклерозом.

Больной направлен для оперативного вмешательства в факультетскую хирургическую клинику им. проф. Вишневецкого.

16/V 34 г. под местной анестезией по способу ползучего новокаинового инфильтрата—операция (д-р В. И. Пшеничников).

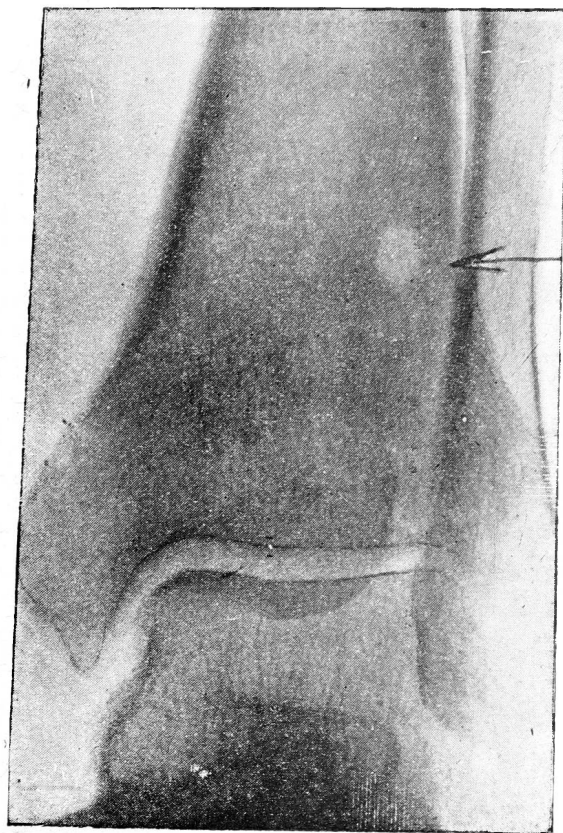


Рис. 1. До операции.

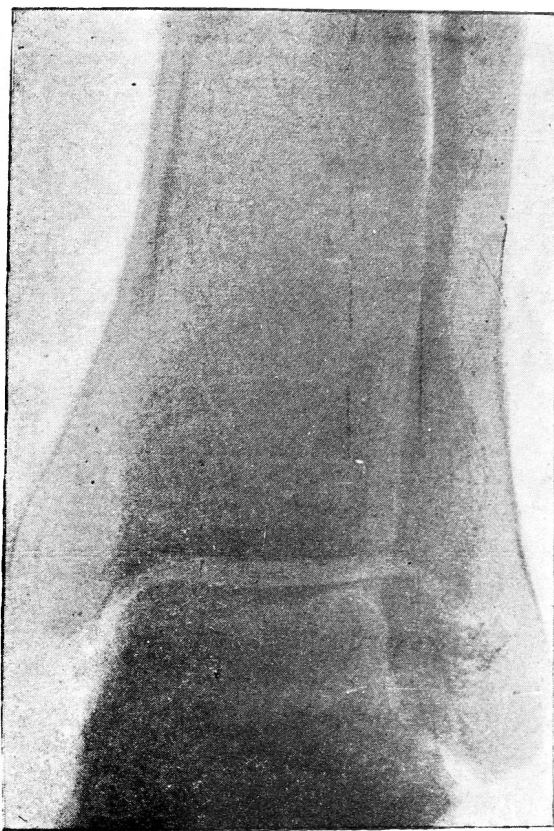


Рис. 2. После операции.



Рис. 3.

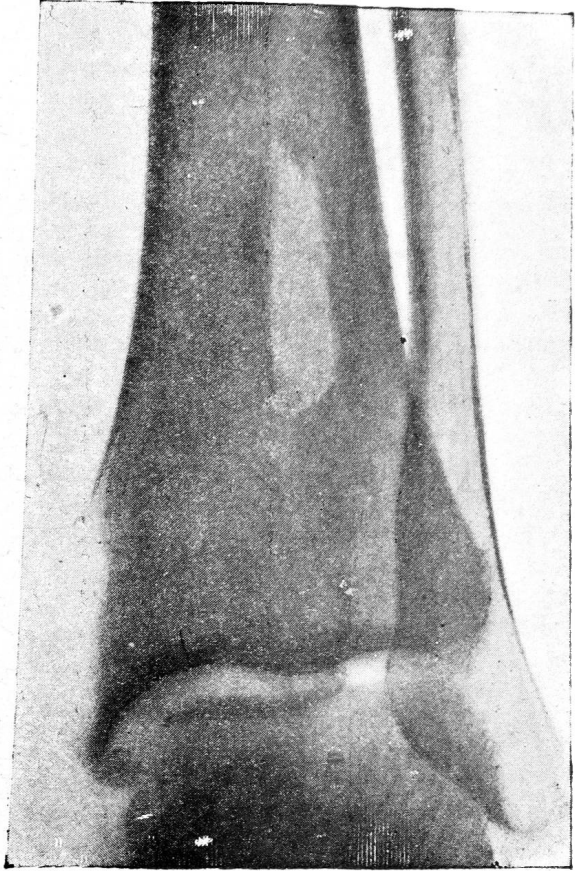


Рис. 4.

Предварительно наполнены раствором новокаина фасциальные вместилища выше и ниже абсцесса; затем была пропитана раствором линия разреза (передний гребешок большеберцовой кости). После отслойки мягких тканей, сант. на 3 выше зоны препаратного обшивательства—была обнаружена порозность коркового вещества кости. В этом отделе была вскрыта полость размером $2,5 \times 1,5$ см., заполненная грануляциями и густым гноем; выстланная хорошо выраженной мембраной *membrana pyogenica*. Произведено тщательное выскабливание полости ложечкой и удалена оболочка. Полость затампонирована. Швы на рану.

Через 5 дней тампон удален. Рана в хорошем состоянии. 25/V сняты швы. Рана зажила первичным натяжением. Боли исчезли. Самочувствие хорошее. Больной выписан.

Истории болезни наших больных весьма типичны для описываемого нами заболевания. По данным авторов, описавших это заболевание (Brickner, Henderson, Simon, Рейнберг, Корецкий, Успенский, Brunner и друг.) костный абсцесс Броди характеризуется в основном следующими моментами.

Первое—это локализация процесса—всегда в длинных трубчатых костях, в метафизарном или—реже— в эпифизарном отделах, в губчатом веществе¹⁾; нередко близкое соседство костного абсцесса с суставной щелью; округлая, правильная шаровидная или овальная форма полости; ровные контуры стенок ее и отсутствие секвестров. Величина полости колеблется, обычно, в пределах 2—3 см., но может быть и меньших или, реже, больших размеров. В значительном большинстве случаев полость бывает окружена склерозированным губчатым веществом; окружающий полость прилежащий отдел кости уплотняется и слегка утолщается, благодаря наличию небольших периостальных наслоений.

На операции обнаруживают плотную перепонку—*membrana pyogenica*,—покрывающую внутреннюю стенку полости—обычно весьма чувствительную.

Гной, обнаруживаемый в полости, бывает иногда весьма густым, иногда жидким, при чем и количество его варьирует. Гной иногда настолько переполняет полость, что при вскрытии последней брызжет струей; иногда же на операции обнаруживают лишь следы гноя.

Золотистый стафилококк является обычным возбудителем, обнаруживаемым в гною, реже гной бывает стерильным и весьма редко удавалось выращивать тифозную палочку.

Что касается клинической картины костного абсцесса Броди, то и она чрезвычайно характерна и—в сочетании с рентгенологической картиной—дает очень много для правильной диагностики этого заболевания.

Длительное доброкачественное течение, специфическая—в эпифизарных (реже—метафизарных) отделах—локализация болей, сначала неопределенного характера, затем усиливающихся и, наконец, довольно мучительных; резкое усиление болей после работы (в которой принимает участие больная конечность) и по ночам; выступание *на первый план суставных явлений* (и симуляция, в связи с этим, заболевания соответствующего сустава); периодическое припухание соседнего с полостью сустава; обязательное отсутствие свищей и тот факт, что костный абсцесс Броди

1) В работе Мариупольского упоминается о локализации костного абсцесса в 2 случаях в нижнем конце коленной чашки и в 1 случае, по описанию автора, в диафизе большеберцовой кости.

никогда не прорывается в близлежащий соседний сустав— всё это моменты, в значительной степени дополняющие рентгенологическую картину и облегчающие постановку правильного диагноза.

Дифференцировать костный абсцесс Броди приходится иногда с центральной гуммой, тем более, что клинически оба процесса могут протекать сходно; однако, гуммы обычно не остаются единичными и распространяются вдоль длинника трубчатой кости; кроме того, они не так резко окаймлены склерозированной зоной, представляя собой расплавление участка массивного остеосклероза.

Из других заболеваний следует указать на туберкулезный очаг округлой формы с локализацией в эпифизарных отделах трубчатых костей. Однако, неровные контуры очага, отсутствие склероза в окружности очага, выраженная rareфикация ткани и отсутствие периостальной реакции при наличии иногда и типичных центральных секвестров, а также характерная клиническая картина (сравнительно ранний свищ с туберкулезным гноем, прорыв в сустав с явлениями артрита и т. п.) позволяют дифференцировать эти заболевания в сомнительных случаях.

Далее, костные кисты дают, обычно, значительные деформации обширных участков в пораженной кости. Заболевания суставов, сходные, на первый взгляд, с клинической картиной костного абсцесса Броди являются весьма легко при рентгенологическом исследовании.

Что касается вольгарного остеомиелита, саркомы, остеокласти еских опухолей, то они имеют настолько выраженную клиническую и рентгенологическую картину по сравнению с костным абсцессом Броди, что дифференциация их не представляет затруднений.

Картина разбираемого заболевания станет особенно ясной, если кратко упомянуть о *патогенезе* этого заболевания.

Как известно, эпифизарные и метафизарные отделы длинных трубчатых костей имеют каждый собственную артериальную систему, которая и питает эти отделы. Т. н. костный абсцесс Броди возникает в связи с эмболией одной из конечных ветвей артериальной системы, питающей метафиз или эпифиз (теория Лексера). Тромб возникает метастатическим путем— путем занесения сюда, обычно из какого-либо первичного явного или скрытого гнойного фокуса, слабо-вирулентных возбудителей. Так как анастомозов между конечными артериальными ветвями в метафизах и эпифизах не бывает, то и поражение, вызванное тромбозом, локализуется с самого начала на ограниченном участке, вызывая некроз его и последующее рассасывание: крайне медленный рост кости и то, что она никогда не вскрывается ни наружу, ни в полость сустава— объясняется ранним реактивным процессом, вызывающим образование плотной пиогенной перепонки и остеосклероза вокруг гнойника.

Своевременное распознавание костного абсцесса Броди, не представляющее в настоящее время особых затруднений и вполне возможное при внимательном подходе к рентгенологическим и клиническим данным избавляет от длительного нецелесообразного консервативного лечения.

Единственно целесообразным, быстрым и радикальным лечением— является оперативная терапия.

Костный абсцесс Броди встречается, повидимому, значительно чаще, чем это полагают и лишь недостаточным знакомством с этим заболеванием широких кругов врачей, в частности и специалистов-хирургов и рентгенологов, можно объяснить вероятный факт частого нераспознавания этого заболевания.

Правильная диагностика должна быть возможно ранней и лечение всегда радикальным, оперативным.

Литература: Русская: 1) Рейнберг. О костных абсцессах Brodie и их рентгенодиагностике. Журн. совр. хир., т. 1, Вып. 5—6, стр. 447. 1926. 2) Успенский. Случай изолированного костного абсцесса Броди, Орт. и травм. № 3, стр. 27. 1928. 3) Кроеккий. О костных абсцессах Броди. Орт. и Травм. № 3, стр. 31. 1928. 4) Гуревич. Абсцесс Броди. Вестн. рентг. и радиол. т. VII, вып. 6, стр. 461. 1929. 5. Мариупольский. К вопросу о хроническом костном абсцессе (Brodie). Вестн. рентг и радиол., т. VIII, Вып. 5—6, стр. 455. 1930.

Иностранная: 1) Бродикей. Lect. Abscess of the Tibia. The Lond Med. Gazette. Vol. 36. P. 1399. 1845. (приведено по Рейнбергу). 2) Henderson and Simon, Brodie's Abscess. The Archiv of Surgery. Vol. 9, F. 1. N 3. P. 504. 1924. 3) Brickner. Attenuated Bone Infact. Considerat. in the Treat. of osteomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 85. N 23. P. 1782. 1925. 4) Brunner A. Zur Kenntis des Brodieschen Knochenabscessus. Schweizer. Med. Woch. II, 1265, 1929. Parma. Über den chroniscen Knochenabscess. Arch. d. Radiol., т. 5/1, P. 83, 1932.

Из клиники болезней носа, горла и ушей Казанского государственного медицинского института. (Директор проф. В. К. Трутнев).

Хлорома носа и придаточных пазух¹⁾.

Проф. В. К. Трутнев и асп. Б. Н. Соколов.

Хлоромой принято считать патологический процесс, характеризующийся наличием опухолей зеленого цвета. Этиологические корни этого процесса до сих пор еще не установлены.

Слишком 100 лет назад (1821 г.) Брунс, энуклеируя глазное яблоко, натолкнулся на зеленую опухоль в полости глазницы, но, не имея представления о характере ее, не мог диагностировать. Позже авторы, отмечая злокачественный характер подобных опухолей, относили их к раковым образованиям; Аган в 1834 г. назвал их „cancer vert“, т. е. „зеленый рак“. В дальнейшем Recklinghausen указал на родство данного вида опухолей с лейкемией и отнес их к патологическим процессам в лимфатической ткани, чем собственно и была создана новая эпоха для хлоромы. Благодаря последующему углублению в изучение этого вопроса, стало известно, что хлорома, повидимому, представляет собой общее заболевание лимфо-гематопоэтического аппарата, именно его лимфатической ткани. В связи с явной злокачественностью процесса Paltauf сравнивал хлорому с лимфо-саркоматозом, а Sternberg установил картину хлорелейкозаркоматоза. Türk установил, что кроме лимфатической существует и миелоидная хлорома; Borst и Ribbert считают хлорому родственной миеломе; Simmons, Beltz (1913—1914 г.) считают, что хлорома—особая злокачественная лейкемия с гиперплазией костного мозга; Paulicser и Wutscher указывают на возможность перехода хронической миелоидной лейкемии в хлорому без инфильтрации в перисте.

В качестве этиологических моментов некоторыми авторами предлагаются инфекции (туберкулез), другие—первопричиной считают травму. Встречается хлорома чрезвычайно редко, поражая преимущественно ранний возраст до 15-ти лет).

Характерной клинической картины хлоромы нет, но можно выделить одну, как бы типичную форму, которая носит название Schädelchlorom и отличается образованием симметричных опухолей черепа, экзофтальмузом и параличем лицевого нерва. Наичаще этот вид хлоромы локализуется в области височных костей с поражением органа слуха, сосцевидного отростка и других прилегающих тканей. Из симптомов хлоромы надо отме-

¹⁾ Доложено в заседании ЛОР-секции Тат. научно-мед. ассоц. 27 ноября 1933 г.

тять поражение функции органов слуха и зрения с последующим развитием шума и боли в ушах, головокружения, тугоухости, падения слуха, кровотечения из ушей и явлений паралича лицевого нерва. Поскольку течение хлоромы зависимо от течения общего лейкомического заболевания, (по Lehn dorf'y), то здесь возможны и симптомы, характерные для последнего. Но самый характерный признак хлоромы—это наличие опухолей, окрашенных в зеленый цвет с характерным исходом ее из периоста костей лица и глазницы. Картина крови при хлороме резко характеризует анемию, значительно прогрессирующую при явлениях роста самого заболевания; гемоглобин уменьшается до 20%, число эритроцитов резко снижается, количество лейкоцитов увеличивается.

Патолого-анатомически хлорома всегда дает зеленого цвета инфильтраты и опухоли; по клеточному составу их различают как лимфатическую хлорому с содержанием лимфоцитов в инфильтрате и миелоидную с содержанием клеток типа миелоцитов, в большинстве нейтрофильных. Метастазы предпочтительно в костную систему. При Schädelchlogom, опухоли располагаются вокруг синусов и элементов сосудисто-нервной системы, через щели и отверстия основания черепа, проникают в полости лицевого скелета. В дальнейшем, разрастаясь, опухоли обуславливают ту или иную картину обезображивания лица и давления на важнейшие органы, расположенные в отделе лицевого скелета.

Диагностировать хлорому чрезвычайно трудно. В одних случаях хлорома обнаруживалась при операции по поводу мастоидита, другие—неожиданно встречались с хлоромой в случае, диагностируемом как синус-флебит; третьи—в течении заболевания, оказавшегося хлоромой, как будто бы имели все данные к диагнозу абсцесса мозжечка, и, наконец, хлорома представлялась взору удивленного оператора, вскрывшего скалистую кость по поводу центрального остеомиелита. Характернейший признак хлоромных опухолей и инфильтратов—зеленая окраска, до сих пор неизвестно чем обусловлена. Одни считают, что она обусловлена преждевременным гниением, другие объясняют ее присутствием особых бактерий, третьи—красящим веществом крови.

Прогноз хлоромы абсолютно неблагоприятен; продолжаясь от нескольких недель до нескольких месяцев, процесс неизбежно ведет к летальному исходу. Терапия бессильна. Как будто лучи Rönt. дают некоторое временное уменьшение опухолей и улучшение общего состояния, но не надолго. Что касается хлоромных заболеваний в ринологической практике, то они представляют крайнюю редкость, и встретившиеся в нашей клинике осенью 1932 года случай хлоромы представляется в нижеследующем описании.

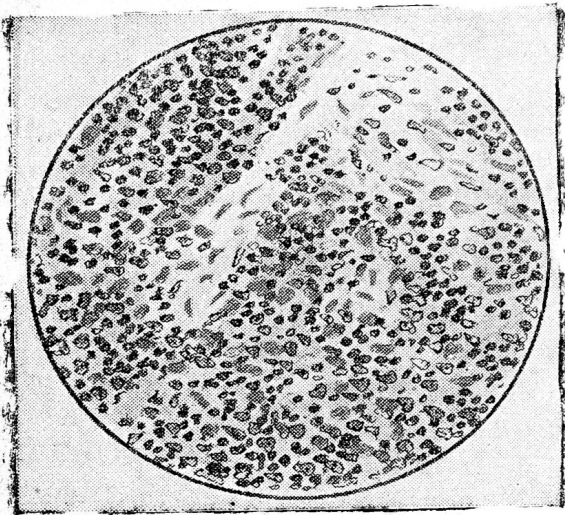
21 сентября 1932 года в клинику поступил больной М., 4-х лет] (ист. бол. № 1100). Месяца три тому назад у мальчика стала появляться опухоль левой половины лица. Опухоль чрезвычайно быстро увеличивалась в размерах, при чем недели через две после появления ее, начала развиваться подобная же опухоль и справа в тех же отделах и также быстро увеличивалась. Рос ребенок здоровым, веселым, ни чем не болел. Родители ребенка здоровы и имеют еще двух здоровых детей.

Питание ребенка ослабленное, рост 93 см., кожные покровы бледны, резко бледные видимые слизистые, подкожная клетчатка слабо выражена. Температура при поступлении в клинику 21/IX 32 г.—38,2°. На лице имеется сильная отечность мягких тканей по всей поверхности. В области лба обеих глазниц (особенно над и под глазничными краями) резкое выпячивание, больше слева. Веки той и другой стороны вывернуты, гнойное отделяемое из глаз и носа. Рот открыт, треугольной формы. Нос—небольшой, седловидной формы, у входа обильное зелено-гнойное отделяемое, по удалении которого видна носовая перегородка в переднем отделе своем без резких изменений, но в задней половине резко смещенная вправо, в си-

ду чего правый носовой ход резко сужен, едва проходим и заполнен большим количеством слизи. В левом носовом ходе,—в самом начале его видна опухоль, покрытая гнойно-слизистым отделяемым, слабо подвижная при дыхании, полностью закрывающая всю полость, при ощупывании хрящевой консистенции. Полость закупорена настолько, что раковин при передней риноскопии видеть не удается. Дыхание через нос почти отсутствует. В полости рта—сильная отечность десен, при чем на верхней десне, главным образом слева,—язвенный распад; изо рта выделяется сильно зловонный запах. Твердое небо трехугольной формы, сильно сдавленное с обеих сторон; мягкое небо и язычок не удается видеть; задняя риноскопия невозможна. 22 сентября у больного резко затрудненное дыхание, обильное выделение изо рта с резким запахом, гной вокруг глаз и носа, t 36,6°; 36,2°, 23 сент.—37°; состояние резко ухудшено, больной очень тяжело дышит. В 10 ч. 30 минут—*exitus letalis*. Взятая для исследования кровь дала картину, наблюдаемую при состоянии агонии.

На основании имевшихся в нашем распоряжении данных у больного можно было предположить: 1) воспалительный процесс, захвативший все придаточные полости носа и глазницу; 2) Lues; 3) туберкулез; 4) холестеатому; 5) новообразование и 6) актиномикоз. Вульгарный воспалительный процесс можно было отвергнуть на том основании, что в клинической практике очень редко встречаются такие глубокие деструктивные изменения, если заболеванию не предшествовали инфекции в роде тифа, скарлатины и т. д. Отсутствие гнойного секрета в основной носовой полости также говорило против данного предположения. Наличие распада направило нашу мысль по другому руслу. Своеобразное состояние слизистой носа, отрицательная реакция Вассермана и заключение венеролога позволили нам исключить люэтическую натуру страдания. Несмотря на тщательные поиски, мы не могли ни в основной носовой полости, ни через

свищ, ведущий в Гайморову пазуху,—получить кусочков жемчужной опухоли. Отвергнут был и диагноз туберкулеза придаточных полостей, так как лабораторные и клинические исследования не дали нам для этого соответствующего материала. Быстрота развития процесса, относительная мягкость инфильтрата, отрицательные результаты бактериологического исследования не позволили нам остановиться на диагнозе актиномикоза. Из новообразований прежде всего надо было подумать о саркоме и канцере. На одной из консультаций была вы-



сказана возможность хлоромы. Клинический диагноз был поставлен: „Новообразование полости носа и придаточных пазух (хлорома?). Тромбоз пещеристой пазухи“.

Патолого-анатомическое вскрытие произведено 24/IX 32 года, в 12 ч. дня, в кабинете патанатомии КГМИ (протокол № 100). Общие данные: труп ребенка средне-пропорционального телосложения, ослабленного питания, при отсутствии трупного окоченения и посмертных пятен, кожа эластична, резко бледна, чиста

слизистая губ бледно-синеюшна, подкожная клетчатка содержит немного жира, бледно-желтоватого цвета; мышцы—бледно-красноваты, костная система развита правильно, суставы не изменены, костный мозг губчатых костей красно-темно-бурого цвета, трубчатых—серовато-зеленого цвета. При первом осмотре бросается в глаза изменение головы, особенно лица, как в смысле концентрации, так и увеличения объема. Окружность черепа увеличена, в височных областях выдаются плотные, пологие узлы, особенно позади глазниц. В области обеих глазниц выдаются крупные, плотные узлы до 6 см. в диаметре, кожа истончена, зеленовата, сращена с подлежащей тканью; веки растянуты, конъюнктивы сильно отечны, глазные щели широки, но глазных яблок не видно. При вскрытии этих областей оказалось, что левое глазное яблоко не имеет резких изменений, кроме слабого помутнения роговицы, правое—уменьшено, слабого напряжения, роговица слегка конусообразна, совершенно прозрачна, конъюнктивы сильно отечны, бледно-красноватого цвета. В области верхних челюстей, ниже глазниц, имеются разлитые возвышающиеся плотные участки под кожей, доходящие до средней линии, вовлекающие в процесс верхнюю и среднюю части носа, за исключением хрящевой части, выдающиеся над суженными носовыми отверстиями, в виде небольшого узелка. Рот полуоткрыт, верхняя челюсть не может смыкаться с нижней. Можно



Фотографический снимок с маски больного М.

видеть твердое небо в виде жолоба с бледно-синеватой слизистой, зубные отростки не выступают, а стоят на одном уровне. Правая верхняя челюсть имеет мощные разрастания, охватывающие все зубы; слева—коренные зубы сдвинуты со своего места; коронки смотрят кпереди, зубы легко подвижны. Нижняя челюсть утолщена, как бы пронизана разлитыми узлами. При снятии кожи головы в толще апоневроза имеются зеленоватые пологие узлы, различной величины, начинаясь с уровня прикрепления височной мышцы; ткань их плотновата, сочна, зеленоватого цвета. Эти диффузные разрастания спускаются книзу и кпереди, заполняют обе глазные впадины и, окружая плотно глазные яблоки, опускаются книзу, вовлекая обе верхние челюсти и, окружая кости очень плотно, прорастают в придаточные полости и заполняют носовые ходы. Носовая перегородка не поражена, но эти зеленоватые массы опухоли вплотную подходят к ней, не оставляя просвета. Обе хоаны заполнены свисающими в полость носоглотки серовато-зелеными плотноватыми массами. По снятии черепной крышки (снимается с трудом) внутренняя поверхность оказалась неровной, с западениями и шероховатостями, особенно вдоль швов, которые пронизаны такой же зеленоватой массой. Твердая оболочка напряжена, бледна, покрыта различными зеленоватыми участками, особенно обильными вдоль лобного и стреловидного швов, внутренняя поверхность гладкая, бледная и только лишь в области левой височной кости (каменистая часть) выступает зеленоватая масса опухоли. По снятии твердой мозговой оболочки с основания черепа, в костях заметно много таких участков, особенно в передней части полости, в области задней части глазниц и с обеих сторон турецкого седла. Хиазма и оба зрительные

нервы свободны и лишь при входе в глазницу окружаются массой новообразования, но не прорастают ее. Кости свода черепа тонки, вдоль швов имеются разрастания зеленоватой ткани новообразования. Диплое слабо выражено, малокровно. Sulci meningei не выступают, внутренняя поверхность черепа неровна. Синусы содержат сочные, прозрачные, бесцветные сгустки и водянистую кровь; мягкая оболочка тонка, бледна, отечна, сосуды бескровны, лишь слева в венах имеется немного крови. Мозг 120 грамм веса, вещество мягко, извилины утолщены, на разрезе ткань мозга бледна, бескровна.

Анатомический диагноз: Хлорома.

Как видно из описываемого случая, хлорома могла возникнуть в раннем возрасте (до 4-х лет), повидимому, без предшествующего этиологического момента (травма?); протекало заболевание очень быстро, и в 3 месяца процесс закончился смертельным исходом при явлениях затрудненного дыхания, асфиксии и нарушения функций жизненно важных органов.

Литература: 1) Denker u. Kahler. „Handbuch der Hals-Nasen“ usw. В. V. S. 702.—2) Пожарийский. „Основы патологической анатомии“. Вып. 2.—3) Никифоров-Абрикосов. „Основы патологической анатомии“. Вып. 2.—4) Айзендорф. „Хлорома уха и верхних дыхательных путей“. Русск. ЛОР. 1928 г.—5) Henke u. Lubarsch. „Handbuch der Speziellen Pathologische Anatomie und Histologie. B. 1; T. 1; S. 89. 1926 г.—6) Шмаус. „Основы патологической анатомии“.—7) Кулеша. Патологическая анатомия. Ч. I.

Из кафедры патол. анат. Ленинградского института усов. врачей (зав. проф. Ф. Я. Чистович) и эксперим. биол. лаборат. Института организации, экономики и охраны труда (зав. И. Р. Петров).

К учению о жировой эмболии легких.

М. К. Даль.

В процессе изучения жировой эмболии (ж. э.) самым старым методом исследования является экспериментальный, насчитывающий за собой свыше сотни лет со времени первых работ Magendie (1821 г.).

Последний, точно также как затем Virchow, Gluge, Thiernesse и др., вводили цельные масла или эмульсии непосредственно в кровеносную систему опытным животным, причем часто наступала смерть, а секция обнаруживала многочисленную закупорку капиллярами жира мелких сосудов в различных органах.

Но все многочисленные опыты представляли лишь теоретический интерес, ибо они не имели отражения в патологической жизни организма.

Впервые Sobn (1860 г.) упоминает о том, что ему случайно у человека удалось обнаружить ж. э. сосудов мозга при фокусном его размягчении. Механизма процесса Sobn не разбирает, а приводимые им сведения очень скудны, как и в секционном случае Müller'a (1860 г.), который видел капельки жира в просветах цилиарных артерий, капиллярах Варолиева моста и мозжечка.

Краткость приведенных данных и является причиной того, что приоритет открытия ж. э. у человека обычно приписывается Zenker'у и Wagner'у, опубликовавших свои случаи в 1862 г. Zenker источник для ж. э. видел в пищевой кашнице желудка, излившейся при разрыве данного органа на поверхности разможенной печени. Иные же место обширные переломы костей во внимание не принимались. В заключение Zenker указывает, что ж. э. не имеет практического значения и интересна, как эксперимент, производимый иногда самой природой.

Wagner считал, что в старых абсцессах гной, подвергаясь жировому перерождению, может затем поступать в кровяное русло, заносится в различные органы и на месте своей остановки образовывать метастатические фокусы воспаления. Одновременно этот автор указывал, что с данными явлениями приходится встречаться не всегда и нужно принимать во внимание повреждения костной системы, когда могут происходить раздробления костного мозга с освобождением капелек жира, являющихся материалом для ж. э.

Наблюдение обоих патологов побудили ряд исследователей аясся я вопросом о ж. э. В работе Busch'a (1866 г.) собраны 43 сл., рассматриваемых впервые клиника поражения и частота ж. э. при травматических поврежде с переломами трубчатых костей. Мнение Wagner'a о связи эмболии с пиемией, на основании как клинических, так и новых экспериментальных данных было признано несостоятельным.

Во Франции первые работы о ж. э. появились в 1865—69 гг. (Cugin, Jossel, Mulot), в Англии в 1878 г. (Fitz), в России в 1879 г., в виде диссертации Шервинского. Scriba (1880 г.) дает обстоятельный разбор литературного и собственного материала, из которого следует, что в 51,5% поражение встречается при переломах трубчатых костей.

Уже у старых авторов встречаются описания ж. э. при различных заболеваниях. У Wagner'a мы находим два подобных случая при малярии и хронических язвах голени. Flournoy (188 г.) первый провел систематическое обследование массового секционного материала и на 250 вскрытый ж. э. была обнаружена 26 раз. Интересно отметить, что в данную группу входили такие патологические состояния, как малярия, эмфизема, распространенная экзема и пuerперальный сепсис. У Scriba имеется уже 16 собственных терапевтических случаев с ж. э. легких у Шервинского—2, Sanders a Hamilton (1879 г.) приводят два наблюдения ж. э. у диабетиков, впрочем у этих больных имела место лимемия. Ж. э. была описана также при эклампсии (Virchow 1883 г.), сапе (Пушкарев и Усков 1888 г.), жировом распаде тромбов (Mulot, Waldeyer) и резком сотрясении (Ribbert).

Целый ряд различных токсических веществ может повлечь за собой возникновение разбираемого процесса, напр, отравление бертолетовой солью (Романов 1896 г.), фосфором, окисью углерода, цианистым кали, сулемой, карболовой кислотой (цит. по Tendeloo) и бензолом (Фрейфельд 1929 г.). Кроме того, ж. э. легких можно обнаружить при отморожении (Шервинский), ожогах (Zwerg—1927 г.), различных поражениях сердца, сосудов и в особенности хронических заболеваний почек.

Таким образом установлено, что ж. э. встречается при различных заболеваниях, но Ribbert (1905 г.) подчеркивал, что „механизм перехода жира в кровь еще не вполне ясен и нуждается в дальнейшем изучении“.

Накопившийся обширный клинический и секционный материал и в особенности опыт империалистической войны устанавливают, что для возникновения ж. э. важна не только тяжесть травматического повреждения, но и возраст пострадавшего (Bünger). В основном это объясняется различием в химическом составе жира и значительно преобладании у детей тугоплавких жирных кислот. Кроме того, необходимо учитывать, что почти до 20 лет костный мозг по преимуществу лимфоидной и жировой ткани содержит ограниченное количество (Landois).

Ряд авторов занимался вопросом о процентном содержании жиров в крови до и после наркоза (эфирного и хлороформного) и о значении данного фактора в могущей иметь место ж. э. Так Reicher, Bergzeller, Bang указывают на увеличение жировых компонентов крови после наркоза, но проверочные наблюдения Seemen'a (1931 г.) дали противоречивые и неоднородные цифры.

Во всяком отношении несомненно, что увеличение против нормы количества жировых веществ в крови и значительная степень их дисперсности имеют значение в процессе более легкой возможности возникновения ж. э., особенно при отравлениях. Литература, относящаяся в вопросу о судьбе жировых капель на месте их остановки, собрана в диссертации Гольберга (1896 г.), у Venek (1897 г.) и в монографии Kojo (1922 г.). С данным же процессом связано новое учение о липодизрезе Roger, Binet et Verné.

Рауг отмечает тяжесть течения ж. э. у лиц, отягощенных патологической конституцией в форме status thymico-lymphaticus, а Zwerg (1927 г.) приводит обширные статистические данные, иллюстрирующие процент смертности от ж. э. при переломах костей (на 929 сл.—непосредственно от ж. э. погибло 0,32%). В последние годы описаны казуистические случаи внезапной смерти от ж. э. при расширении уретральных стриктур жировыми массами (Peterson 1931 г.) и при внутримышечных инъекциях висмутовой эмульсии (Burnier—2 сл. 1931 г.). Таким образом рассматриваемое поражение имеет известный судебно-медицинский интерес и в этом направлении разбирается Weiman'ом (1929 г.).

Уточнению диагностики ж. э. посвящена статья Schmidt'a, в которой автор предлагает простой и достаточно демонстративный способ исследования сосудис-

тых сплетений мозга, когда имеется подозрение на возможность поражения данным процессом центральной нервной системы.

Еще нужно упомянуть о том, что по мнению отдельных авторов ж. э. может наступить после фактической смерти; правда это встречается редко и связано с процессом трупного гниения (Aschoff, Westenhöffer). Специально разработывался вопрос в данном отношении Lehmann'ом (1928 г.). Однако Zieske u. Igöndahl на основании многочисленных и тщательных экспериментов приходят к заключению, что ж. э. возникает только лишь приживленно.

Обращают на себя внимание выводы американских авторов (Lehmann, L. Moore, Mc Nattin 1927—1928 г.), которые из массового секционного материала ж. э. легких констатировали в 74% всех вскрытий, — травма же в различной форме имела в 46%.

Из приведенных литературных данных следует, что вопрос о ж. э. преимущественно легких и по настоящее время не утратил интереса.

В нашу задачу входит с одной стороны выяснение частоты ж. э. легких на секционном материале, с другой — уточнение динамики возникновения процесса путем эксперимента.

Мы использовали текущий секционный материал с небольшим отбором, исключив из него те случаи, при которых имелись очень обширные поражения легких; двусторонний туберкулез с резкой генерализацией инфекции и мало сохранившейся воздух-содержащей ткани, затем тотальные фибриновые пневмонии и резкие ателектазы.

Всего было обследовано 75 трупов взрослых со следующими основными заболеваниями: Рак желудка—7; рак легкого—2; рак гортани—1; рак матки—1; заворот кишек (без перитонита)—2; ревматический полиартрит с эндокардитом—3; эклампсия—1; опухоли: глиома, эндотелиома мозга, status epilepticus—3; резкая послеоперационная анемия (размозжение печени, язва желудка)—2; острый энтероколит—4; дизентерия—2; хронический нефрит—3; крупозное воспаление легких—6; катарральное воспал. легких—3; абсцессы мозга на почве хронического отита—4; гнойный перитонит—3; кардиосклероз (клинич. angina pectoris)—5; хронич. изолированный туберкулез легких—8; милиарный туберкулез—3; хронический туберкулез почек с амилоидозом—1; диабет—3; кровоизлияния в мозг—4, атрофический цирроз печени—1; лимфатич. лейкемия—1; перфорация пищевода инородным телом с гнойным медиастинитом—2.

Кусочки для гистологического исследования брались из различных долей, фиксация проводилась в формалине и срезы, изготовленные на замораживающем микротоме, окрашивались суданом III.

Ж. э. была обнаружена в 11 случаях, т. е. примерно в 15%. Особенно в резкой степени она была выражена при эклампсии, во всех же остальных наблюдениях можно было встретить по преимуществу отдельные капли жира, без каких-либо явлений резорбции и с отсутствием клеточной реакции по их периферии.

Ж. э. была констатирована при следующих заболеваниях: острый сочленовный ревматизм—2 сл., кардиосклероз—2 сл., хронический фиброзный туб. верхушек и острая дольковая (с пневмония—1 сл., диабетическая кома—1 сл., опухоль мозга—2 сл., хронический нефрит с уремией—2 сл.

Полученные нами данные резко расходятся с цифрами частоты ж. э., приводимыми американскими авторами и близки к тем результатам, которые были получены Flournoy (около 10%).

Экспериментально ж. э. у кроликов вызывалась нами почти исключительно действием электрического тока. Впервые она была обнаружена случайно у тех убитых электричеством кроликов, которые запылялись кварцевой пылью. Срезы легких окрашивались суданом III для выяснения характера регрессивных изменений в протоплазме альвеолярных фагоцитов (пылевых клеток). На данных препаратах обратила на себя внимание обильная закупорка капилляров жиром и в связи с отмеченной гисто-патологической картиной были произведены специальные опыты (отчасти материал был использован от других наблюдений, относящихся

к выяснению влияния электрического тока на организм опытных животных (И. Р. Петров).

Ж. э. исключительно в легочной ткани была обнаружена у 30 из 34 подопытных кроликов, т. е. почти у всех животных.

Методика экспериментов в общем заключалась в следующем: Кролики привязывались на станке и контакты располагались по большей части накрест, т. е. на противоположных конечностях и в небольшом числе опытов на обеих задних конечностях. Сила тока была различной, по большей части она равнялась 120 V. или в пределах от 40 до 500 V. Преимущественно применялся переменный ток и лишь изредка постоянный. Включения производились как одно, так и многократные [максимум до 15 при пониженном вольтаже от осветительной сети (40—80 V)].

Интенсивность выявления ж. э. в легких по нашему мнению зависит от нескольких причин: возраста кроликов, степени их упитанности, силы тока и числа включений.

У молодых опытных животных процесс менее резко выражен по сравнению со взрослыми и чем упитаннее кролики, тем значительнее закупорка легочных капилляров каплями жира. При слабом токе, как постоянном, так и переменном, ж. э. отмечается в незначительной степени; ток же в 120 и более вольт дает наиболее резкое поражение. При многократных включениях можно отметить нарастающие числа ж. э. но сила тока в данном отношении все же имеет главенствующее значение.

Жировые капли имеются во всех отделах легких и отметить их преобладание в каких-либо долях мы не могли (срезы производились тотальные через целую долю легких). Иногда растяжение капилляров эмболами было настолько значительно, что сосуды разрывались и капли жира вместе с кровью находились уже в просветах альвеол. Наличием ж. э. можно объяснить также возникновение тех геморрагических инфарктов, которые наблюдаются у некоторых животных при сохраняющейся деятельности сердца после включения.

Необходимо было выяснить, встречается ли описываемое поражение у других лабораторных животных, для чего были проведены ориентировочные опыты над собаками, кошками, белыми крысами и лягушками (по 3 для каждого вида животных).

У первых двух видов животных ж. э. была выражена очень слабо, у последних же отсутствовала. В отношении собак, однако, нужно отметить, что Roger, Vinet et Verne указывают на наличие у них некоторого количества свободного жира в легочных капиллярах, что представляет физиологическое явление, особенно вскоре после кормления мясом.

Таким образом у кроликов особенно легко удается вызвать ж. э. при электроtraвме, что можно встретить и в тех случаях, когда животные убиваются ударом по затылку Lauche (или при постукивании по костям, а также падении животных со стола) (Ribbert).

Сам акт подготовки опытов (перенесение кроликов, привязывание их на станок) не имел значения для возникновения ж. э., как это было установлено контрольными наблюдениями и возникал вопрос о том, какой механизм обнаруженного поражения.

В первых наблюдениях нами отмечались лишь отдельные капли жира в капиллярах межальвеолярных перегородок и опыты Петрова и Либиха об изменении химизма крови при электротравме, позволяли предполагать, что под влиянием электрического тока в крови происходят какие то изменения с переходом жира из тонко дисперсного состояния в грубую эмульсию. (Указанное предположение основывалось на мнении Фрейфельд о причинах жиров. эмболии при отравлении бензолом).

Занесение столь большого количества жира в легкие через duct. thogasicus вряд ли возможно и Landois указывает, что через лимфатический проток могут лишь изредка в данный орган проникать только отдельные капли жира. Последующие опыты позволили нам обнаружить в легочных сосудах наряду с ж. э. различное количество элементов кост-

ного мозга, что уже с несомненностью устанавливало ту ткань, откуда происходит главное поступление жира в кровеносную систему.

Патогенез и динамика поражения, повидимому, представляются сложными и одним из существенных моментов нужно считать то судорожное состояние, с резким сострясением всего тела, которое наступает при прохождении электрического тока через организм опытного животного.

Для подтверждения значения указанного состояния в процессе возникновения ж. э. были произведены опыты, правда единичные, с отравлением кроликов стрихнином и, кроме того, гистологически обследовали материал от животных с судорожным состоянием при острой анемии головного мозга (опыты И. Р. Петрова). Во всех случаях обнаружены капли жира в легочных капиллярах, но не особенно обильные.

Необходимо учитывать те изменения со стороны сосудистой системы, которые наблюдаются при электротравме во время включения; даже при сравнительно небольшом вольтаже в 40 V, у кроликов отмечается резкое повышение кровяного давления. Последнее, наряду с гипервенозностью крови, при задержке дыхания, обуславливает возникновение множественных очаговых кровоизлияний в различных органах, в частности и в костном мозгу. Но после повышения кровяного давления под током происходит его падение, и если животное не отключить, то оно может погибнуть. Механизм смерти при электротравме различен (И. Р. Петров), но кролики гибнут преимущественно при явлениях первичной остановки дыхания.

Изложенные патофизиологические данные необходимы для возможной теоретической трактовки механизма, ж. э. при экспериментальной электротравме. Громадное по величине и внезапное повышение кровяного давления по всей сосудистой системе влечет за собой разрыв мелких сосудов костного мозга с последующими кровотечениями в окружающую ткань, что было установлено гистологически. Разрушаются также отчасти жировые клетки и в период падения кровяного давления происходит как бы присасывание освобожденных капель жира и клеточных элементов костного мозга в сосудистое русло. Кроме того, возможен и следующий механизм повреждения капилляров и тонкостенных вен: при повышенном кровяном давлении нарушаются или расширяются связи между эндотелиальными клетками, а также происходят разрывы оболочки тех жировых клеток, которые непосредственно прилежат к сосудистым стенкам. Освобожденные капли жира при понижении кровяного давления проникают в ток крови и являются материалом для эмболов.

Таким образом резкие и значительные по величине изменения кровяного давления с одновременной деструкцией костно-мозговой ткани являются необходимым условием в процессе возникновения ж. э.

Отсутствие данного поражения у небольшого числа опытных кроликов повидимому объясняется механизмом их смерти с первичной остановкой сердца. Трудность же получить обширную ж. э. у собак и кошек при электротравме можно поставить в связь с тугоплавкостью и плотностью жира у данных животных по сравнению с кроликами. В отношении лягушек вопрос остается невыясненным: жировой ткани у них вообще мало, а как изменяется кровяное давление у земноводных при электротравме нам точно неизвестно.

Можно лишь упомянуть, что по неопубликованным наблюдениям Н. К. Аничутиной, произведенным в нашей лаборатории, изменения диаметра капилляров и мелких артерий у лягушек под током, а также в период замыкания и отключения, установить не удалось. Повидимому у них кровяное давление при электротравме изменяется незначительно, в то время как судороги имеют не резкий характер по сравнению с теплокровными животными при одинаковой методике постановки опытов.

В своей монографии Коjo приводит описание исходов экспериментальной ж. э. в легких и иллюстрирует данный процесс рисунками и микрофотограммами. По окружности жировых капель уже на 5 й день происходят значительные пролиферативные изменения в интима с одновременно идущей резорбцией жировых эмболов, что отчасти происходит при участии синцитиальных гигантских клеток. Таким путем происходит своеобразный эндартериит, могущий закончиться облитерацией сосуда. Эти отдаленные изменения, а также и острые, которые выше отмечены, должны обязательно приниматься во внимание при экспериментальных работах и нужно учитывать особенно легкую возможность возникновения ж. э. у кроликов. Убивать же их ударом по затылку или электрическим током никаким образом нельзя рекомендовать и эти способы должны быть оставлены, если в дальнейшем необходимо гистопатологическое исследование легочной ткани.

Изложенное представление о механизме возникновения ж. э. может быть обобщено и перенесено и в патологию человека. В частности оно приложимо не только к травматическим случаям, но и к таким состояниям и заболеваниями, как status epilepticus, эклампсия и хронический нефрит с гипертонией. При данных поражениях мы наблюдаем постоянное или временное повышение кровяного давления, сопровождаемое судорогами или без них. Для различных заболеваний характерно неустойчивое кровяное давление в агональный период и это, при известной длительности и напряженности может повлечь за собой деструкцию костного мозга (возможно и жировой клетчатки), что обуславливает возникновение ж. э.

Отсутствие в нашем секционном материале и упоминание различных авторов о каких-либо явлениях, указывающих на резорбцию жира, дает основание считать эмболию происходящей незадолго до смерти и вероятно во время агонии. Маразм с атрофией жировой ткани, меньшая ее устойчивость и дегенеративные изменения сосудистых стенок могут облегчить возникновение рассматриваемого патологического процесса.

Повидимому ж. э. легких представляет более частое явление, чем это принято думать и в данном отношении прав Покровский, который говорит, что „обыкновенно жировую закупорку обнаруживают при вскрытии только тогда, когда ее заранее имеют ввиду при жизни“.

Литература: 1) Гольдберг. Дис. 1896 г.—2. Петров. Гиг. труда. 1931, № 1, 3.—3. Петров и Либих. Арх. биол. наук в. 3., т. 32.—4) Покровский. Начала патологии. 1916.—5) Репрев. Учеб. общ. пат. и общ. патол. анат. 1905.—6) Романов. Врач. 1896, № 41—42.—7. Фохт. Мед. обозр. 1876, фев.—8) Фрейфельд. Оздоровл. труда и раб. быта, 1929, № 14.—9) Шервинский. Дис. 1879.—10) Aschoff. Pathol. Anat. 1928.—11) Venek. Zieg. Beitr. 1887, № 22.—12) Bergmann. Berl. kl. Woch. 18 3, № 33.—13) Burnier. An. d. mal. ven. 1931.—14) Halm. Ref. Med. Обзор., 1877.—15) Handbuch. d. Arzt. Erf. im. Weltkrieg, 1921, Bd. VIII.—16) Kojo. Studien. u. Fettembolie,

1922.—17) Landois. D. m. W. 1926, № 7.—18) Lauche. Anat. u. Pathol. spron. d. kl. Laborat. Tiere. Her. Iaffe, 1931.—19) Lehmann. Arch. Surg. 1928, Aug.—20) Lehmann a. Moore ibid. 1927, № 14.—21) Lehmann a. Mc. Nattin ibid. 1928, № 17.—22) Roger. Biner et Verne l. d. Pys. et pat. den. 1923, № 3.—23) Он-же. C. rend. Sos. Biol., 1923, 5 mai.—24) Он-же. C. rend. Sos. Biol. 1929, 23 Feb.—25) Sanders a. Hamilton. реф. В. М. ж., 1878 m. 135.—26) Темен. D. Z. f. chir. 1931, Bd. 230.—27) Scriba. D. m. f. chir. 1880. Bd. 12.—28) Schmidt. D. m. ges. ger. Med. 1929, Bd. 13.—29) Tendeloo. Allgem. Pathol. 1909.—30) Virchow. Beil. kl. W. 1886, № 30.—31) Weimann D. m. ges. ger. Med. 1929, Bd. 13.—32) Zwerg. Beitr. z. kl. Chir. 1927, Bd. 14.

Из Патологоанатомических кабинетов Казанского медин-та и Ин-та для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

К вопросу о действии красящих веществ на экспериментальные опухоли.

Проф. И. П. Васильева.

В статье: „К вопросу о терапевтическом действии красящих веществ при злокачественных опухолях“ (Уч. запис. Казан. ун-та, 1930 г.) нами сообщены литературные данные, касающиеся попыток лечения опухолей у людей красящими веществами, по преимуществу isaminblau. В последние годы появился ряд новых благоприятных отзывов о действии на опухоли этой краски (Graeber, Walbach, Kreuzwendedich v. d. B. и др.) за немногими исключениями этот метод лечения испробован только клинически, полученные же в эксперименте данные не полны и даже противоречивы.

Поэтому мы попытались выяснить экспериментальным путем следующие вопросы, непосредственно связанные с проблемой лечения опухолей красящими веществами: 1) характер сродства опухолевой ткани к определенным красящим веществам, 2) обладает ли isaminblau по отношению к опухолям терапевтическим действием и 3) степень безвредности для животного организма повторных интравенозных введений названной краски. Для разрешения первой задачи мы пользовались крысами, привитыми саркомой Jensen'a, а также полиморфноклеточковою саркомой, полученною проф. Е. Н. Коганом при инъекциях каменноугольной смолы и, наконец, мышами с Ehrlich'овскою карциномой. Для инъекций служили краски, обычно применяемые для выявления Speicherung ретикулоэндотелиальной системы, а именно: 1% растворы литиевого кармина туранblau, руггхолblau и isaminblau, которые вводились i. p. крысам по 0,3—0,8 к. с., мышам по 0,1—0,2 к. с. Вспрыскивания краски начинались недели через 2—3 после пересадки опухоли, когда последняя достигла уже значительных размеров и следовали с промежутками в 2—5 дней. Животные убивались или умирали в различные сроки. В результате мы имели опухоли различных возрастов с разнообразным количеством введенных красящих веществ.

Количество животных, бывших под опытом, следующее: карминизированных крыс—4, мышей—2; с инъекциями трипановой сини крыс—6, мышей—3; с инъекциями руггхолblau крыс—3, мышей—2 и isaminblau крыс—10, мышей 5. В виду того, что результаты у обоих видов животных при вспыскивании одной и той же краски были аналогичны, в целях сокращения описания соединим их воедино.

При вскрытии животного уже макроскопически можно было обнаружить после повторных инъекций окраску определенных частей опухоли. Так, от кармина наиболее окрашенными в бледнорозовый и розоватокрасный цвет (в зависимости от количества введенной краски) представлялась капсула опухоли и прилежащая к последней рыхлая клетчатка. Ткань самой опухоли была бесцветной и только очаги омертвевшей ее после нескольких инъекций краски приобретали розовый или красноватый цвет. Подобная окраска опухолей наблюдалась и при выпрыскивании животными трипановой, пирроловой и изаминовой сини: капсула опухоли с окружающей клетчаткой были окрашены в голубоватый и синеватый цвет и тем резче, чем больше инъекций получило животное, при чем tripanblau давал более интенсивный синеватый цвет, чем pyrrholblau и isaminblau. Неомертвевшая ткань опухоли или была неокрашена, или при значительных количествах окраске опухоли приобрела нежноголубой и светлосиний цвет.

При гистологическом исследовании оказалось, что окраска опухолей зависела главным образом от отложения введенных красок в зернистой форме в гистиоцитах ткани новообразования. При продолжительном повторном выпрыскивании красящих веществ местами можно было обнаружить на неокрашенных замороженных срезах диффузную имbibию клеточных элементов опухоли преимущественно омертвевающих, введенною краскою; однако, эта окраска была слабой и, очевидно, существенно не отражалась на заметной макроскопически окраске опухоли.

Наиболее сильное зернистое отложение краски (накопление краски—Speicherung) обнаружено при действии tripanblau, более слабое от пирроловой и изаминовой сини. Обе последние краски давали в общем одинаковый характер (по силе и цвету) отложения краски, почему, согласно некоторым авторам, их приходится считать или идентичными, или очень близкими по химической структуре. Самый слабый Speicherung давал кармин.

Как уже указано, отложение красок в зернистой форме обнаружено в гистиоцитах в тех местах, где и макроскопически была наиболее резко выражена окраска опухолей в цвет вводимой краски, а именно, в капсуле и окружающей ее клетчатке. В паренхиматозных элементах опухоли, свободных от некроза, Speicherung краски не было, за исключением отдельных гистиоцитов стромы. Довольно сильное Speicherung имело место в макрофагах (полибластах) на границе омертвевших очагов, а также в гистиоцитах той грануляционной ткани, которая развилась на месте организации резорбирующихся некротизированных участков опухоли.

Для сравнения интенсивности Speicherung мезенхимальными элементами опухоли и ретикулоэндотелием внутренних органов у каждого животного исследовалась печень. Оказывалось, что имеется полный параллелизм в силе накопления краски р.—э. печени и гистиоцитами опухоли, т. е. отложение краски находилось в прямой зависимости от введенного ее количества.

Избирательное отложение краски в гистиоцитарных элементах опухоли мы имели возможность проверить и по отношению к доброкачественным опухолям: среди нашего вивария была обнаружена взрослая крыса-самка со спонтанною опухолью, величиною со сливу, в правой половине живота. Троекратное впрыскивание 1% раствора tripanblau по 2 к. с. в день. Гистологически опухоль оказалась альвеолярною фиброаденомою. Speicherung краски обнаружен в немногочисленных гистиоцитах капсулы и стромы новообразования; эпителий железистых ходов зернистых отложений краски не содержал. Волокнистая соединительная ткань местами диффузно окрашена в голубоватый цвет. В р.—э. печени сильное отложение краски.

При определении терапевтического действия красящих веществ мы пользовались только isaminblau, который применялся рядом авторов у

людей при лечении опухолей. Из предварительных опытов выяснилось, что крысы, особенно молодые, довольно тяжело переносят повторное введение 1% isaminblau в количестве 5,0 к. с. на кило веса, почему с терапевтической целью мы применяем более слабые растворы ($1/2$, $1/4$ и $1/8$) этой краски также 5,0 к. с. на кило веса.

В опытах с $1/2$ % раст. isaminblau было взято 18 взрослых крыс, привитых 2 недели назад саркомой Jensen'a, с ясно развившимися опухолями. Одна половина животных подвергалась лечению, другая была контролем. Первые 6 инъекций краски чрез день, затем чрез 3—10 дней. У 8 леченных крыс опухоли продолжали расти и животные погибли на 58—81 день после трансплантации саркомы по большей части с сильно разросшимися опухолями. Только у одной крысы опухоль, достигнув величины горошины, с 4-й инъекции стала уменьшаться и к 10-й инъекции совершенно рассосалась.

Что касается контролей, то у одного животного хорошо развившаяся опухоль также исчезла к 35 дню после прививки. У остальных крыс опухоли продолжали увеличиваться и достигли пред смертью в среднем тех же размеров, как и у леченных крыс. Смерть на 66—84 день после пересадки опухолей.

У большинства крыс с инъекциями isaminblau под конец их жизни можно было обнаружить при ощупывании опухолей большую мягкость последних или явное разжижение их центральных частей, что зависело, как показывали осмотр разреза опухолей и гистологическое исследование, от более энергичного омертвения и расплавления ткани новообразований. Каких-либо специфических изменений в этой некротизированной ткани, которые наблюдал Нансешапп в опухолях мышей при лечении эозин-селеном, нельзя было отметить.

Аналогичные опыты были произведены с $1/4$ isaminblau на 9 крысах и с $1/8$ % — на 6. Контролями были 7 и 4 крысы. Дозировка краски и сроки введения ее, как и в предыдущем опыте. Продолжительность жизни у контролей и у крыс при впрыскивании isaminblau при том и другом разведении краски приблизительно одна и та же. Обратного развития опухолей, равно как бросающегося в глаза отставания их в росте, у леченных крыс по сравнению с контролями не замечено. Также и в этих дозировках краски имели место более резко выраженные некротические явления в опухолях по сравнению с нелечеными крысами.

Наконец, нами было испытано терапевтическое действие isaminblau на крысах с пересаженной полиморфноклеточковой саркомой проф. Когана. Вводился $1/4$ раствор в количестве 5 к. с. на кило веса. Лечение подвергались 5 крыс, контролей 4. Инъекции краски начались с 17-го дня после трансплантации с промержутками в 1—4 дня. Результаты те же, что и в предыдущих опытах; только у этих крыс нам не удалось отметить увеличения некрозов в леченных опухолях при впрыскивании краски.

Таким образом на основании этой серии опытов можно заключить, что особой разницы в силе роста опухолей и сроков смерти как у леченных isaminblau животных, так и у контролей нельзя было отметить. Одной крысе с инъекциями $1/2$ % isaminblau, у которой опухоль рассосалась, можно противопоставить одну крысу контроля, где новообразование также подверглось обратному развитию. Следует указать, что в имевшемся у нас штамме Jensen'овской саркомы в известном % имело место рассасывание ясно развившихся опухолей, Единственная разница, которая обнаружена при действии isaminblau у крыс с Jensen'овской саркомой, сводилась к усилению некротических явлений в опухолях; однако, в штамме проф. Когана этого нельзя было отметить.

Для выявления степени безвредности для животных повторных интравенозных инъекций isaminblau, применявшихся Roosen'ом, Bernhardt и Strauch'ом и др. у людей при лечении опухолей, нами вводился 3 собакам, весом в 5,8 и 10 кгр., в вены нижней конечности $1/2$ % раст. isaminblau из расчета 2,0 к. с. на кг. веса. Перед впрыскиванием к краске добавлялся глицерин в количестве 1,0 к. с. на 10 к. с. раствора, как это практиковалось у людей вышеупомянутыми авторами для предотвра-

щения тромбо-эмболий. Каждой собаке произведено 6 инъекций. Собаки хорошо переносили введение краски и даже немного прибавились в весе. Через неделю после последней инъекции убиты, при чем в р. э. внутренних органов обнаружен сильно выраженный *Speicherung* краски.

Выводы: 1) Повторные интравенозные инъекции *isaminblau* в количествах, значительно превосходящих те, которые вводились *Roosen*'ом, *Bernhardt* и *Strauch*'ом и др. людям, без особого вреда переносятся собаками. 2) При лечении у крыс саркомы *Jensen*'а и *Когана* различными концентрациями *isaminblau* не обнаружено терапевтического эффекта ни в смысле прекращения роста опухолей, ни удлинения срока жизни у леченных животных; единственно, что можно было отметить у леченных крыс с *Jensen*'овскою саркомою—это более энергичное омертвление опухолевой ткани по сравнению с контролями. 3) Связывать терапевтическое действие *isaminblau* с интенсивностью окраски опухолей (*Roosen*) нет оснований, так как окраска опухоли зависит главным образом от прогрессирующего „накопления“ краски в гистиоцитарных (макрофагальных) элементах опухоли, что отчасти было известно *Goldman*'у и *Kiopo*, в прямой связи с нарастанием количества вводимой краски.

Отдел III. Из практики.

Из Факультетской хирургической клиники Казанского государственного медицинского института. (Директор, заслуженный деятель науки, проф. А. В. Вишневский).

Дефекты брыжжейки кишек, как причина кишечной непроходимости.

Ассистент И. Ф. Харитонов.

Кишечная непроходимость, как следствие дефектов в брыжжейке кишек, наблюдается довольно редко.

У Obalinsky на 110 случаев непроходимости только один обуславливался наличием отверстия в брыжжейке тонких кишек. König этот механизм непроходимости доводит до 20%.

Случайные находки брыжеечных отверстий встречаются также редко. Трейд на много тысяч вскрытий обнаружил отверстие в брыжжейке тонкой кишки только 2 раза. Митчелл, на более чем тысяче трупов только один раз видел дефект брыжжейки тонкой кишки. Проф. Ф. Я. Чистович (1931) почти на 5000 вскрытий не встретил ни одного отверстия в брыжжейке кишек.

Первое описание этого заболевания дали в 1731 году Брамбилла и в 1782 г. Ханерманн. В 1907 г. Прутс имел по литературным источникам 51 случай непроходимости на почве дефектов брыжжейки. Из них в 41 случае непроходимость обуславливалась наличием дефекта в брыжжейке тонкой кишки и в 10-ти случаях — в толстой. Федершмидт (1920) собрал 83 случая. Из них отверстие в брыжжейке тонкой кишки дало 52 непроходимости и в брыжжейке толстой 31.

Романкевич (1932) обнаружил только 13 случаев, опубликованных в нашей хирургической печати.

Присоединив к этому числу 4 случая Романкевича, 1 случай Терновского и 4 — наших, мы имеем только 22 случая описания русскими авторами этого вида непроходимости.

По вопросу о происхождении отверстий в брыжжейках кишек существует несколько различных взглядов. Их можно сгруппировать в две категории: 1) теории утробного и 2) теории прижизненного происхождения.

Сторонник первой теории Тревс, обследуя брыжжейки тонких кишек у зародышей и новорожденных, пришел к заключению, что в месте анастомоза гаулия ileocolicis art. mesenterica sup. с последней ветвью, питающей тонкую кишку, образуется участок брыжжейки, недалеко от слепой кишки, лишенный сосудов с тонким листком брыжжейки. Этот участок может рассосаться, атрофироваться и образовать, таким образом отверстие. Существование этого так называемого поля Тревса подтверждает Пуарье, Митчелл и др.

Прутс также сторонник внутриутробного появления дефектов брыжжейки, ставит появление их в связь с задержкой развития отдельных мест брыжжейки и неполного прикрепления ее к задней стенке живота. Появление отверстий по Прутсу происходит в процессе формирования кишек. Рост кишек в длину, поворот их, смещение слепой кишки к месту своего постоянного расположения могут обусловить неполное прикрепление брыжжейки тонких кишек и образование продольных разрывов ее, вследствие неравномерного роста ее отдельных частей.

Пуарье приходит к заключению, что отверстия в брыжжейке тонких кишек помещаются недалеко от места перехода тонкой кишки в слепую, где имеется соприкосновение двух листков брюшины без промежуточного жирового слоя и, что в образовании этого отверстия участвуют вышеописанные разветвления артерий.

Ряд авторов, появление отверстий в брыжжейке кишек человека, объясняет явлениями атаксизма, так как у низших животных эти отверстия в брыжжейке кишек наблюдаются часто.

Симпсон объясняет появление дефектов брыжжейки результатом внутриутробных воспалительных процессов в брюшине.

Сторонники прижизненного появления отверстий объясняют их происхождение или воспалительным расплавлением отдельных частей ее, или травматическими повреждениями.

К первой группе, можно отнести проф. А. А. Боброва, который подтверждает свой взгляд тем, что иногда в окружности дефектов брыжжейки наблюдались спайки, неровности, тяжи и утолщения (случаи Орлова, Гиселева, (Lapsgaut)).

Указание на появление дефектов, в результате травматического повреждения дают случаи Гессе, Гирша, Шлеффера, где в анамнезе наблюдалась травма живота.

Эйхель экспериментально производил повреждения брыжжейки. В большинстве опытов повреждения брыжжейки кишек сопровождалось нарушением целостности внутренних органов и изолированные повреждения брыжжейки наблюдались крайне редко.

О происхождении кишечной непроходимости при наличии дефектов брыжжейки, дают ответ опыты В. Н. Орлова на собаках. Он производил отверстия в брыжжейке собак и вводил в них петли кишек. Выводы его таковы, что в большинстве случаев введенные в дефекты брыжжейки кишечные петли, даже перевернутые на 180° вокруг своей оси не дают явления непроходимости. Этим объясняется тот факт, что иногда брыжжечные отверстия обнаруживаются только случайно на вскрытиях умерших от различных причин и ничем не проявляют себя при жизни.

Но с другой стороны нужно признать, что петля кишки, попавшая в отверстие брыжжейки, находится в неблагоприятных условиях. Фиксированные и сближенные между собою концевые отделы этой петли при раздувании кишки газами благоприятствуют повороту ее вокруг своей оси на 180° и 360°, вызывая этим или только закрытие просвета кишки или резкое ущемление брыжжейки кишки, т. е. непроходимость. Последняя, вызванная отверстием брыжжейки, может проходить при симптомокомплексе обтурация, или странгуляция.

Наши 4 случая могут служить иллюстрацией обоих видов непроходимости. В первом случае наблюдалось медленное развитие заболевания, с незначительными болями, запором, вздутием кишечника, видимой перистальтикой кишек и отсутствием рвоты.

Три других случая характеризовались острым началом, бурными явлениями непроходимости с сильнейшими болями, рвотой и параличом кишечника. При операции обнаружено в двух случаях поворот на 360° ущемленной в брыжжечном и в одном случае в сальниковом отверстиях.

Прогноз при этом заболевании зависит, главным образом, от времени хирургического вмешательства. По статистике Наипу'а операции, произведенные в первые 2-е суток от начала заболевания дают 67—77% выздоровлений, через 3 суток—50% и позже—34%.

По данным Прутса из 16 оперированных случаев выздоровело 8, т. е. 50% все неоперированные погибли.

Приводим описание наших случаев, оперированных нами в хирургическом отделении Мензелинской больницы.

1. Б-ой 60-ти лет. Поступил в хирургическое отделение 24/VII 1927 г., (выписался (IX 1927 г.). Заболел 2 дня тому назад. Жалуется на боль в животе, запор, вздутие живота. На глаз видна перистальтика кишек. Живот вздут, мягкий и неболезненный. Больной находился под наблюдением 7 дней. Операция под местной анестезией—по способу проф. А. В. Вишневецкого.

Разрез срединный. По вскрытии брюшины предлежат сильно раздутые тонкие и толстые кишки. Через прокол кишки освобождены от газов и жидкого содержимого. При спадении кишек в правой половине живота обнаружена петля сигмовидной кишки, прошедшая через отверстие в основании брыжжейки тонкой кишки. При надавливании на вершину петли кишки она выведена из кольца брыжжейки. Отверстие брыжжейки пропускает 2 поперечных пальца. Края его гладкие, не утолщенные.

Послеоперационный период протекает гладко.

2. Б-ая 35-ти лет. Поступила в хирургическое отделение 2/X 1930 г. (выписалась 26/X—1930 г.). Заболела остро 2 дня тому назад. Причину болезни больная относит за счет тяжелой работы. Сразу появилась резкая боль в животе, рвота с желчью. Быстро наступило вздутие живота, запор.

Объективно: Большая — правильного телосложения. Подкожно-жировой слой развит удовлетворительно. Черты лица заострились. Губы цианотичны. Живот вздут. При пальпации отмечаем боли по средней линии живота — выше пупка.

Экстренная операция под эфирным наркозом. Разрез срединный. По вскрытии брюшины предлежат цианотичные, вздутые петли тонких кишек. Поперечно-ободочная кишка в спавшемся состоянии. В брыжейке тонкой кишки, на расстоянии около 30 см. от соесум. Имеется отверстие у корня брыжейки тонкой кишки. Отверстие расположено поперек брыжейки, овальной формы, длиной 15 см., почти разделяя ее на 2 отд. В отверстии брыжейки вставились соесум и петли тонких кишек. Кишки обернулись вокруг своей оси на 360°. В полости живота серозно-кровянистый экссудат. С трудом удалось освободить из отверстия в брыжейке и расправить ущемленные петли кишек.

Отверстие в брыжейке закрыто шелковыми швами.

Послеоперационный период протек гладко.

3. В хирургическую клинику КГУ 7/1 1924 г. поступил 6-ой 37-ми лет, с явлениями острой непроходимости кишечника. Экстренная операция (проф. А. В. Вишневский).

При лапоротомии обнаружено, что часть тонких кишек ущемилась в отверстие большого сальника. Кишки освобождены. Брюшная стенка закрыта наглухо.

В послеоперационном периоде у больного развились явления острой артерно-мезентеральной непроходимости. После применения Schnitzer'овского положения и промывания желудка последовало выздоровление.

Выписался на 18-й день после операции.

4. В хирургическую клинику (дир. проф. В. Л. Боголобов) 27/IV 1931 г. поступила 6-ая 19-ти лет. Заболела остро 4 дня тому назад — ночью. Жалуются на резкие боли по всему животу — режущего характера и мучительную рвоту. Стула нет.

Объективно: живот равномерно вздут.

Операция. (Д-р С. А. Смирнов) Разрез по Leonard'у. Обнаружено ущемление толстой кишки в брыжейке ileum. Отверстие величиной в 6×10 см. Форма его — овальная, расположена у места прикрепления брыжейки к кишке, так что на расстоянии 6 см. кишка была лишена брыжейки. Края отверстия ровные, рубцово неизменены.

Для закрытия отверстия произведена резекция тонких кишек по способу проф. Самарина.

Послеоперационное течение осложнилось новой непроходимостью. При второй операции обнаружилась непроходимость анастомоза.

Новый энтеро-анастомоз восстановил проходимость кишечника.

Больная выписалась на 28-ой день после операции.

Из Факультетской хирургической клиники Казанского государственного медицинского института. (директор, заслуженный деятель науки, проф. А. В. Вишневский).

Аскарида в свободной брюшной полости.

Д-р В. И. Пшеничников.

Поводом для настоящего сообщения послужил необычный случай отхождения из брюшной полости через рану, живой, половозрелой аскариды, на одиннадцатый день после аппендектомии. В кратких словах история болезни этого случая, состоит в следующем.

Ист. б. № 250, 6-ой М., 19 лет, по профессии шофер, поступил в клинику 26/III 1932 г. с жалобами на постоянные боли колющего характера в правой подвздошной области. Резкий приступ таких болей впервые возник в 1930 г. после чрезмерного физического напряжения. Уже тогда, наблюдавший больного врач, определил приступ аппендицита, предложил операцию, но от последней больной отказался.

4/VIII 1932 г., в пути по железной дороге у больного возник второй приступ, протекавший более бурно (высокая температура, рвота, резкие, невыносимые боли), по поводу чего он был экстренно помещен в больницу (Вятские Поляны), где пролежал 25 дней в очень тяжелом состоянии и после этого еще 2 месяца дома, утратив совершенно трудоспособность. После этого приступа остались

постоянные боли, с которыми больной и поступил в клинику. Незадолго до этого б-й пользовался стационарным лечением в Областной советской больнице, где у него был определен абсцесс легкого, и так же предлагали операцию, от которой больной отказался.

Из перенесенных заболеваний отмечает лишь малярию (1929). При объективном исследовании отмечено: больной среднего роста, телосложения правильного, кожа и слизистые бледны, подкожная жировая клетчатка выражена удовлетворительно. Лимфатические железы не увеличены. Скелет—норма. Мышцы развиты удовлетворительно. Живот несколько вздут, справа и внизу хорошо определяется напряжение мышц, а в глубине правой подвздошной области прощупывается инфильтрат.

Рентген: со стороны сердца и легких уклонений не обнаружено.

В моче—ничего патологического.

31/ХІІ 32 г. под местной анестезией, по способу ползучего новокаинового инфильтрата, операция (д-р В. И. Ишеничников).

Анестезия обычным порядком. По вскрытии брюшной полости обнаружено: солидные спайки замуровали слепую кишку, сюда же припаян был и большой сальник. В этих условиях не было возможности определить положения отростка, т. к. места впадения его не было видно. После дополнительных инъекций раствора—разрез продолжен кверху. После обработки раствором сращений и с помощью гидравлической препаровки удалось мобилизовать слепую кишку. Тут же устанавливается ретроцекальное положение отростка, спаянного на всем своем протяжении с задней брюшной стенкой и слепой кишкой. Брыжейка отростка рубцово изменена, верхушка его утолщена, резко гиперэмирована, имеет след бывшей перфорации в виде плотных беловатых рубцов. Самый конец верхушки отростка был инкапсулирован в рубцовой капсуле, наполненной небольшим количеством густого гноя. По отделении отростка, в области середины его открылось перфорационное отверстие, из которого показалось небольшое количество гноя. Отросток удален, рана зашита с мазевым тампоном.

После операции больной чувствовал себя хорошо, мочеиспускание и стул как в норме. С шестого дня больной просился ходить.

При ежедневных перевязках тампоны были пропитаны небольшим количеством гноя. Рана хорошо гранулировалась. На одиннадцатый день после операции, во время перевязки, из раны, вместе с небольшим количеством гноя отошла половозрелая, живая аскарида длиной 34 см. Ни калового свища, ни вообще калового запаха из раны, не было.

16/І—б-ой ходит, рана закрылась. 18/І—б-ой выписан из клиники и через две недели приступил к работе.

При многократных исследованиях кала, как после отхождения аскариды, так и на поздних сроках (до 2-х месяцев) после выписки из клиники, яиц глист не обнаружено.

Как объяснить незаурядный факт, что на одиннадцатый день после операции, из раны брюшной полости вместе с небольшим количеством гноя отошла живая половозрелая аскарида?

Пребывала ли она в брюшной полости независимо от имевшихся изменений в результате благополучно разрешившейся перфорации червеобразного отростка, или последняя создала путь для проникновения аскариды в брюшную полость, или же перфорация была обусловлена проникновением аскариды?

Каким путем это осуществилось?

Вот вопросы, которые встали у нас в связи со столь неожиданным фактом, который мы наблюдали в сравнительно гладко протекавшем послеоперационном периоде.

Из знакомства с литературой, нам казалось, не легко решить эти вопросы, т. к. имеются эксперименты и клинические наблюдения, свидетельствующие о возможности присутствия аскариды в свободной брюшной полости в результате своеобразной миграции ее личинок, о возможности выхождения аскариды через отверстие перфорации в червеобразном отростке, а также выхождения через нормальную, неизменную стенку кишечника.

Ascaris lumbricoides—круглая глиста, наиболее крупная из кишечных нематод, весьма активна, обладает сильной мускулатурой, которая обеспечивает ей энергичные движения. У человека обычно эти черви находятся в тонких

кишках и в 12 п. к. Но прежде чем оказаться здесь, личинки аскариды продвигаются большой путь миграции по телу б-го, проходя через кишечную стенку, через печень, легкие и другие ткани и органы. Схематически этот миграционный путь можно представить следующим образом. Зрелые яйца аскариды, вместе с пищей попадают в желудочно-кишечный тракт человека. Здесь, под влиянием ферментов, скорлупа этих яиц растворяется и развившиеся через 4—24 часа личинки входят в стенку кишки, попадают отсюда в кровеносные сосуды, с током крови заносятся в брыжечные вены, в портальную вену, в печень, в нижнюю полую вену, в правое сердце, и через легочную артерию, попадают в легкие, выходят в просвет альвеол. Отсюда личинки аскариды попадают в бронхи и через несколько дней достигают трахеи. На 10—12 день, личинки проглатываются и попадают в кишечник уже в зрелом состоянии, развиваясь затем в зрелую аскариду (Joshida, Koino, Fulleborn, Смирнов, Ковалевский, Курков, Stewart, Скрябин, Завадовский).

Каким образом аскариды фиксируются в тонких кишках, противостоят движению пищевых масс и перистальтике, до сих пор остается неясным. Скорее всего можно бы было предположить, что аскариды присасываются своим ротовым аппаратом к слизистой кишечника, но существует мнение и о том, что аскариды, согнувшись в дугу, удерживаются на определенном участке кишечника, упиравшись в слизистую последнего своими концами.

Обычно аскарид в кишечнике бывает немного, но иногда они встречаются там десятками и сотнями (Peterys, Hirsch, Bischoff, Spieth, Koino и др.). Иногда аскариды собираются в клубок, обуславливая тем самым механическое препятствие в кишечнике, вплоть до непроходимости. (Рыбаков, Перельман, Ласточкин, Шаак и др.).

Болезненные явления, наблюдаемые при аскаридозе, сводятся к патологическим состояниям, обусловленным как механическим действием аскарид и интоксикацией, так и вторичной инфекцией, вследствие нарушения целостности тканей и органов.

Одной из особенностей аскарид является извращенная локализация, тенденция их к странствованию и к проникновению в узкие отверстия, что иногда может вызвать целый ряд серьезных последствий.

Попадая, например, в червеобразный отросток, аскариды вызвали клиническую картину перфоративного аппендицита или перитонита (Neumann и Meyer, Glües, Robertson, Horhammer). Schlossmann приводит 6 наблюдений, где установлено было, что аскариды вышли в брюшную полость через отверстие перфорированного или гангренозного отростка. Этот автор наблюдал и такой случай на операции, когда червеобразный отросток, в котором находилась живая аскарида, как бы самостоятельно выпячивался, сокращался и производил бурящие и винтовые движения.

С другой стороны, на вскрытиях, нередко находили аскарид в червеобразном отростке, но в этих случаях, при жизни, не было никаких явлений, которые бы свидетельствовали о присутствии паразита в отростке.

Freudenthal, Rosenberger, Mosler, Peiper, Botoff, Wilshere, Kotzboru и др. находили аскарид в свободной брюшной полости, и думали, что они могут попасть туда через поврежденную каким-либо патологическим процессом стенку кишок или червеобразного отростка. Ager, Soliger, Apostolides, Mouitiere, Ritter и Tache, Алфеева, Тихомиров, Маркус, Вишневецкий, Schräder, наоборот, полагали, что аскариды могут пройти и через неповрежденную, нормальную стенку кишечника.

Askanazy, Henoch и др. полагают, что аскариды проникают в брюшную полость в результате вызываемых ими воспалительных процессов и гнояников.

Глод-Воршук (1927) сообщил о нахождении 2-х половозрелых аскарид в околопочечном абсцессе, позади левой почки; большая погиб от септицемии, при исследовании же на вскрытии было установлено, что брюшная полость оставалась без изменений и в стенке кишечника не было обнаружено никаких дефектов.

В свете этих данных вероятно можно предположить, что в нашем случае аскарида вышла через перфорационное отверстие из червеобразного отростка в брюшную полость и пребывала там 5 месяцев, пока не вышла через рану, на одиннадцатый день после аппендэктомии. История болезни и клиническое наблюдение нашего случая исключают возможность иного способа проникновения аскариды в брюшную полость.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Медицинская наука в СССР.

Обзор

Н. И. Проппер и И. С. Грязнов.

Завоевания советской науки в области медицины, как и в других областях, неразрывно связаны с общим хозяйственным и культурным строительством Союза.

Успехи советского научного строительства особенно ярко сказываются в сравнении с тем положением, какое наука занимала в царской России.

До революции исследовательская работа в России вообще велась в незначительных размерах и лишь в немногих научных областях, сосредоточиваясь главным образом в Академии наук. Научно-исследовательские учреждения насчитывались тогда лишь единицами. После революции значение научно-исследовательской деятельности чрезвычайно расширилось. Наука оказалась мобилизованной для дела развития всего народного хозяйства и культурного переустройства страны.

Одним из старейших русских медицинских научных институтов был Институт экспериментальной медицины (ИЭМ), основанный в Петербурге в 1890 году. Он преобразован ныне во Всесоюзный институт экспериментальной медицины. Но еще до создания ИЭМ, в связи с развитием бактериологии и применением ее достижений в борьбе с инфекционными заболеваниями, возник в конце прошлого столетия ряд учреждений, ведущих экспериментальную работу в этом направлении. Одесская бактериологическая станция (ныне санитарно-бактериологический институт им. Мечникова), бактериологический институт им. Габричевского в Москве и ряд земских лабораторий в Самаре, Смоленске и т. д.

В 1918 году всего было 4 медицинских научных института, с 146 научными работниками. К концу 1933 года в СССР насчитывается 284 научно-исследовательских и научно-практических института по здравоохранению и медицине с 11211 человек руководящего и научного персонала. Эти учреждения не сосредоточены в крупных центрах, а разбросаны по всему Союзу, включая самые отдаленные окраины. Северный край имеет 4 института, Башкирия—5, Татария—4, Закавказская федерация—35, Узбекистан—10.

В 1911 году в России выходило 49 медицинских журналов только на русском языке, сейчас их издается 138—на русском, украинском, грузинском, татарском и других языках. Общее количество медицинских журналов, издаваемых за границей во всех странах—около 400.

Государственная научная медицинская библиотека НКЗ РСФСР выросла с 35000 книг в 1919 году до 500000 в 1933 году. Ею ежегодно выдается до 50000 книг. Она связана со всеми научно-исследовательскими точками Союза и зарубежных стран.

Царская Россия была самой отсталой страной как в технико-экономическом, так и в культурном отношении. Одно из последних мест она занимала и в сфере науки, несмотря на работы отдельных крупнейших ученых.

Годами, в иных случаях десятилетиями, отдельные русские ученые и целые корпорации, вплоть до Академии наук, безуспешно добивались отпуска средств на научные учреждения первостепенной важности.

С полным правом А. М. Горький в 1917 году говорил, что „нет страны, где наука, высшее выражение жизни, существовала бы в большом загоне, где к ее свободным стремлениям относились бы более враждебно и где с людьми науки обращались бы более отвратительно, чем в России старого режима“.

Только пролетарская революция, освободив нашу страну от гнилых остатков средневековья, от помещичье-капиталистического засилья, создала возможность действительного научного строительства. СССР не только преодолел эту отсталость от капиталистического строя, но быстрыми шагами выдвигается уже на одно из первых мест.

Наряду с научно-исследовательскими институтами, медвузы также являются крупными очагами научной работы.

В 1914—15 годах в России было всего 10 медфаков при университетах и то исключительно в европейской части страны.

В 1933 году по СССР было уже 50 медвузов с более чем 150 факультетами: лечебно-профилактическими, санитарно-гигиеническими, охраны материнства, младенчества, физкультуры и т. д. 1000 профессоров, 700 доцентов, 4000 ассистентов, 425 преподавателей и приват-доцентов около 1200 аспирантов—таковы наши научно-педагогические медицинские кадры.

В высших и средних медицинских учебных заведениях обучается больше 100000 молодежи.

В капиталистических странах господствующие классы вынуждены „свертывать“ науку, сокращать число научных и образовательных учреждений и учащихся в них, ограничивать научные кадры.

У нас есть все для того, чтобы „наука не оставалась мертвой буквой или модной фразой“. (Л е н и н).

1931 год был решающим годом в деле поворота всей сети научно-исследовательских учреждений (от Академии наук до отраслевых институтов) в сторону обслуживания нужд социалистического строительства и тесной увязки научной работы с промышленностью. Научно-исследовательские учреждения здравоохранения (институты и их филиалы непосредственно на местах производства) выросли за годы пролетарской революции с 4—6 до 300 единиц, число научных работников в этой сети возросло. При этом следует отметить наличие ряда крупнейших научно-медицинских достижений, реализованных в процессе социалистической реконструкции.

Грандиозный размах социалистического строительства представляет широчайшее поле для приложения научной деятельности; тов. Сталин еще в 1929 году говорил: „Необходимо, чтобы теоретическая работа не только поспевала за практической, но и опережала ее, вооружая наших практиков в их борьбе за победу социализма“.

Значение медицинских научно-исследовательских институтов в СССР исключительно велико. В их стенах изучаются вопросы заболеваемости, устанавливаются причины ее развития, обосновываются необходимые мероприятия в борьбе с болезнями и т. д. Здесь же указываются пути к оздоровлению широких масс трудящихся. Ведя разностороннюю научную работу, эти институты служат центром подготовки специалистов.

Переходя к перечню конкретных достижений в отдельных областях медицинской науки, необходимо указать, что медицинская наука за эти годы перестроила коренным образом свои методы исследования и даже объекты исследования.

Метод всестороннего—комплексного изучения явлений и метод исторического анализа явлений, то есть изучение явлений в их диалектическом развитии, раскрыло по-иному сущность явлений.

В связи с этим в клинической медицине появилось новое направление—профессиональная патология, последняя широко разработана клинически и экспериментально рядом институтов по изучению профболезней. Достаточно к примеру указать на институты профболезней г. Москвы, Ленинграда и др. мест. Не оставалось ни одной профессии и ни одного вещества, роль которых не была бы выяснена в выявлении профболезней.

В настоящее время вся клиническая медицина впитала в себя необходимость учета экзогенных факторов заболеваемости, связанных с условиями профессии, и роль самостоятельного профилактического направления в медицине, видоизменилась, особенно в свете широких оздоровительных мероприятий на производстве.

В направлении разработки проблем внутренней медицины много сделано проф. Д. Д. Плетневым и его учениками, изучавшими заболевания сердечно-сосудистой системы, с обращением внимания на роль нервной системы в патогенезе сердечных заболеваний. Изучению сердца посвящено не мало работ проф. Зелениным, а ревматизму и желудочно-кишечным заболеваниям проф. М. П. Кончаловским и его учениками.

Объект исследования изменен в том смысле, что клиническая медицина стала широко пользоваться методом эксперимента и проверки на животном материале. стали все шире и шире внедряться тонкие биохимические и физиологические методики.

Клиницист не ограничивался изолированным больным, а брал этот объект в его широких социальных связях (отношение к труду, быту и т. п.). Клиницист шел в широкую жизнь в целях изучения экзогенных факторов заболеваемости и разработки широких профилактических мероприятий.

Последнее время большое внимание уделяется разработке вопросов субфебрильной температуры, имеющей большое значение в теории (роль вегетативной нервной

системы) и в практике (вопросы трудоспособности при субфебрильной температуре). В этой связи необходимо указать на работы проф. Гельмана и коллектива Басманной б-цы под руководством д-ра Б. А. Чернозубова.

Такая отрасль клинической медицины, как хирургия, не осталась в стороне от разработки широких социальных и профессиональных тем.

Примерно с 1925 г. впервые на хирургических съездах: Всероссийских, Всеукраинских и областных начинают заслушиваться доклады на эти темы. Позднее с 1928 года они выдвигаются уже в качестве программных, как например на III всеукр. съезде— „Травматизм в металлургической промышленности“, „Проблема борьбы с раковой опасностью“, „Статистика в хирургии“, „Подготовка кадров хирургов“ и др., причем травматизм и рак рассматриваются не только как отрасли хирургической работы, но и как проблемы социальные.

Как на широко разработанные социальные проблемы в хирургии можно указать на серию работ проф. Голяницкого и проф. Хесина.

Такие блестящие хирурги как проф. С. П. Федоров, работающий в области хирургии желчных путей и печени, проф. А. В. Мартынов в области хирургии желчных путей и печени, проф. Бурденко, начавший новую область хирургии—нейро-хирургию, проф. Розанов, Герцен и проф. Н. Н. Петров, разрабатывающие вопросы хирургической онкологии, по сути дела создали свои пути в хирургии.

Работа проф. Н. Н. Бурденко и его учеников о периферических язвах желудочно-кишечного тракта, зависящих от заболевания вегетативных ядер головного мозга или его работы в направлении точной топической диагностики поражений опухольями в ц. н. с., составили мировую известность.

Широкая разработка вопросов оперативного вмешательства на вегетативной нервной системе принадлежит проф. Гессе и его ученикам, а в области хирургической эндокринологии покойному проф. Опелю и его ученикам.

Все это говорит о развитии самостоятельных путей советской хирургии.

Как на одно из важных теоретических и практических достижений клинической медицины необходимо указать на разработку вопросов гематологии (проф. М. П. Кончаловский с учениками) и переливания крови (проф. Спасокукоцкий, проф. Брускин и др.), и особенное значение имеет разработка вопросов консервирования крови и переливание трупной крови (проф. Юдин, д-р Сакаян и др.).

Такой раздел клинической медицины как невропатология и психиатрия получили совершенно новое выражение. Так, например, невропатология непохожа на ту клиническую дисциплину, которая изучала лишь безнадежные органические заболевания и стремилась к их познанию только через чисто патологический анализ патологического процесса.

Оставляя гистопатологический метод познания процесса, невропатология вооружилась физиологическим методом, этому содействовало широкое развитие у нас нейрофизиологии проф. Ухтомским, физиологии высшей нервной деятельности акад. Павловым и его многочисленными учениками. Отсюда и новые методы исследования (метод условных рефлексов, хронаксия, адаптометрия—измерение чувствительности мозга посредством исследования зрительного порога возбудимости и т. п.). Невропатология идет в широкую жизнь и через изучение профпатологии занимается так называемыми легкими формами—функциональными заболеваниями (неврастения, психастения, истерия), по этой линии она сближена с психиатрией.

Широкое изучение вопросов профпатологии вскрывает ряд новых фактов из физиологии и морфологии нервной системы, (работы проф. Давиденкова и его учеников, проф. Кротя, проф. Снегирева, д-ра Проппера и др.).

С появлением нейрохирургии, педологии, детской психоневрологии, невропатологии и психиатрии как бы распадаются на узкие направления, но это только кажущийся распад, ибо работа проф. А. Д. Сперанского о роли нервной системы во всей патологии, показывает превалирующую роль невропатологии во всем разделе клинической медицины.

Дальнейшее изучение субстрата нервной апатии (Ин-т мозга) и функции (ряд лабораторий и в первую очередь лаборатории акад. Павлова) в системе ВИЭМ, и изучение проблемы нервного трофизма, разрабатываемой А. Д. Сперанским, ставят советскую невропатологию на первое место мировой неврологической науки.

Психиатрия изменила решительно свои подходы к терапии больных и стала на путь активного вмешательства в процессе фармако и физиотерапии и, наконец, через активную, трудовую терапию как фактор, оздоравливающий психику больных. В психиатрических больницах организованы мастерские трудпроцессов и уголки культуры. По примеру психиатрических больниц и некоторые соматические больницы вводят у себя культуру и трудовые процессы как терапевтические факторы, наряду с соматической (фармако, физио и т. п. терапией).

Психиатрия вступила в жизнь и по линии профпатологии вскрыла ряд мелких форм, профилактика которых бьет по психической заболеваемости. Из широких профилактических установок в области психиатрии (проф. Г и л я р о в с к и й, проф. Р о з е н ш т е й н и их ученики) родилась психогигиена, как самостоятельная дисциплина, выходящая далеко за пределы здравоохранения и внедряющаяся в школу и производственную жизнь.

Детская психиатрия разработана наиболее полно проф. Г и л я р о в с к и м, проф. М. О. Т у р е в и ч е м, проф. С у х а р е в о й, а психиатрия раннего детского возраста доц. Т. П. С и м с о н.

Последнее время вопросам эндогенных факторов (изучение роли наследственности в заболеваемости) стали придавать большое значение. Вопросы теоретической генетики в животном царстве разрабатываются Институтом экспериментальной биологии под руководством проф. Н. К. К о л ь ц о в а. Вопросы теоретической генетики у человека и ее роли в патологии, изучаются Медико-биологическим институтом под руководством проф. С. Г. Л е в и т а.

Ряд клиницистов в своей области разрабатывают вопросы генетики, достаточно называть проф. С. Н. Д а в и д е н к о в а и проф. Т. И. Ю д и н а, разрабатывающих вопросы роли наследственных факторов в невропатологии и психиатрии.

Развитие клинической медицины тесно связано с технической вооруженностью медицинского исследования. В этом отношении и как самостоятельный раздел клинической медицины и как средство диагностики и терапии огромную роль играет физиотерапия. Основание физиотерапии как единой научной дисциплины заложено еще в 1905 г. физиотерапевтическим международным съездом в Леже, но предмет и содержание ее до сих пор строго не установлены, и в этом вопросе существуют расхождения как за границей, так и у нас.

У нас, например, проф. Б р у ш т е й н задачей рассматриваемой дисциплины ставит изучение влияния различных физических агентов на здоровый и больной организм и применение их с лечебной целью, независимо от того, проводятся ли они вне природных условий данной местности, в соответствующие обставленных лечучреждениях (меланотерапия, электротерапия, фототерапия, гидротерапия, талассотерапия и др.). Последние воздействия, являясь т. н. „естественными“, хотя и связываются с близкой к физиотерапии дисциплиной—курортологией, но, основываясь на действии тех же физических агентов, также должны относиться к первой.

Иной взгляд высказывается А. Е. Щ е р б а к о м, разумеющим под физиотерапией пользование физическими агентами в их естественном виде и относящим пользование ими же „в трансформированном покоренном человеком“ виде—к „физиотерапии“. К первой он относит и курортологию.

За советский период физиотерапия достигла чрезвычайного развития и больших успехов как в области практики, так и в теории; советскими физиотерапевтами проделана большая научно-исследовательская работа, внесшая не мало ценного и в мировую науку.

Возникло до 20 специальных научных институтов и множество отделений, занятых изучением действия физических агентов на организм и применением их при различных болезнях, разработкой вопросов организации терапевтической помощи и т. д. С 1926 г. физиотерапия введена в курс преподавания в качестве обязательной дисциплины на всех советских медфаках, на всех курсах для врачей.

Вряд ли имеется какая-либо другая область медицины, как физиотерапия, где успехи развития в такой мере были бы связаны с техническими усовершенствованиями аппаратуры. Сейчас советская промышленность выпускает ряд своих аппаратов (рентгеновских, электромедицинских и пр.), часто не уступающих по качеству заграничным; имеем мы⁶ и собственные конструкции.

В области фототерапии (светолечение) должно отметить работы по установлению закономерности в фотохимических процессах: Т и м и р я з е в а, В а в и л о в а и др. объясняющую фотохимические процессы, исследования по вопросу о влиянии

света на нервную систему, Шинкаренко. Следует упомянуть о распространенном в Союзе фотоквантиметре Залкиндзона, употребляемом при определении дозировок в фототерапии.

В области электротерапии большой интерес в Союзе привлекается сейчас к лечению ионизированным воздухом. Из работ по аэроионотерапии заслуживают внимания исследования Званицкого, Аникина, Мезерницкого и др.

Весьма ценной является дающая исчерпывающее освещение вопроса о грязелечении монография Н. С. Званицкого, появившаяся в 1928 г.

Переходя к вопросам применения физической терапии при отдельных болезненных формах в советской практике, необходимо отметить дающее положительные результаты, светолечение при роже, в частности, применение кварцевой лампы, которое поддерживается М. М. Аникиным и его сотрудниками; разработанный А. Ф. Вербовым метод применения тормозящей терапии для борьбы с гипертонией мышц, попытки рентгенотерапии при эпилепсии с целью понизить возбуждение коры головного мозга, большие достижения в борьбе с волчанкой (Бремнер) и т. д.

Необходимо указать на развитие у нас за последнее время особого отдела—физиотерапии болезней детского возраста; применение ее и изучение было поставлено в благоприятные условия с открытием в 1925 г. физиотерапевтического отделения при Ленинградской детской больнице и с возникновением в Москве в 1930 г. объединения для изучения этой проблемы. Наряду с физиотерапией ни в одной стране так широко и научно не поставлено дело курортологии, как в СССР. Курортное дело в царской России было развито крайне слабо, несмотря на исключительно благоприятные природные условия, на чрезвычайное, неповторимое ни в одной другой стране обилие и разнообразие разбросанных по всей территории так называемых целебных местностей—морские купанья, всевозможные грязевые и солевые озера, лиманы, минеральные источники, горные климатические станции, ковыльные степи с их кумысом и пр. Из них использовывались лишь очень немногие, расположенные почти исключительно в пределах Европейской части России, причем в большинстве эксплуатировались частными предпринимателями, рассматривавшими их только с точки зрения „доходных статей“. По техническому оборудованию, постановке лечебного дела, жилищным условиям и, особенно, по санитарному благоустройству, курорты стояли на низком уровне, а по дороговизне были доступны только обеспеченным слоям населения, рабочие же и крестьяне попадали на них как случайные единичные исключения. Каких бы то ни было нарочитых изысканий, исследований новых целебных богатств природы почти совершенно не производилось, все они открывались „самотеком“—местным населением или попутно при других изыскательных работах.

Октябрьская революция в корне изменила все. В ближайшие же послеоктябрьские дни все лечебные местности как уже эксплуатируемые, со всем их имуществом, так и могущие быть открытыми впредь были объявлены государственной собственностью и поставлены на службу оздоровления трудящихся, в первую очередь рабочих. Все курортное дело было взято в руки государства.

По окончании войны полуразрушенные в большинстве курорты начинают восстанавливаться, в период 1922—1925 гг. приводятся в порядок бальнеологические установки, оборудование источников, лечебные санаторные здания, ведутся санитарно-технические работы. Примерно с 1929 г. начинается новое курортное строительство с все растущим капиталовложением в него; открываются новые курорты общегосударственного значения и местные. Главный контингент пользующихся курортным лечением составляют рабочие, служащие, крестьяне и процент их неизменно растет. Быстро увеличивается эффективность курортного лечения.

За недостатком места приведем лишь немногие, иллюстрирующие сказанное цифры.

С начала революции по 1926 год через курорты прошло свыше 732 тыс. больных, причем на период до 1922 г. падают лишь немногие тысячи. Социальный состав прошедших в 1922 г. был: рабочих—43,0%, служащих—32,2, крестьян—1,4, инвалидов, учащихся и членов семей застрахованных—17,6, остальных—7,6; в 1926 г. соответственно: 49,8%, 32,2%, 5,3% и 12,7%. Число санаторных коек только на государственных курортах возросло за тот же период с 13721 до 22538.

Число санаторных больных на государственных курортах в 1928 г. было 40.000, в 1932 г.—18 490; на местных—30000 и 56205. Средняя занятость койки с 111 в 1928 г. возросла до 215 в 1932 г. В общем числе санаторных больных рабочих было в 1928 г. 22,7%, в 1932 г.—65%.

Значительные результаты за последние годы достигнуты в области науки курортного дела. Царская Россия не имела ни одного научного учреждения, посвященного связанным с ним вопросам. Курортоведение как самостоятельной дисциплины не было. Правда, в России и раньше велись в этой области научно-исследовательские исследования, писались весьма ценные работы, но то были отдельные проявления инициативы немногих крупных бальнеологов (Вериго, Надсон и др.); работы эти велись разрозненно.

Задача всестороннего изучения курорта, являющегося сложным лечебно-хозяйственно-техническим комплексом, была впервые выдвинута преобразованным в 1926 г. из Курортной клиники (сущ. с 1922 г.) Московским центральным институтом курортологии. Сейчас он объединяет работу ряда специалистов (клиницистов, биологов, физиков, радиологов, химиков, геологов, климатологов, инженеров, экономистов), обставленную всем для нее необходимым—клиники, кабинеты, лаборатории и т. д.

На клинической базе ведется разработка основ экспериментальной бальнеологии, исследуются природные факторы, изучаются вопросы планирования и организации, и все это увязывается с задачами курортного строительства.

Аналогичную научно-исследовательскую работу ведут и другие институты курортологии, созданные в ряде городов (Харьков, Одесса, Ленинград).

Отвечая потребностям промышленных районов и отдельных частей Союза, Центральный институт курортологии в период 1929—1932 г., в целях изыскания и изучения целебных природных сил страны, организовал 41 экспедицию на Урал, в Кузбасс, Донбасс, ДВК, Якутию, Казакстан и др., в результате чего было обследовано 655 объектов и выявлено много новых лечебных факторов, как например: мощные соляные воды на севере, радиоактивные воды Ухты, по содержанию металлического радия превышающие известные мировые источники, грязевые озера в Якутии, содержащие горячие грязи до 40—50°, несмотря на нахождение в районе вечной мерзлоты, железистые источники в Московской области и т. д. Комплексные экспедиции дали возможность составления пятилетних планов развития курортов в ряде областей, краев и республик, обеспечить минеральными водами многие курорты Урала и т. д.

Один из виднейших германских бальнеологов Бикель констатирует наличие в СССР крупнейшего, чем где бы то ни было, интереса к экспериментальной бальнеологии. Действительно ей уделяется большое внимание, и здесь советская наука достигла значительных успехов. Привлечение физиков, химиков и других представителей точных наук к изучению медицинских проблем, выяснению сущности курортных факторов, дает уже свои результаты.

Работы биофизической лаборатории Корчагина, совместные с Забыным и Смирновым по вопросу о действии света на тканевые элементы и пигментации, а также ряд работ Менка, совместных с Бойко, в Евпатории позволяют установить строго научную дозиметрию, переводя на язык математических формул тончайшие процессы, протекающие в здоровом и больном организме под влиянием курортного лечения, что недоступно одним лишь врачебным наблюдениям.

Так, например, на Маесте развернуты работы физиологической лабораторией Центрального института в контакте с физико-химиками (Павленко, Шукрев, Палей),

Значительное место занимает разработка вопросов о применении курортных факторов вне места их нахождения, вне курортной обстановки, что имеет крупное значение для разрешения проблемы приближения курортного лечения к производству. На основании успешных опытов уже создаются грязелечебницы в ряде промцентров и на транспорте. Особый интерес представляют работы по выяснению возможности транспортирования в виде концентратов ухтинских радиоактивных вод для использования в больничной и поликлинической практике. То же относится и к нафталану (азербайджанская лечебная нефть)—ценному средству при ревматических и кожных заболеваниях, который может быть использован в виде мазей не только на месте.

В дореволюционной России медицинская паразитология была представлена разрозненными работами отдельных исследователей—случайным продуктом их частной инициативы и личного интереса. Литература вопроса сводилась к единичным монографиям по некоторым разделам, к журнальным статьям, рассеянным в различных общемедицинских и биологических изданиях, да к немногочисленным специальным главам в руководствах по микробиологии и так называемой медицинской зоологии. Что же касается специальной лечебной помощи и профилактической ор-

ганизации, то таковые в стране с 160-миллионным населением и более чем 3 $\frac{1}{2}$ -миллионной ежегодной заболеваемостью малярией—вовсе отсутствовали, если не считать деятельности Пироговской малярийной комиссии, не имевшей прочной финансовой базы, работавшей на весьма малой территории и ограниченной административным произволом царских властей. Существование в России ряда тропических заболеваний, как, например, клещевого возвратного тифа или анкилостомидозов, оставалось просто неизвестным русской досоветской медицине.

Молодая советская паразитология вступила в первую и во вторую пятилетку, вооруженная обширной сетью специальных государственных учреждений—научно-исследовательских и практических, занятых делом лечения профилактики, расклинченных по всему лицу Союза и включенных как необходимое звено в общую систему советского здравоохранения. Мощные социальные сдвиги, произведенные в стране пролетарской революцией, национальная политика советской власти, пробуждающая к новой жизни окраины страны, еще недавно поработанные царскими сатрапами, огромные культурные экономические и технические достижения, осуществленные за годы Октября, вся сумма опыта творческой, исследовательской, организационной и практической работы, накопленной советскими паразитологами—все это сделало возможным и необходимым включение во второй пятилетний план (1933—1937) ликвидации малярии и решительного снижения ряда паразитарных заболеваний, в частности глистных.

Площадаром для разворачивающегося наступления на малярию и другие так называемые тропические болезни служат прежде всего республиканские тропические институты, являющиеся руководящими и организующими центрами для периферийной сети. Первый тропический институт в СССР был основан еще в 1920 году в Москве по инициативе Е. И. Марциновского. В настоящее время Союз имеет 10 тропических институтов. Из них два находятся в РСФСР (общереспубликанский в Москве, директор Е. И. Марциновский и Дагестанский в Махач-Кала, основанный А. Я. Тер-Джанияном, директор В. И. Чайкин), 1 (Протозойный ин-т) на Украине в Харькове (основан В. Я. Рубашкиным, директор Л. О. Лейзерман), 4 в Закавказской федерации (в Тифлисе основан С. С. Вирсаладзе, директор С. П. Канделак; в Сухуме—Н. П. Рухадзе; в Эривани—Х. Н. Пирумов; в Баку—П. Попов) и 3 в Средне-Азиатских республиках (в Самарканде с отделением в Старой Бухаре—Л. М. Исаев; в Сталинабаде—М. Н. Кешишьян; в Ашхабаде—Шахсуварлы). По своему научному удельному весу и организационному значению, близкую к тропическим институтам роль играют отдельные более старые и крупные малярийные станции, как, например, Воронежская (Ш. П. Муфель), Саратовская (руководимая до 1932 г. Н. Е. Кушевым; ныне переведена в Сталинград), Астраханская (Ф. М. Топорков), а также протозоологические или паразитологические отделения некоторых санитарно-бактериологических институтов, например, Одесского (Л. А. Коровицкий) или Ростовского (И. И. Иоффе).

Большая роль в научно-исследовательской и организационно-практической работе по паразитологии принадлежит также постоянным комиссиям Зоологического института Академии наук СССР—по изучению малярийных комаров (организована в 1924 г. председатель Е. Н. Павловский) и по изучению гельминтофауны СССР (организована в 1922 г.; председатель К. И. Скрябин).

Перечисленные здесь центральные учреждения опираются на широко развернутую сеть периферических малярийных (тропических или паразитологических) станций и ин-тов, число которых в настоящее время превышает 300.

Во всей возникшей после Октября разветвленной противомаларийной и паразитологической организации идет еще не удовлетворяющий нас по объему и качеству, но глубокий оживленный и непрерывный процесс обмена и накопления опыта. Этот процесс выражается в виде съездов всесоюзных (в 1931 г. состоялся IV-й) и местных (особое значение имеют Поволжские и Средне-Азиатские съезды), а в виде постоянной работы по созданию и переподготовке специальных кадров, причем паразитология постепенно внедряется в программы наших вузов, получая кафедры и доцентуры, наконец, в виде специальной литературы; в качестве примеров последней должны быть отмечены капитальные руководства по протозологии (Г. В. Эпштейна) и по гельминтологии (К. И. Скрябина и Р. С. Шульца).

Громадное развитие получил экспедиционный метод. Сотни экспедиций, как организованных силами крупных центров Союза, так и местных, сыграли выдающуюся роль в изучении и разрешении различных теоретических и практических вопросов паразитологии, в десятках случаев положив начало углубленной стацио-

нарной работе на отдельной периферии. Размах советских паразитологических экспедиций и развитие отдельных отраслей паразитологии, в частности гельминтологии, уже несколько лет тому назад догнали и перегнали передовые капиталистические страны и получили высокую, научно-авторитетную оценку в мировой специальной печати (в Германии и в США).

В ряде республик, в частности в РСФСР, приступлено к кодификации обширного противомаларийного законодательства, накопившегося за революционные годы. К борьбе с малярией привлечены внимание и средства Цустраха и многих хозяйственных организаций, крупных сельскохозяйственных объединений, Союзторфа и других. Еще не получило достаточного масштаба, но уже наметилося в значительном объеме участие школы и советской общественности—в первую очередь обществ Красного креста и Красного полумесяца—в борьбе с паразитарными болезнями.

Приступая во второй пятилетке к генеральному наступлению на малярию и другие паразитарные болезни, Союз ССР может зарегистрировать немало выдающихся конкретных успехов, достигнутых за истекшие революционные годы. Так наряду с общим значительным снижением малярии после пандемии 1923—24 гг., отмечаемым по Союзу—в торфяной промышленности, где противомаларийная борьба велась наиболее планомерно, настойчиво и последовательно, заболеваемость с 58% (1923—24) доведена до 4,4% (1930). Опыт противомаларийной работы на торфу должен быть широко использован и прежде всего распространен на отдельные отстающие участки малярийного фронта. В ряду значительных достижений советского здравоохранения особое место занимает ликвидация рикettsиоза, которая еще немного лет тому назад поражала десятки процентов населения в Старой Бухаре, а ныне совершенно искоренена.

Практические достижения советской паразитологии теснейшим образом связаны с обширной научной работой наших институтов, охватывающей все основные проблемы этиологии, патологии, клиники, терапии, эпидемиологии и профилактики паразитарных заболеваний и борьбы с ними. Огромное количество работ советских авторов, в том числе ряд капитальных трудов, имеющих длительное международное значение, опубликован в советской и иностранной литературе по вопросам малярии, лейшманиозов, клещевого возвратного тифа, москитной лихорадки, гельминтозов.

Рост нашей паразитологии в целом, в ее теоретической и прикладной части при всех ее бесспорных достижениях, на сегодняшний день еще сильно отстает от стремительно растущих культурных и экономических запросов страны, строящей социализм и требующей быстрых радикальных оздоровительных мероприятий в первую очередь на решающих участках своего хозяйства. Первоочередные точки приложения паразитологических сил—Поволжье, Северный Кавказ, Казакстан, Украина, Закавказье, Средняя Азия, а в каждом из этих краев—прежде всего ударные новостройки, социалистический сектор сельского хозяйства, каменноугольная промышленность, транспорт—железнодорожный и водный. При этом конечно не умаляется значение паразитологической работы и в других районах, как Московская область, ЦЧО, Урал, Сибирь и другие.

В области микробиологии, как и в других областях науки, имеются значительные достижения.

Внешним выражением этого процесса является изменение организационных форм работы. На место единичных исследователей, работавших большей частью в университетских лабораториях с их ограниченными средствами (Воронин, Габричевский, Златогоров, Кедровский, Савченко), явились целые школы (Аристовский, Барыкин, Великанов, Изаболинский, Златогоров, Здрадовский, Кричевский, Марциновский, Финкельштейн, Штупцер) работающие в исследовательских институтах, располагающих каждый многими сотнями тысяч рублей.

Здесь можно лишь в самых общих чертах перечислить достижения как упомянутых выше микробиологических школ, так и ряда отдельных работников в области этой науки.

Как известно, вслед за американскими авторами большинство ученых принимает, что возбудителем скарлатины является гемолитический стрептококк, яду которого и обязаны все явления, имеющие место при этой болезни. Основы этого учения заложены еще задолго до ДИК'ов русским микробиологом Г. Н. Габричевским. Как бы продолжением его исследований служат работы Коршуна и его школы

по профилактике скарлатины путем иммунизации смесью из стрептотоккового токсина и самого стрептококка (последний является виновником осложнений при скарлатине).

Новые исследования ряда американских бактериологов показали, что в противоположность старым взглядам человек заболевает крупозной пневмонией в силу заражения со стороны от других больных этой болезнью или от здоровых людей. носящих на своих слизистых оболочках возбудителя этой инфекции—пневмококка.

Последний распадается на ряд разновидностей, из которых лишь некоторые служат виновниками пневмонии. По поручению Кричевского очень большую работу по установлению и изучению тех разновидностей, которые являются возбудителями крупозной пневмонии, в СССР, в частности в Москве, сделали Виктор и Земцова. Ту же задачу в отношении менингококков выполнил Троцкий. Таким образом были установлены те микроорганизмы, в отношении которых в СССР должна готовиться сыворотка для лечения крупозной пневмонии с одной стороны и эпидемического менингита с другой. Стремясь к выработке наиболее эффективной лечебной сыворотки против менингита, Здрадовский получил экспериментально у кролика это заболевание.

Здрадовскому же принадлежит заслуга обнаружения впервые на территории СССР ундулирующей (малтийской) лихорадки и изучения ее возбудителя, что особенно важно, в эпидемиологии. В дальнейшем, когда стал известен другой возбудитель этой болезни, помимо школы Здрадовского этиология и эпидемиология этой инфекции изучалась Разнатовским, Минервиным, Матвеевским.

Кулеша и Ивашенцев обнаруживают существование особой разновидности паратифозного бацилла, который в противоположность другим паратифозным микробам может вызвать не только гастроэнтерит, но и сепсис, особенно в тех случаях, когда он проникает в организм при другой или другой уже существующей болезни (напр., при возвратном тифе). Большое количество очень ценных работ по изучению так называемой кишечно-тифозной группы бактерий и изменчивости их свойств принадлежит Штучеру и его ученикам. Совершенно исключительный интерес имеет работа ученицы Штучера—Покровской, бесспорно доказавшей наличие ядер у бактерий.

Значительные по интересу работы по изучению микробов, вызывающих раневые инфекции (газовая гангрена, злокачественный отек), принадлежит Великанову и его сотрудникам. Они показали, что преобладающим микробом, обуславливающим раневые инфекции при несчастных случаях на московских улицах, является не тот бацилл, который преимущественно обуславливал раневые инфекции в минувшую войну. Великанов приготовил сыворотки для лечения раневых инфекций, обладающие чрезвычайно сильным терапевтическим эффектом.

Большой практической важности работа по активной иммунизации детской части населения страны в отношении дифтерии были проведены преимущественно школой Здрадовского. Значительный интерес представляют работы по изучению свойств токсинов и анатоксинов (токсины, лишенные ядовитых свойств, но сохранившие свойства иммунизировать человека) при помощи методов кальцепреципитации, сделанные Геком, Ципом и Чертковым. В области изучения туберкулеза совершенно исключительный интерес имеют работы Тимофеевского и Беневоленского и Кедровского. Первые два ученых впервые применили метод тканевых культур для изучения происхождения туберкулезных изменений. Кедровский же в соответствии со своими прежними классическими работами по изучению возбудителя проказы, доказал, что туберкулезный микроб может быть то кислото-устойчивым, то кислото-податливым бациллом, то, наконец, принимать форму лучистого грибка. Ряд интереснейших работ по изучению механизма туберкулезного иммунитета (авторы устанавливают клеточный его характер и отрицают возможность разрушения туберкулезных бацилл антителом) принадлежит Любарскому и его сотрудникам.)

Ряд значительных работ по изучению иммунитета при возвратном тифе было проведено школами Кричевского и Аристовского.

Исключительный интерес представляют работы Терских, установившего в СССР, в частности в Московской губ., существование ранее неизвестной инфекционной болезни, возникающей у людей при работе на заливных лугах и по берегам рек (водная или покосная лихорадка, вызываемая спирохетами, родственными спирохете инфекционной желтухи).

Изучение эпидемиологии инфекционной желтухи в Москве было проведено сотрудниками К р и ч е в с к о г о .

Большое количество работ в области экспериментального сифилиса сделано Ф и н к е л ь с т е й н о м и его учениками. Упрощение метода чистых культур спирохет сифилиса и других спирохет было доставлено школой А р и с т о в с к о г о . Экспериментальный сифилис центральной нервной системы и механизм его лечения при помощи посторонней инфекции (возвратным тифом) был изучен К р и ч е в с к и м и его сотрудниками.

Огромный интерес представляют работы по эпидемиологии лейшманиоза внутренних органов (кала-азар), выполненные Х о д у к и н ы м в Ташкенте; он установил тесную зависимость между лейшманиозом собаки и лейшманиозом человека, и проведя кампанию по уничтожению лейшманиозных собак, добился резкого снижения заболеваемости лейшманиозом у людей, или же — достаточной вероятностью был установлен переносчик лейшманиоза внутренних органов мельчайшие насекомые из отряда двукрылых.

Проф. М а р ц и н о в с к о м у и его сотрудникам принадлежит преимущественная заслуга изучения той формы возвратного тифа в Средней Азии, которая передается человеку укусом клещей. В области экспериментальной малярии К р и ч е в с к и м и его сотрудниками была показана возможность образования хинно-устойчивых рас возбудителя малярии, при том сравнительно в очень короткий срок. В противоположность всем ранее высказывавшимся предположениям в организме одних комаров микробы малярии сохраняют свою устойчивость, а в организме других комаров теряют ее.

В учении о сыпном тифе советские микробиологи внесли ряд ценнейших исследований. На первом месте должны быть поставлены работы Б е р е н г о ф а , К у т е й ш и к о в а и Д о с с е р , обнаруживших, что во вне эпидемическое время микроб сыпного тифа сохраняется в организме здоровых или переболевших сыпным тифом людей, не давая у них заболевания. Это исследование было в дальнейшем подтверждено Б а р ы к и н ы м и его учениками. Значительный эпидемиологический интерес имеет работа Б а р ы к и н а , показавшего, что и клопы, кормимые на больных сыпным тифом людях, оказываются способными передавать эту инфекцию. Продолжая исследования американских ученых в отношении крыс, как резервуара особой формы (эндемической) сыпного тифа, имеющего место в тех странах, где нет эпидемического сыпного тифа.

Теоретические проблемы учения об инфекции и вопросы иммунитета также были объектом широкого внимания микробиологов в СССР.

Школа Б а р ы к и н а в целом ряде работ показывает, что антигенами являются не только белки, липоиды и многоатомные углеводы, но и такие вещества, как фуксин, коллоидное железо, иод, иодистый натр, крахмал и парафин. Работы Г а м а л е и и Е р м о л а е в о й устанавливают антигенную природу летучих продуктов глубокого распада белка. Ввиду значительного интереса эти исследования нуждаются в самой тщательной проверке.

В особенно широком масштабе изучение инфекционного процесса и проблемы иммунитета было проведено К р и ч е в с к и м и его школой.

Систематическое изучение клеток ретикуло-эндотелиальной системы, проводимое по одному плану и одной и той же методике при различных инфекциях, показало, что эта категория клеточных элементов при одних инфекциях, которых по видимому большинство, имеет руководящее значение при защите организма (при малярии, возвратном тифе, стрептококковой и пневмококковой инфекции), тогда как при других защитной функции их обнаружить не удается или она лишь слабо намечена (сыпной тиф, брюшной тиф, паратиф и инфекционная желтуха).

Исследования той же школы показали, что упомянутая выше категория клеток (ретикуло-эндотелиальные клетки) являются той системой в организме, которая вырабатывает антитела, при помощи которых лечебные сыворотки, как известно, и осуществляют свой терапевтический эффект.

Подвергая изучению фагоцитарную доктрину, К р и ч е в с к и й и его сотрудники нашли, что фагоцитоз, как и утверждал М е ч н и к о в , является действительным орудием защиты, но лишь в отношении микробов, проникающих в кожу, под кожу и полости тела. Однако, в противоположность тому, чему учил М е ч н и к о в , фагоцитоз совершенно не имеет места, когда микроорганизмы проникли в кровь или в органы или когда они вводятся непосредственно в кровяной поток. Эти факты были установлены в отношении всех спирохетных инфекций.

Школей Кричевского было обнаружено, что полноценность терапевтического действия, как химических лекарственных соединений, так и сывороток, находится в зависимости от степени развития или ненарушенной функции названных выше ретикулоэндотелиальных клеток. В силу этого при недостаточном развитии или функциональных дефектах этих клеток терапевтический эффект даже самых могущественных лекарств может быть сведен к нулю.

Кричевским и его учениками был установлен большой важности факт, что расчленение человеческого рода на так называемые серологические (биохимические) группы охватывают не только кровь человека, что было обнаружено значительно раньше, но и все органы человеческого организма. Таким образом, понятие конституции человека получило впервые определенный биохимический субстрат.

При помощи новых методов (на холоднокровных, лишенных крови или на изолированных по Кравкову органах) Кричевский и его сотрудники внесли достаточно решительные аргументы в учение о клеточной локализации анафилактических явлений.

Школа Кричевского интенсивно разрабатывала различные хемотерапевтические проблемы. Методы испытания разнообразных хемотерапевтических (убивающих микроб соединений) тоже были предметом целого ряда исследований.

Остромысленский вместе с Кричевским впервые в СССР синтезировал салварсан. В самое последнее время химики Научно-исследовательского химико-фармацевтического института (Магисон, Мадаева) осуществили вместе с Кричевским и его сотрудниками синтез германина и одного из производных хинолина, не уступающего, а в некоторых отношениях и превосходящего по своему эффекту плазмохин.

Приведенный краткий и далеко не полный очерк развития медицинской науки в СССР создает уверенность в том, что советские ученые медицины с успехом справятся с теми задачами, которые ставит перед ними программа второй пятилетки в области здравоохранения на территории страны, занимающей шестую часть земного шара.

Библиография и рецензии.

А. Г. Иванов-Смоленский. *Основные проблемы патологической физиологии высшей нервной деятельности человека*. Патофизиологическое введение в психиатрию. Москва-Ленинград, 1933 г. Стр. 574. Цена 12 руб. 50 коп

Книга состоит из двух частей: 1. Основные проблемы патофизиологии мозгового ствола (палэнцефалона); 2) основные проблемы патофизиологии больших полушарий (неэнцефалона) человека, и представляет собою большое нагромождение всякого рода литературных данных, старых и новых, по патофизиологии головного мозга, относительно которого (нагромождения) автор в предисловии говорит, что он „не всегда мог при этом избежать повторений и некоторой мозаичности“. Что касается психиатрической части книги, то она представляет собой по отношению к общему объему книги незначительную частицу в 57 страниц и охватывает последние 4 главы второй части, озаглавленные: XII. Основные психопатологические понятия с точки зрения патофизиологии высшей нервной деятельности. XIII. О понятиях патологической нейродинамики и реакции в современной психиатрии. XIV. Об основных патодинамических церебральных синдромах.—XV. Заключение.

Надо сказать, что а. и в психиатрической части не дал принципов патофизиологии душевных болезней, или „болезней поведения“, как он выражается. Нет системности, нет цельности: та же „мозаичность“, то же нагромождение разрозненных данных, что и в общей части. В главе „Основные психопатологические понятия с точки зрения патофизиологии высшей нервной деятельности“ а. придерживается психологического деления функций мозга на интеллектуальные, аффективные и волевые и довольствуется тем, что он переводит психологические и психопатологические понятия и на язык патофизиологии. Олигофрения на патофизиологическом языке—это: „конституциональная, фенотипическая слабость творчески-замыкательной функции, при которой становится невозможна нормальная синтетико-аналитическая работа больших полушарий, и накопление необходимого в данных социальных условиях онтогенетического опыта, фиксируемого в корковой мозаике“.

Спрашивается: Есть ли это определение олигофрении введение в патофизиологию олигофрении, или же результат соответствующего патофизиологического опыта? Такими ничем не говорящими, неизвестно из какого опыта взятыми патофизиологическими определениями изобилует вся маленькая психиатрическая часть книги.

Заканчивает Иванов-Смоленский свою книгу следующим образом: „Не подлежит при этом, конечно, никакому сомнению, что изучая болезненно-измененную деятельность человека в социальной среде, изучая социальную этиологию мозговых заболеваний, изучая патологические нарушения сформированного в социальной среде поведения, изучая и вырабатывая меры предупреждения и лечения болезней поведения путем правильной организации социально-бытовых условий, психиатрия не является только биологической наукой, а представляет собой часть социальной медицины и вступает таким путем в тесную связь с общественными науками“.

Заключительный аккорд книги, как мы видим, не плох, но зато он и несколько не патофизиологичен. *Ив. Галант. (Ленинград).*

На пути к изучению высших форм нейродинамики ребенка. Под редакцией проф. Иванова-Смоленского и Шурпе. 476 стр. Госмедиздат. Москва, 1934. Цена в переплете 10 руб.

Настоящий сборник представляет собой 4-й том трудов лаборатории физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности ребенка и подростка¹⁾. Главный интерес сборника заключается в том, что он является новым (третьим) этапом в развитии учения о физиологии высшей нервной деятельности ребенка. Первый этап заключался в том, что исследуя относительно простые „целенаправленные, сознательные акты“ у детей, мы воспитывали их по методу условных рефлексов, прослеживая влияние на них внешнего торможения, вырабатывали различные формы внутреннего торможения (тормозные навыки), наблюдали, иррадиацию, концентриацию и индукцию, угасали и дифференцировали эти моторные реакции и т. п.; вместе с тем обнаружилось, что в церебродинамическом отношении исследованные произвольные действия подчиняются всем ранее установленным основным законам высшей нервной деятельности. На втором этапе работы по физиологии высшей нервной деятельности ребенка дело пошло о возможно более полном охвате всех тех форм, в которых ребенком осуществляется приобретение нового опыта, новых связей с внешней средой, новых эффективных и тормозных навыков поведения соответствующими экспериментами, выявляющими их цереброфизиологическую сущность. Третий этап исследования начался тогда, когда мы стали приближаться к охвату в наших опытах кортикальной деятельности как целостной сложнейшей динамической системы, постоянно стремящейся к объединению. На этом этапе открывается, наконец, путь к исследованию церебродинамических процессов, лежащих в основе тех сложнейших деятельностей мозга, которые психология издавна изучала, как интеллектуальную, аффективную и волевою, или высшую целенаправленную деятельность. Этому третьему этапу, открывающему путь к изучению высших форм кортикальной деятельности ребенка, посвящен данный сборник.

Сборник содержит 18 работ и авторефераты работ на английском языке. Я не возьму на себя труд реферировать каждую работу в отдельности: это чрезвычайно растянет рецензию. Я приведу здесь оглавление и остановлюсь на нескольких работах, которые, как мне кажется, заслуживают особого внимания.

1. Иванов-Смоленский. На пути к изучению высших форм нейродинамики ребенка.—2. Народицкая. Образование в детском возрасте новых условных связей без предварительной их выработки.—3. Хозак. Образование условных связей у ребенка путем перекрестного замыкания на основе прошлого опыта.—4. Котляревский. Нейродинамика условных замыканий, внезапно возникающих при сложных ситуациях.—5. Пэн. Образование новых условных связей у детей путем подражания.—6. Фадеева. Образование условной связи путем ориентировочно-пробовательных реакций (по методу проб и ошибок).—7. Полосина. Исследование условных рефлексов и дифференцировок на синтетические раздражители.—8. Прессман. Попытка образования условного рефлекса

¹⁾ Первый том: „Опыты систематического исследования условно-рефлекторной деятельности ребенка“ и второй: „Основные механизмы условно-рефлекторной деятельности ребенка“ вышли в свет в 1930 г. Третий сборник: „Экспериментальные исследования высшей нервной деятельности ребенка“ вышел в 1933 г. и реферирован мною в „К. М. Ж.“ № 2. 1934 г.

у детей при предшествовании подкрепления сигналу.—9. Синкевич. О диффузной и специализированной формах условной моторики у детей.—10. Познанская. Влияние глубокого угашения пищевых условных рефлексов на ориентировочно-исследовательские условные рефлексы. 11. Тарцштейн. О вегетативном аккомпанименте двигательных условных рефлексов и тормозов у детей.—12. Познанская. О взаимодействии условных связей ребенка, последовательно образованных на одно и то же раздражение.—13. Трауготт. Взаимоотношение непосредственной и символической проекции в процессе образования условного тормоза.—14. Смоленская. О словесных символах условного и дифференцировочного раздражителей.—15. Трауготт и Фаддеева. О влиянии затрудненного угашения пицедобывательных условных рефлексов на общее речевое поведение ребенка.—16. Хозак. Попытка изменения высказывания ребенка путем экспериментальной организации его деятельности.—17. Ковшарова. Опыт экспериментального воздействия на реакцию выбора и связанные с нею высказывания ребенка. 18. Котляревский. Отражение непооредственных условных связей в корковой символической проекции.

Все работы сборника читаются легко и с интересом, постановка экспериментов оригинальна и в многих работах иллюстрируется соответствующими рисунками и фотографиями. Но особый интерес, как нам кажется, представляют работы, посвященные проблеме взаимодействия между непосредственными и символическими проекциями мозговой коры. Так, напр., работы Трауготт и Смоленской установили, что если при образовании эффективных и тормозных условных реакций на различные слуховые и зрительные раздражения применяются затем словесные символы условных раздражителей, то испытываемые распадаются на две группы: в то время как у одних с выработанным рефлексом вступает в условную связь и речевая область, у других этого не происходит, и замыкания между слухо-речевым синтез-анализатором и воспитанным условным рефлексом не наблюдается. Котляревский выявлял взаимодействие зрительно-двигательных условных связей и речевых связей, или отражение непосредственных условных связей в речевой области. Если отражение произошло, ребенок, как на причину своей моторной реакции указывает на сигнал („осознает свое действие“, „отдает себе отчет в нем“), если отражение не произошло, ребенок не может объяснить, чем вызвана его реакция, словесно не связывает ее с сигналом (т. е. реагирует „безотчетно, как бы „бессознательно“).

Особый интерес представляет *постановка опыта* при решении авторами сборника той или другой из поставленных ими задач. Но с этой стороны работ сборника можно, само собою разумеется, познакомиться только при чтении сборника в оригинале.

Сборник издан хорошо, можно сказать изящно, опечатки почти совсем не встречаются, что при сравнительной редкости явления заслуживает особого упоминания.

Ив. Галант. (Ленинград).

Рефераты.

а) Экспериментальная медицина.

U. Friedemann и A. Elkeles (The Lancet, № 5771 и № 5772, 7 и 14 апреля 1934 г.) провели большое исследование *проницаемости гемато-энцефалического барьера для разных токсинов* четырьмя различными методами и пришли к заключению, что проницаемость стоит в связи с электрическим зарядом токсина. Так, токсины дифтерии, столбняка и ботулизма, не проникающие через барьер, несут отрицательный заряд по отношению к рН крови; из двух других исследованных токсинов, проникающих через г.-э. б., один (lamb-dysentery) нейтрален, а другой (токсин кобры) заряжен положительно. Аа высказывают мысль, что в этом может быть кроется разрешение проблемы инкубационного периода, ибо последние два таксина (нейтральный и положительно заряженный) его не имеют.

З. Блумштейн.

Изменения водообмена при анафилактическом и гистаминовом шоке. (D. Adlersberg и В. Paul, Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 92 Н. 3/4, 1933). Изменение водного обмена при анафилактическом и гистаминовом шоке находит свое выражение в повышении жадности кожи к воде (ускоренное всасывание инъецированного внутрикожно физиологического раствора) и в увеличении воды в коже (взвешивание кусочков кожи и определение сухого остатка). Эти изменения сильнее всего выражены при анафилактическом шоке. А а. связывают наблюдающиеся при анафилактич. и гистамин. шоке изменения водного обмена кожи с анатомическими и функциональными изменениями печени (подробно изложенными в работе Erpinger'a). В виде доказательства они приводят свои опыты с отравлением фосфором (там же стр. 304—310), при котором тоже происходит обогащение кожи водой (проба с волдырем и определение сухого остатка вырезанных кусочков кожи), т. е. происходят те же изменения водного обмена, как при анафилактическом и гистаминовом шоке. Э. М.

Компенсаторная способность легких. S. Yamada и T. Hatta (Ztschr. f. d. g. exper. Med. Bd. 90 Н. 3/4, S. 339—341, 1933 г.), опытами на кроликах с перевязкой правой или левой ветви а. pulmonalis и измерением давления в а. carotis и в а. pulmonalis показали, что правое легкое в состоянии компенсировать выпадение левого легкого без напряжения всего кровообращения. Наоборот, при выключении правого легкого наступает резкое напряжение кровообращения, когда одно левое легкое должно обеспечивать дыхательную функцию и малый круг кровообращения. А. а. объясняют эту разницу различной величиной обоих легких (правое—54% объема, левое—46%). Интересно исследование этих отношений при пневмотораксе у человека. Э. М.

Исследуя билирубин сыворотки и жидкости из пузырей от кантаридина, N. Jules и E. Winkler (Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 87, S. 668—78, 1933 г.) нашли, что между количеством билирубина в сыворотке и пузырной жидкости существует известный параллелизм, но в момент развития и падения желтухи могут наблюдаться периоды некоторого несовпадения количественных показателей. Это объясняется тем, что при начале желтухи билирубин крови начинает подниматься с большей величины и растет быстрее, билирубин тканевой начинает расти с меньшей величины и растет медленней. При спадении желтухи билирубин сыворотки падает быстро, так как он из крови уходит многими путями (моча, органы), наоборот билирубин тканей падает медленно, так как из тканей он может исчезнуть или путем местной медленной оксидации или связываясь с плазмой. В начале желтухи наряду с уже прямой реакцией в сыворотке реакция в тканевой жидкости еще может быть непрямой: при исчезающей желтухе могут наблюдаться обратные отношения. При стабильной желтухе билирубин сыворотки выше, чем билирубин тканевой жидкости, в конце исчезающей желтухи билирубин тканевой жидкости выше, чем в сыворотке. Э. М.

Сравнение содержания холестерина и билирубина в тканевой жидкости пузыря от кантаридина и в сыворотке (N. Jules и E. Winkler. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 87. s. 679—82, 1933), подтвердило взгляд Rosenthal'a, Holzera и др. о том, что между качественной реакцией и холестерином никакой связи нет. При гиперхолестеринемии может быть непрямая реакция, а при нормальной холестеринемии—прямая. Количество билирубина тоже меняется независимо от холестерина. Холестерин тканевой жидкости является постоянной, независимой от холестерина сыворотки, величиной. Э. М.

b) Туберкулез.

Культура tbc ультравируса. Arloing et Dufourt („Rev. de la tbc“ 1934, 2). Sanarelli показал, что введение культур tbc палочек в коллодиевых мешочках, помещенных в брюшной полости кроликов, давало развитие в этих мешочках и в прохождении через мембрану из коллодия элементов фильтрующихся, вирулентных и способных вызвать различные поражения, часто переходящие в генерализованный узловатый классический туберкулез, характеризующийся наличием кислотоупорных туберкулезных палочек.

Аа. культивировали в этих мешочках не бацилл, а различные туберкулезные фильтраты.

Опыт 1. Морская свинка получила в брюшную полость коллодиевый мешочек со смесью фильтрата из культуры bovine Vallée возраста 15 дней и фильтрата серофибринозного плеврита, богатого бациллами. Животное на 42-й день реагировало на туберкулин 1:25 отрицательно, было убито, мешочек цел, окружен салынником, наполнен большим количеством кислотоупорных бацилл различного роста: длинные, короткие, волокнистые, некоторые мало кислотоупорные, с трудом красящиеся в розовый цвет. Было обнаружено несколько бацилл Коха (ВК) в железах гилюса печени и брыжжейки, но не обнаружено в трахео-бронхиальных и поясничных железах. У другого кролика, при такой же процедуре, на 38-й день отрицательная реакция на туберкулин, мешочек, найденный нетронутым, был перенесен в брюшную полость другой морской свинке. Были обнаружены ВК в небольшом количестве в железах брыжжейки и трахео-бронхиальных.

Опыт II. Мешочек коллодиевый наполнен фильтратом из штамма Vallé в возрасте 10 дней и заключен в другой коллодиевый мешочек, наполненный глицириновым бульоном, после чего был введен в брюшную полость м. свинки. На 15-й день м. свинка не реагировала на туберкулин 1:25. В первом мешочке с фильтратом обнаружены ВК, мешочек с глицириновым бульоном содержит кислотоупорные палочки, но в меньшей пропорции. Были обнаружены кислотоупорные палочки в железах брыжжейки и гилюса печени, но в очень небольшом количестве, по 1 2—3 бациллы.

Опыт III. Введен мешочек с фильтратом Vallé возраста 15 дней, убита морская свинка на 112-й день, в содержимом мешочка обнаружены очень редкие бациллярные формы с небольшой кислотоупорностью, железы живота и трахео-бронх. гипертрофированы и имеют кислотоупорные палочки в довольно большом количестве.

Опыт IV. Две м. свинки получили мешочек с фильтратом из молодого посева. М. с. убиты на 22 день и 100 день—результаты отрицательные, ни одной ВК ни в мешочке ни в железах.

Опыт V. Мешочек с фильтратом из молодого посева введен м. свинке, которая была убита на 90-й день, в мешочке нет бацилл, но кислотоупорные бациллы обнаружены в брыжжеечных железах.

Оп. VI так же, как и в опыте V.

Оп. VII Мешочек содержал фильтрат жидкости серофибринозного плеврита ребенка. М. с. убита на 123-й день, в жидкости кислотоупорные бациллы были, найдены в небольшом количестве, в железах отрицательные результаты.

Т. о. из 8 животных у 4 кислотоупорные бациллы найдены в жидкости мешочка, и в 3 из этих 4 случаев бациллы обнаружены в железах морской свинки. В 2 кислотоупорные бациллы найдены в мешочке, но ультравирус, пройдя через коллодиевую стенку в железах, дал классические бациллы. В 2 случаях результаты отрицательные и в мешочке, и в железах.

Т. о. фильтрующий тbc вирус может трансформироваться в кислотоупорные бациллы, культивируясь в самом фильтрате, введенном в коллодиевом мешочке, положенном в брюшной полости м. свинки. Вирус проходит через стенки и колонизируется в железах, где он проявляется в виде кислотоупорных бацилл, обычно очень многочисленных. М. свинки, зараженные т. о., ведут себя с точки зрения тbc аллергии, как те, которые получили инъекцию фильтрата под кожу. Железистые реакции заключаются в простой гипертрофии без гистологических тbc проявлений соответственно обычному типу инфекции бациллами, вышедшими из фильтрующегося тbc вируса.

Н. Крамов.

Пирамидон при легочном туберкулезе. Von H. Lers. Die Tägliche Praxis, 1934 г., Н., (refer.—Fortsehr. d. Therap., 1933 г., Н. 7—Dr. S. Krüger). Автор получил быстрое и благоприятное действие при назначении пирамидона (еже-часно 0,1—0,15 до 12 раз в день) лихорадящим тbc больным. Улучшается самочувствие и аппетит, повышается вес; более сильная потливость имеет место только первые 2—3 дня, в дальнейшем не беспокоит. Б-ые так. обр. подготовляются к активной терапии. Даже, если т° остается выше 37°0, субъективно почти всегда хороший эффект. Это лечение показано во всех случаях легочн. тbc с высокой т°, не снижающейся от постельного режима. В случаях осложненного легочного тbc (общая гематогенная диссеминация, тbc гортани) это лечение мало действительно, в конечных стадиях—бесполезно. Противопоказана

эта терапия вследствие водозадерживающего действия пирамидона при больших плевритических экссудатах.

В. К.

G. Frischbier сообщает о 240 проведенных случаях *одновременного двустороннего пневмоторакса* (Dtsch. Тbc.—Bl. 1934. № 42). Наряду с различными показаниями автор считает „классическим показанием“ к такому вмешательству ранний инфильтрат с обсеменением другой стороны. В этих случаях можно достигнуть блестящих результатов.

Т. Шарбе.

с) Внутренние болезни.

Двигательная и секреторная деятельность желудка при остром гастрите Kaden E. (Arch. f. Verdaungs. Bd. 54, H. 5/6, 1933) исследовано 24 б-ных. Через 12—24 часа после воздействия вредности двигательная деятельность ускорена (опорожнение через 40—60 минут). То, что у больных до исследования наблюдалась рвота съеденной пищей, а. объясняет тем, что в первые моменты наступает парез желудка, который в дальнейшем сменится стадией повышенной моторной деятельности. Исследование секреции обнаруживает повышенную возбудимость железистого аппарата как в области fundus'a так и в обл. antrum'a. Увеличено и количество сока и его кислотность. Наличие в осадке большого количества лейкоцитов и эпителия указывает на имеющиеся воспалительные изменения. За это говорит и повышенное содержание молочной к-ты в желудочном соке.

Э. М.

Tonis (Arch. f. Verdaungskr. Bd. 51. S. 184. 1932) считает, что *colon sigmoideum* имеет большое значение в *регуляции двигательной деятельности толстых кишок* (длительность пребывания кишечного содержимого в проксимальной части colonis и его опорожнение в дистальный отрезок) Наличие функциональных связей между colon sigmoideum и проксимальным colon вытекает из следующих наблюдений: 1. Сравнение пассажа при наполненном и предварительно опорожненном sigmoid. вызывает в последнем случае ускорение пассажа на 12—24 часа. 2. Выключение sigmoid у человека вызывает значительное ускорение пассажа по кишечнику. 3. При искусственном растяжении выключенного отрезка sigmoid можно вызвать замедление опорожнения проксимального colon'a до 60—70 часов. Так как при этом выключении связь sigmoid с другими отделами идет только по экстраэнтеральным нервам, то указанные выше отношения создаются, повидимому, рефлекторным путем. Подобным же путем действуют раздражения при воспалит. заболеваниях sigmoid. 4. При нестенозирующих tumor'ax sigmoid и при воспалит. заболеваниях, захватывающих только дистальный отдел, тоже наблюдается замедление опорожнения проксимального отдела. Наличие указанных функциональных отношений между sigmoideum и проксимальным colon дает основание думать о новых путях патогенеза ascendens запоров.

Э. М.

Об эрептических ферментах и агглютинидах в моче при септических заболеваниях и их прогностическое значение E. Freund и K. Kadna. (Wien. Kl. Woch. № 52, 1933 г.). При исследовании агглютинационной способности и способности переваривать пептон мочи аа. обнаружили определенную связь между тяжестью случая и количеством ферментов в моче. Из 18 сл. с отсутствием нормальных агглютининов и эрептических ферментов в моче 16 закончилось смертельно, у остальных 2-х длительное лихорадочное течение. В случаях с нормальным содержанием ферментов смертельного исхода не наблюдалось.

Техника исследования на переваривание пептона следующая: в ряд пробирок с 10 к. с. нейтрализованной прозрачной (центрофугиров) мочи прибавляется по 1 к. с. 1/2—1 и 1 1/2 %/о раствора пептона и 0,1 трикрезола и ставится на 24 ч. в термостат. После этого моча исследуется на переваренный пептон с помощью биуретовой реакции. Если моча разрушила 1/2 mg пептона (биуретовая реакция положительна в последних 2-х пробирках), результат обозначается, как 1/2, если моча разрушила 1 1/2, — то 1 1/2. Если во всех 3-х биуретовая реакция положительна, реакция на эрепсин считается положительной.

Э. М.

O. Hess. *Общий ксантоматоз*. (M. m. W. 1934, № 15, стр. 579). У 19-летн. девушки появились с семилетнего возраста симметрические, обширные ксантоматозные изменения углов век, пальцев, локтей. Ксантоматоз век был оперирован, но вскоре дал рецидив. Несколько месяцев тому назад операция на

правом локте. В остальном, по словам отца, девушка была абсолютно здорова. 17.12 1933 г., через два часа после еды появились вдруг резкая одышка и кратковременная потеря сознания. При поступлении в больницу состояние тяжелое. Оно напоминало острую декомпенсацию сердца, наблюдаемую после переутомления или закупорки венечных сосудов. Состояние ничем нельзя было объяснить—прежде всего отсутствовал порок сердца. Кровяное давление около 100, никаких болей. На основании общих ксантоматозных изменений и отсутствия заболеваний сердца был поставлен предположительный диагноз ксантоматозных изменений аорты с закупоркой венечных сосудов. Несмотря на все предпринятые меры смерть наступила через 12 часов. На вскрытии предположительный диагноз полностью подтвердился. Наряду с макро- и микроскопическими кожными изменениями, характерными для Xanthoma planum и tuberculosum, аорта и крупные артериальные стволы были также резко поражены. Локализация в аорте соответствовала mesaortitis luetica с резким сужением правой венечной артерии и менее значительным в левой коронарной артерии.

Микроскопическая картина имела сходство с обыкновенным артериосклерозом, но все же имелось различие в отношении степени развития процесса. Кроме того в мышечном слое найдено колоссальное количество ксантомных клеток. В этих же местах эластичные и мышечные волокна разрушены. В мышечном слое и в адвентиции найдено много периваскулярных кругло-клеточных инфильтратов. Вследствие молодого возраста больной можно полагать, что в данном случае был истинный ксантоматоз аорты. Ближайшая причина смерти—острое расширение сердца и отек легких.

Т. Шарбе.

Хлористый магний при angina pectoris. M. Vandmann. (Ztschr. f. kl. Med. Bd. 124 H. 1/2 S. 1—14 1933 г.) в клинике Bergmann'a с успехом применял $MgCl_2$ в виде внутривенного вливания 10% раствора для лечения а. pectoris. Сначала вливают по 5 к. с. и постепенно доходят до 10 к. с. Вливания проводятся 3 р. в неделю, всего 12 вливаний. Вливание $MgCl_2$ вызывает во многих случаях а. pectoris уменьшение или прекращение ангинозных жалоб. У 6-ных с повышенным кровяным давлением действие Mg. несколько лучше. Проведено 50 6-ных, из которых некоторые проследжены на протяжении 2-х лет. В 29 сл. значительное улучшение, в 8—проходящее, в 12—без изменений.

Э. М.

d) Эндокринология.

О содержании пролана в гипофизе. (Zondek. Klin. Wochenschr. 1933 г., № 12, 13).

Задняя доля гипофиза у быка свободна от пролана, у человека же она содержит пролан. Только здесь его удается обнаружить в той части задней доли гипофиза, которая прилегает к передней доле. У быка также и эта часть гипофиза совершенно свободна от содержания пролана. Гистологическое исследование показывает, что у людей в эту часть задней доли переходит тяжи клеток из передней доли, которые состоят исключительно из базофильных клеток. По мнению Zondek'a, базофильные клетки продуцируют пролан.

П. Бадюл.

Вегетативная нервная система и яичник. Hirsch-Hoffmann (Zbl. f. Gyn. 1934, № 3) признает взаимодействие между вегетативной нервной системой и яичником. На основании опытов с инъекциями симпатикотропных (адреналин) и парасимпатикотропных (пилокарпин) веществ, а. полагает, что под влиянием симпатикуса задерживается созревание фолликулов и развивается желтое тело, а под влиянием вагуса, напротив, развиваются фолликулы. С другой, стороны, а. устанавливает связь между вегетативной нервной системой и передней долей гипофиза, при чем ее гормон А является ваготропным, а гормон В—симпатикотропным.

П. Маненков.

Лечение базедовой болезни. (I. Gram Wien. med. Wochenschr. 1934 г., № 12). В противоположность токсической аденоме щитовидной железы, которая является преимущественно местным заболеванием, Базедова болезнь есть системное заболевание с участием большинства эндокринных желез и всей вегетативной нервной системы. По мнению автора, оперативное вмешательство, вполне показанное при токсической аденоме, часто является вредным при базедовой болезни. Основной принцип лечения здесь, это—по возможности полное устранение всех вредных физических и психических раздражений, покой и психотерапия. Показано применение в небольших количествах некоторых медикаментов (хинин, овариальные препараты, в небольших дозах препараты из соединений барбитуровой

кислоты), иод и digitalis не рекомендуется давать. Диета с ограничением потребления мяса. В 2000 случаев, леченных по указанному методу и наблюдаемых после лечения в течение 3—10 лет, автор отмечает 91% длительного излечения. Последнее требовало в среднем 15 недель; в 17% случаев обычная работа не прерывалась.

П. Бадюл.

д) Хирургия.

Современные данные о спинномозговой анестезии. Doz. I. Philipowicz (Zentrbl. f. Chir. 1933, № 48) рекомендует избегать спинномозговой анестезии у детей моложе 16 лет, при декомпенсированном и к тому же дегенеративном сердце, резко пониженном кровяном давлении, при старых и свежих заболеваниях центральной нервной системы, мигренях, сепсисе, истощающих болезнях с азотемией и сильным обезвоживанием, при острой форме сифилиса и в поздней стадии беременности.

Следует применять абсолютно свежие растворы новокаина, тропокаина, стоваина без соды и антисептических средств. Допускать вытекание не больше 2—3 капель ликвора, очень продолжительное вытягивание до 4-х объемов анестезирующего раствора и очень медленное введение его.

И. Цимхес.

К дифференциальному диагнозу острого и хронического аппендицита. H. Schmorell (Zentrbl. f. Chir. 1933, № 48) делится опытом применения метода проф. Carli'a из Königsberg'a для распознавания аппендицита. Метод состоит в следующем: больного положить на левый бок; для уничтожения напряжения живота ноги следует притянуть к животу. При ощупывании в таком положении в Макбурневской точке в глубине при аппендиците или хронических раздражениях фиксированного аппендикса более отчетливо выявляется болевая точка, чем при положении на спине. Объяснить этот симптом можно тем, что при положении на левом боку тонкие кишки свешиваются влево, что усиливает болевые ощущения с фиксированных и слепой и отростка. Острые воспалительные процессы придатков не дают этого симптома.

И. Цимхес.

Об оперативном лечении пилороспазма у грудных детей. Prof. I. Ohler (Zentrbl. f. Chir. 1934, № 12), работая в постоянном контакте с педиатрами почти 15 лет, оперировал 42 сл. пилороспазма у грудных детей в возрасте от 26 дней, и до 5 месяцев, чаще двухмесячных. Во всех случаях автор находил препилорический мышечный валик в 1—2 сент. длиной, толщиной с палец. Операция производилась по методу Weber—Ramstedt, часто под местной анестезией. Инфильтрационная анестезия брюшной стенки, небольшой правосторонний парамедиальный продольный разрез, в глубину между волокнами прямой мышцы. При вскрытии брюшины прилежит обычно печень. Обнажается желудок. Сначала осторожно расщепляется привратниковый валик, затем тупым концом скальпеля до зияния привратниковой опухоли и обнажения на достаточном протяжении слизистой. Остановка кровотечения лигатурами или инъекцией вивоколя. Послойное закрытие брюшной стенки. На 42 оперированных случаях автор имел 6 смертей. Во всех остальных случаях наблюдался прекрасный эффект. Спустя 3, 5 и 6 дней прекращалась рвота и дети быстро поправлялись.

И. Цимхес.

Тяжелые поражения нервов после анестезии Plex. brachialis. Dr W. Rascher (Zentrbl. f. Chir. 1933, № 48) на 149 случ. свежих травм и септических процессов на верхних конечностях наблюдал в 3-х случаях после вмешательства под местной проводниковой анестезией по способу Külenkampff'a осложнения—парезы, невриты, что он ставит в каузальную связь с произведенной анестезией.

И. Цимхес.

О применении скорлуповой оболочки птичьих яиц в хирургии. Dr R. Lampe (Zentrbl. f. Chir. 1933, № 50) брал куриное яйцо и после пятиминутного кипячения извлекал внутрискорлуповую оболочку (membrana testacea) и накладывал ее на рану или язв. Получалось быстрое заживление. Автор предлагает применять этот способ 1) при отделении швов сухожилий, артерий; 2) закрытии дефектов твердой мозговой оболочки; 3) замещении ран губ, де-

фектов полостей; 4) покрытия гранулирующей поверхности пупка у грудных детей; 5) закрытия ран после удаления вросшего ногтя; 6) закрытия культи щитовидной железы после операции зоба, культи дуоденума после резекции желудка и т. д.

И. Цимхес.

е) Гинекология и акушерство.

Патогенез и диагноз гинекологических кровотечений. Sch rö d e r (Zbl. f. Gyn. 1934, № 3) указывает, что причиной маточных кровотечений может быть или слабость маточной мускулатуры, обусловленная опухолью, воспалением и пр.,—усиленные месячные; или нарушение течения процессов в яичнике (созревание фолликулов, овуляции и фазы желтого тела), что ведет, например, к укорочению длительности цикла при укороченной фазе желтого тела; или, наконец, карцинома, полипы и железисто-кистозидная гиперплазия эндометрия, обуславливающие неправильные кровотечения. При выяснении патогенеза гинекологических кровотечений очень важен основательный анализ, тщательное исследование организма больной, учет основных фактов половой физиологии и понимание непосредственного источника кровотечения.

П. Маненков.

Лечение гинекологических кровотечений. H. Runge (Zbl. f. Gyn. 1934, № 3) рекомендует следующий метод лечения таких кровотечений: 1) *при сильных месячных*—покой, средства, сокращающие матку; лечение имеющихся заболеваний органов в промежутке кровотечений инъекциями неспецифических средств (кальций, чужеродный белок, собственная кровь и сыворотка); применение фолликулярного гормона при гипоплазии матки на почве недостаточности яичника; кастрация рентгеном у близких к климактерию женщин в случаях, где сильные месячные кровотечения ведут к анемии; 2) *при учащенных месячных*—обратить внимание на общее состояние организма, при отсутствии местных и общих изменений показано лечение гормонами (при укорочении второй фазы цикла—гормон желтого тела во второй половине цикла, при гипопластичной матке—фолликулярный гормон); 3) *при кровотечениях на почве миомы*—рентгенокастрация, если кровотечение привело к анемии, опухоль не больше детской головки и женщина старше 45 лет; или оперативное лечение; 4) *при атипических кровотечениях*—в случаях восходящего эндометрита, сопровождающегося сильными воспалительными явлениями, лихорадкой а. рекомендует консервативное лечение; во всех же остальных случаях таких кровотечений—выскабливание или другие виды хирургического лечения. Выскабливание в этих случаях играет роль и диагностического и лечебного средства. В случаях кровотечений при старых разрывах шейки матки лечебным методом выбора является операция зашивания разрыва. Особо рассматривает а. большую группу атипических кровотечений на почве железисто-кистозидной гиперплазии слизистой матки. Лечение здесь нужно всегда начинать с выскабливания, позволяющего быстро остановить кровотечение и исключить рак. При этом заболевании у женщин свыше 45 лет уместна кастрация рентгеном, а сильно обескровленных, нуждающихся в немедленной остановке кровотечения, —или глубокое ошпаривание слизистой матки или внутриматочное применение радия. Возможно в этой группе кровотечений и гормональное лечение—применение гормонов желтого тела и лютеинизирующего гормона (пролан), особенно последнего, а также крови беременной. Наиболее трудным для лечения среди случаев атипических кровотечений являются те случаи, где клиническое исследование не дает никаких указаний о характере заболевания и половая сфера пальпаторных отклонений от нормы не представляет.

П. Маненков.

Goske (Monatsschr. f. geb. u. gyn. Bd, XCIV, N, 3) на 5371 родов наблюдал послеродовое кровотечение 41 раз, что составляет 0,76%. На 227 преждевременных родов они составляли 1,38%. Причины: разрыв промежности, недостаточная инволюция матки, плацентарные полипы, эндометрит. Угрожающее кровотечение было три раза. В пяти случаях недостаточная инволюция матки после родов была вызвана наступившей ретрофлексией. Обследование полости матки произведено в 10 случаях. В четырех случаях результат был отрица-

тельный, но механическое раздражение матки повело к остановке кровотечения. Осложнений после этого вмешательства не наблюдалось.

Т. Шарбе.

Tausch в статье „*Материалы к вопросу о чрезмерно длительной беременности*“. (Monatschr. f. geburtshilfe u. gyn. Bd. X. С III, kn. 3/4) сообщается о случаях родов через 343 дня после менструации. Плод женского пола весил 5000,0 и был 56 см. длиной. Первое шевеление плода через 150 дней после менструации. Автор предполагает наследственное предрасположение, так как мать больной, имевшей 13 родов, перенашивала каждый раз около 3-х недель.

Т. Шарбе.

Лечение 34 случаев *перфорации матки*, возникших при выскабливании по поводу кровотечения после аборта и начавшегося аборта дало Ernstу (Zbl f. Gyn., № 9, 1934) следующий результат: консервативное лечение 3 сл.—, О смертн., лапаротомия, дренаж—1 сл.—1 смерт., лапаротомия, шов на матку 3 случаев—0 смерт., абдоминальная экстирпация матки 22 сл.—2 смерт. Итого смертность составляет 90% (3:34).

Т. Шарбе.

ж) Невропатология и психиатрия.

К вопросу о хирургическом лечении эпилепсии. Prof. Danielopulo (La Presse Medicale, 1933, № 9), на основании опытов на собаках предлагает следующие операции в области вегетативной нервной системы при эпилепсии: перерезку всех нервов sinus caroticus, цервикальную симпатектомию, перерезку п. vertebralis, rami communicantes ganglion stellatum и вертикальных ветвей блуждающего нерва; также показана иногда перерезка блуждающего нерва ниже места отхождения п. gessigens. Указанные операции рекомендуются производить на правой стороне и только в том случае, если они не дают желаемого результата, показана также перерезка тех же нервов на левой стороне за исключением блуждающего нерва.

П. Бадюл.

Ацетилхолин при офтальмоскопической мигрени. Dèilan (La Presse Médicale 1934 г. № 103). После интрамускулярной инъекции 10 кб. снт. ацетилхолина в течение 11—16 минут исчезали мерцающие скотомы, а вскоре затем и головные боли. В одном случае, где указанная терапия применялась в течение года при каждом приступе, мигренозные боли и мерцающие скотомы в дальнейшем совершенно прекратились.

П. Бадюл.

Лечение неосапровитаном прогрессивного паралича шизофрении Par., Zoltan v. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 97) рекомендует неосапровитан, как пирогенный препарат, не имеющий вредных побочных действий, точно дозируемый и удобоприменимый даже при амбулаторном лечении. При лечении прогресс. паралича неосапровитаном далеко не достигаются такие хорошие результаты, как при лечении его малярией. При начальных же формах шизофрении неосапровитан по наблюдениям а. дает лучшие результаты, чем другие пирогенные средства. Туберкулезные шизофрении не подлежат лечению пирогенными средствами, в частности неосапровитаном.

Ив. Галант. (Ленинград).

Эпштейн А. Л. и Финкельштейн Е. Р. (Somatologische Studien zur Psychiatrie. IX. Die intersexuellen Stigmata bei weiblichen Geisteskranken, Zeitschrift f. Konstitutionslehre Bd. 18, Н. 3, 1934) исследовали душевно-больных женщин с точки зрения наличия у них интерсексуальных стигм, при чем у всех 360 исследованных женщин, принадлежавших к различным нозологическим группам, были найдены в том или другом количестве (от 1 до 10) интерсексуальные стигмы. А.а. приходят к заключению, что изучение интерсексуальных стигм по формам болезней и по конституциональным группам может способствовать более точному знанию и пониманию этиологических и патофизиологических моментов в патогенезе различных форм болезней, особенно в отношении патогенетической роли желез с внутренней секрецией.

Ив. Галант. (Ленинград).

Hoch P. u. W. Mauss. (Archiv f. Psych Bd. 97) установили, что при лечении атропином кататоников группы шизофрении действие атропина на кататони-

ческие расстройства моторики равно нулю, в то время как при энцефалите атропин дает значительное улучшение. Это обстоятельство служит между прочим доказательством того, что в том и другом случае расстройства моторики в основном различны.
Ив. Галант. (Ленинград).

Новый метод психотерапии. Fröschels, Emil. (Med. klinik № 11, 1934), известный венский логопед, занимающийся в то же время психотерапией, рекомендует психотерапевтический метод лечения, имеющий, по его мнению, преимущества перед психоанализом и методом Coué. Метод очень простой и состоит в том, что б-му внушают, что он не только представляет собой „психическую преемственность“ (seelisches Kontinuum), но в то же время он постоянно меняется, являясь ежеминутно, ежечасно психически новым лицом, (seelische Neuheit), и таким образом больному указывается путь к освобождению от мысли, что он идентичен с человеком вчерашнего дня и т. д.; и ведется дальше доказательство, что хотя он в прошлом много раз был побежден болезнью, но это нисколько не препятствует тому, что „новый человек“ победит болезнь. А. уверяет, что он этим методом достиг хороших терапевтических результатов. Нет оснований не верить ему, ибо внушение авторитетного профессора, сводится ли оно к психоаналитическому внушению (Freud), к самовнушению (Coué) или внушению, подобное указанному Fröschels'ом, дает в большинстве случаев правильного применения положительный результат.
Ив. Галант. (Ленинград).

3) Физиотерапия.

О новом способе лечения (облученными) ваннами. Hans Szerdot. (Med. kl., 1933 г. № 41), по реф. в Die Tägliche Praxis, 1934 г., Н. 4. На основании ряда работ Ried'a, доказавшего биологическое действие некоторых солей после их облучения, применил этот способ при лечении некоторых забол. с благоприятным результатом и в первую очередь при экссудатах (также и при туберкулезных); зат. при остр. и хр. артрите (первичн. и вторичн.), деформирующем и мочекишлом артритах, при невритах, миалгиях. Ванны готовились след. обр.: раствор калийных солей в тонком слое облучался в течение 7 мин. красным светом и зат. 15 мин. кварц лампой. В такого облученного раствора прибавляется в ванну 35°С. Длительность ванн—20 мин., затем покой 1/2—1 час.; всего 20 ванн—через день. По действию—большое сходство с действием радиоактивных ванн.
В. К.

Заседания медицинских обществ.

1) Заседание хирургической секции Н. М. А. АТССР. 15 апреля 1934 г.

Председатель проф. М. О. Фридланд
Секретарь д-р Л. И. Шулуток

Демонстрации:

1. Д-р Константиновский Е. М.—демонстрирует 2-х б-ных, которым в ортопедической кл-ке была произведена сперация Schanz'a (проф. М. О. Фридланд).

2. Д-р Завьялова Н. В.—случай артропластики тазобедренного сустава. Из той-же клиники (проф. Фридланд).

В связи с демонстрацией случаев—д-рами Головиным, Домрачевым, Баяковым и Митрофановым был задан ряд вопросов, касающихся преимущественно техники операции.

Докладчики дали исчерпывающие ответы. Резюме председателя проф. М. О. Фридланда, который приступил затем к собственному докладу.

Передаёт председательствование проф. Гусынину В. А..

Доклады:

3. Проф. Фридланд М. О.—О лечении гнойных поражений скелета и мягких тканей по методу Отгга.

Докладчик подробно останавливается на литературе оперативного метода Огга и сообщает затем о 31 случае, которые подверглись операции по этому методу в заведомой им клинике. перевязки делались не ранее, чем через 1 месяц, среднее пребывание б-го в клинике после операции 11 дней, улучшение в 80% всех случаев, серьезных осложнений или смертельных исходов не было.

Докладчик горячо рекомендует шире применять этот метод, указывая, однако, на отрицательные моменты, наблюдаемые после операции—зловоние и дерматиты. Проф. Фридланд считает необходимым в дальнейшем идти по пути изыскания способов ликвидации этих явлений. Руководителя им клиника стала применять нафталин, который просыпается между турами накладываемого гипсового бинта, что заметно уменьшает дурной запах от повязки.

По докладу выступали: проф. Гусынин, доц. Домрачев, д-ра: Шулуток, Харитонов, Панкратьев, Митрофанов и другие, которые указывали на большие достижения в лечении хронических остеомиелитов, получаемые в результате применения метода Огга.

Выступившие в прениях считают необходимым выработку более точных показаний к этому методу оперативного пособия.

Проф. Фридланд в заключительном слове отвечает на заданные вопросы.

4. Д-р Завьялова Н. В.—в докладе „Об эффективности использования стационарных коек больными, приводит анализ 1/1 случая переломов диафизов костей, находившихся на лечении в ортопедической клинике.

Отмечая принципиальные установки клиники в лечении этих переломов, докладчик останавливается на сроках пребывания этих больных в клинике. Считает, что эти сроки, в среднем 21 день на больного, могут быть еще снижены не менее, чем на 20% при условии усиления внимания врачей к таким моментам, как своевременное исследование больных, использование наиболее подходящих методов лечения, своевременная выписка больных и пр.

Проф. Гусынин указывает на большое значение, поднятого ортопедической клиникой вопроса и считает необходимым заняться этими вопросами в других клиниках.

(Л. Шулуток)

2) Конференция по ревматизму, созванная Краев. Науч.-мед. ассоц. АТССР 11-го, 12-го и 17-го апреля в Казани состоялась конференция, посвященная ревматизму, созванная Научно-медицинской ассоциацией. Работа, проведенная перед этим комитетом по борьбе с ревматизмом в ТР выявила, что в Казани проводится большая работа в области борьбы с ревматизмом. Это подтвердилось на конференции, которая привлекла большое число докладчиков и многочисленную аудиторию.

Проф. Н. Н. Сиротинин сделал доклад на тему „Аллергические теории острого ревматизма“, в котором он дал подробный анализ трудностей, которые стоят перед аллергической концепцией патогенеза острого ревматизма. Проф. И. П. Васильев сделал сообщение о „Патологической анатомии острого ревматизма“, отметив важное значение дегенеративно-некротических изменений мезенхимы, с которых начинается цикл развития патологических изменений при остром ревматизме. Проф. Н. К. Горяев сделал доклад о „Клинике острого ревматизма и связи клинической картины с патологическими процессами“, лежащими в основе острого ревматизма. Проф. З. И. Малкин и асс. Д. Г. Тумашева сообщили о наблюдениях над изменением компонента у больных с острым ревматизмом и о лечении ревматического эндокардита гипосульфитом натрия.

Доц. А. Я. Плещицер, Т. А. Макарова, А. В. Москвин и М. В. Махалова дали характеристику динамики заболеваний по предприятиям Казани, при чем ими была отмечена тенденция к снижению заболеваний по основным предприятиям Казани. У больных с хроническими заболеваниями суставов был произведен анализ гемограммы, при чем в 20% случаев был обнаружен лимфоцитоз.

Д-р Талантов и д-р Кальбина дали характеристику ревматических заболеваний у годников по материалам Казани.

Д-р Пермьяков сделал доклад о ревматизме и туберкулезе у железно-дорожников.

Ряд докладов был посвящен вопросу о применении физических методов лечения при ревматизме. Доц. К. А. Дрягин и П. С. Попцова доложили о резуль-

татах своих наблюдений над применением грязелечения при ревматизме, осложненном заболеваниями сердца; при чем они получили хороший терапевтический эффект. Они же сделали доклад о картине крови при грязелечении. Проф. И. И. Русецкий сделал доклад о „Динамике изменений в сфере вегетативной нервной системы при грязелечении“, в котором отметил наблюдаемые при этом закономерные сдвиги со стороны вегетативной нервной системы и их значение для установления правильной методики грязелечения.

Проф. Г. А. Клячкин сообщил о благоприятных результатах, получаемых от применения комбинированных методов лечения хронических артритов.

Доц. Л. И. Клячкин поделился опытом лечения ревматизма у рабочих Уральской промышленности на Н. Сергиевском курорте, где с успехом введены трудовые процессы.

Доц. В. И. Катеров сообщил о перспективах курортного лечения ревматиков в Татарской Республике.

Проф. Р. Я. Гасуль сделал доклад о роли лучей рентгена и радия в диагностике, профилактике и терапии ревматических заболеваний скелета, в котором указал, что метод рентгенологического исследования дал возможность проследить ранние фазы развития ревматических поражений суставов, а также отметил роль рентгена и радия в терапии ревматизма.

Доц. Д. Е. Гольдштейн сделал доклад о практическом значении рентгеновской картины некоторых заболеваний костей и суставов, симулирующих ревматические артриты. Доклад сопровождался демонстрацией большого количества рентгеновских снимков.

В прениях выступавшие товарищи особенно останавливались на вопросе о роли аллергических моментов в патогенезе ревматизма (проф. Горяев, проф. Сиротинин, проф. Малкин) и бальнеотерапии ревматизма (Гринбарг, Хорош). Д-р Инюшкин остановился на вопросе об этиологии ревматизма в связи с отрицательными данными, полученными им при проверке сообщений Левенштейна о возможной роли туберкулезной палочки в этиологии ревматизма.

Проф. З. Малкин.

Хроника.

131) *Проблема витаминов в СССР. Витаминология*—молодая наука, насчитывающая всего два десятка лет. Выросла она в отдельную ветвь физиологии и биохимии на почве изучения недостаточного питания и влияния его на развитие организма. При этом выяснилось, что целый ряд патологических состояний, которые давно были известны медицине, связан с дефективностью питания, к таким состояниям относятся: цинга, пеллагра, рахит, бери-бери, недостаток роста и ряд других.

Все они получили название авитаминозов и причинами их возникновения считают длительное отсутствие в пище специфических веществ, объединенных общим наименованием „витамины“. Отдельные витамины названы буквами латинского алфавита: противоцинготный витамин—витамином С, антипелларгический—Д. Витамин, отсутствие которого вызывает особое заболевание роговицы (ксерофтальмию), замедление роста детей, а также „куруную слепоту“ у взрослых, назван витамином А. Витамин, отсутствие которого обуславливает неспособность некоторых животных донашивать плод, называется витамином Е.

Значение витаминологии для нашей страны особенно велико. Достаточно указать на опасность заболевания людей цингой или пеллагрой, а детей и рахитом при заселении Севера в виду трудности подвоза туда нужного ассортимента содержащих витамины пищевых продуктов.

Между тем проблеме витаминов у нас до сих пор уделялось очень мало внимания.

Поэтому очень большое значение имеет почин Наркомснаба СССР, организовавшего с полгода назад специальное Витаминное бюро.

Витаминному бюро удалось объединить основные научные учреждения, работающие в области витаминов: Институт общественного питания, Институт растение-

водства, Ленинградский пищевой институт. Институт животноводства и ряд других. На первых порах план Витаминного бюро предусматривал систематические исследования по определению противоцинготного витамина. В настоящее время установлено, что ряд продуктов имеет большую противоцинготную активность и может конкурировать в этом отношении с лимонами и апельсинами. Так, картофель имеет активность до 300 единиц витамина С на килограмм продукта, некоторые сорта капусты—до 500 единиц, кольраби и брюква—500 единиц, некоторые сорта черной смородины—до 2,000 единиц, плоды шиповника—еще больше.

Очень существенно изучить, при каких условиях тот или иной продукт сохраняет свою противоцинготную активность. Исследования показали, что при благоприятных условиях консервы могут почти не терять витамина С или снизить активность всего процентов на 20 (томат, щавель и др.). Витаминное бюро имеет уже возможность переносить данные лабораторий в производство и влиять таким образом на улучшение витаминного качества продукции.

Кроме изучения витаминной активности пищевых продуктов, в некоторых лабораториях были изготовлены очень сильно действующие концентраты. В Институте общественного питания из черной смородины получен концентрат, имеющий 10—12 тысяч единиц, из капусты (в Ленинградском институте пищевой промышленности) до 2.500 единиц. Особое внимание было обращено на исследование противоцинготных свойств хвои ели и сосны. Из водных экстрактов еловой хвои в Институте общественного питания был в свое время изготовлен концентрат, содержащий до 4.000 единиц. По предложению Витаминного бюро этот концентрат был использован для обогащения различных пищевых продуктов, мармелада, спиртных напитков, баночных консервов сухих овощей. Опыты с мармеладом уже дали положительные результаты, другие обогащенные продукты еще испытываются.

Положительное разрешение вопроса об обогащении пищевых продуктов противоцинготным концентратом открывает совершенно новые перспективы в области создания ассортимента пищевых продуктов для нашего Севера. При Ленинградском институте пищевой промышленности уже налаживается установка для получения большого количества концентрата из капусты. В Витаминном бюро разработано промышленное задание для строительства в районе ст. Конши Северных ж. д. завода на 4.000 т. концентрата из еловой хвои.

В последнее время перед Витаминным бюро поставлена новая задача—организовать на основе опыта многих наших лабораторий производство дешевого и сильно активного противорахитического продукта. До сих пор для борьбы с рахитом применялся рыбий жир, изготавливаемый из тресковой печени и из жиров других рыб и морских млекопитающих (дельфина, тюленя). Однако, потребность в противорахитическом витамине не может быть покрыта всей добычей „рыбьих жиров“ в Союзе, если даже учесть и налаживающееся у нас производство препарата, называемого „вигантоль“ (на фабрике эндокринных препаратов). Поэтому Витаминное бюро приступило к широкому использованию дрожжей для борьбы с рахитом. Дрожжи содержат вещество—эргостерин, которое превращается в витамин Д при облучении ультрафиолетовыми лучами. Извлекаемый из дрожжей эргостерин идет на приготовление вигантоля (освещенный ультрафиолетовыми лучами эргостерин). Однако если подвергнуть ультрафиолетовому облучению самые дрожжи, то находящийся в них эргостерин также превращается в активное противорахитное тело (витамин Д), и такие дрожжи становятся антирахитическим препаратом. Активность облученных ультрафиолетовыми лучами дрожжей превышает активность рыбьего жира раз в 10—20.

Как бы ни было эффективно производство облученных дрожжей и вигантоля, рыбий жир не теряет своего значения, так как в нем одновременно присутствуют витамины А и Д. Разные сорта рыбьего жира проявляют очень различную активность, от 500 единиц витамина Д до 50 единиц и даже ниже. Необходимо повысить качество рыбьего жира, отбросить нецеленные сорта, а для ценных точно указать активность продукта.

Главнейшим пробелом в нашей витаминологии остается недостаточное изучение патогеноза авитаминозов в химии витаминов.

Академия наук СССР берет на себя руководство планированием научно-исследовательских работ по витаминам, и надо надеяться, что важнейшие проблемы в этой области будут вскоре разрешены.

132) *Химическая природа витаминов.* В последнее время изучение витаминов сделало исключительные успехи: большинство витаминов весьма глубоко изу-

чено, установлена их химическая индивидуальность, а два витамина уже получают синтетически.

Первым синтетически был получен немцем Виндаусом антирахитический витамин Д. Этот витамин синтезируется в растениях, а также в коже человека и животных под непосредственным влиянием ультрафиолетовых лучей солнца (он имеет формулу $C_{28}H_{44}O \cdot H_2O$).

Летом 1932 г. на XIV международном съезде физиологов в Риме автор слушал доклад проф. Карера (Швейцария) о его многолетних работах, приведших к раскрытию химической структуры и происхождения витамина А. Согласно работам Карера, норвежца фон-Эйлера и других ученых этот витамин образуется в печени животных, из красящего вещества растений, давно известного под именем „каротина“. Каротин—это именно та желтая краска, которая обуславливает цвет опадающих осенних листьев, а также цвет моркови. Как оказывается, витамин А представляет собою как бы разделенную пополам молекулу каротина и состоит всего лишь из трех основных элементов: углерода, водорода и кислорода (его формула $C_{20}H_{30}O$). Химическая структура как каротина, так и витамина А в работах Карера была почти окончательно разрешена, и недалеко то время, когда и этот витамин будет искусственно синтезирован лабораторным путем.

На том же съезде был заслушан чрезвычайно интересный доклад венгерского ученого Сен-Джорджи, сделавшего капитальный шаг в деле раскрытия химической природы антицинготного витамина С. Сен-Джорджи обнаружил, что местом максимального накопления этого витамина в животном организме является вещество надпочечников. Ему удалось получить большие количества кристаллического препарата этого витамина и раскрыть его химическую структуру. Этот витамин оказался еще более простого состава, вернее, он оказался идентичным с веществом, уже ранее известным под именем гексуроновой кислоты (химическая формула его $C_6H_8O_6$).

Одновременно с Сен-Джорджи к тем же выводам пришли Свирбелый, а также Тинг, Тильманс, Харисс и другие авторы. В 1933 г. англичане Хэворс и Хэрст и наконец в более совершенной форме швейцарские ученые Райхштейн, Грюснер и Опенауэр сообщают о получении ими витамина С синтетическим путем. Этому витамину дано название аскорбутической кислоты.

В настоящее время сделаны решительные шаги и в деле раскрытия химической природы так называемой „группы витамина В“. В последние годы установлено, что этот антиневритический витамин в действительности представляет собою комплекс из 4 самостоятельных витаминов, из которых только витамину В, в собственном смысле слова может быть придано наименование антиневритического. Работами ряда авторов, в том числе Янсена, Друмонта и Виндауса, удалось получить концентрированные кристаллические препараты этого витамина из шелухи риса, из пшеничного зерна и из дрожжей.

Антиневритический витамин резко отличается от предыдущих наличием в нем четырех атомов азота и одного атома серы. Можно предполагать, что в скором времени мы будем иметь в своих руках способы синтетического получения и этого витамина.

Изучение химической природы витаминов недостаточно поставлено в Советском Союзе. Необходимо привлечь к этим работам более пристальное внимание советской общественности и молодых кадров научных работников. Тем более ценно отметить, что ленинградскому биохимику Нилову удалось, независимо и параллельно с иностранными учеными, разрешить проблему искусственного синтеза аскорбутической кислоты, т. е. витамина С. (Проф. Б. Завадовский. Изв. № 117, 1934).

133) *Повести решительную борьбу с малярией.* Совет народных комиссаров Союза ССР предложил центральным наркоматам и местным советским организациям широко развернуть систематическую борьбу с малярией путем проведения массовых оздоровительных мероприятий.

Для осуществления этих задач Совнарком Союза ССР обязал Наркомтяжпром, Союзнефтоорг и другие учреждения отпустить в распоряжение наркомздравов союзных республик необходимые средства по борьбе с малярией (парижская зелень, хинин, нефть и др.).

Для заселения жилых помещений и мест общественного пользования в малярийных местностях в распоряжение НКЗдравов союзных республик во II квартале с г. выделяется 100 тыс. кв. метров металлической сетки.

Совнаркомы союзных республик обязаны произвести в 1934 и 1935 гг. учет и нанесение на карту всех заболоченных мест и водоемов в районах, неблагополучных по заболеванию малярией, в 3-километровой зоне вокруг населенных пунктов, а также во всех курортных районах.

На наркомздравы союзных республик возложены контроль и наблюдение за выполнением противомаларийных требований при проведении гидромелиоративных и других строительных работ.

На председателей СНК союзных и автономных республик и председателей краевых и областных исполкомов возложена ответственность за проведение антималярийных мероприятий.

Совет народных комиссаров Союза ССР утвердил представленный Госпланом СССР план противомаларийных мероприятий на 1934 год.

Врачей маляриологов, непосредственно работающих по борьбе с малярией, Наркомснату СССР предложено снабжать по нормам 1-го списка. Средний и младший персонал, занятый на противомаларийных работах, в отношении снабжения приравнен к рабочим того края, где он работает. (ТАСС).

134) *Прививка против дифтерии.* Всеукраинский бактериологический институт начал массовое производство препарата для предохранительных прививок детям против дифтерии. Препарат показал высокую эффективность. Всего на Украине в этом году предохранительная прививка против дифтерии будет произведена 3 млн. детей

135) *Новые данные о туляремии.* Азово-Черноморским институтом микробиологии и эпидемиологии в Ростове-на-Дону установлены новые пути распространения инфекции туляремии—через пищевые продукты и рот. При этом заболевание протекает главным образом в виде тифо-или гриппоподобной формы без поражения желез. Диагностика таких форм устанавливается при помощи исследования крови (реакция агютинации) и внутрикожной реакции (по типу туберкулиновой).

Впервые установлена возможность возникновения самопроизвольных эпизоотий среди домашних кроликов и домашних мышей и заражения от этих грызунов людей.

136) *Применение муравьиной кислоты* для борьбы с гриппом предложено доктором К а с у м о в ы м (Азербайджан). Опыты, в которых муравьиная кислота испарялась в помещениях из открытых сосудов (в дозе: дециграмм—на кубометр воздуха), дали уменьшение числа случаев заражения гриппом и сокращение продолжительности болезни.

137) *Советский вигантол.* Московская фабрика эндокринных препаратов Наркомздрова РСФСР освоила производство витаминов „Д“ (советского вигантола). Витамин „Д“ получен фабрикой на аппаратах, построенных из советских материалов по методу инж. Т р у ф а н о в а. В ближайшее время 40.000 флаконов вигантола будут переданы для продажи в аптеках.

Витамин „Д“ сыграет большую роль как в предупреждении заболеваемости рахитом, так и в его лечении. Надо отметить, что витамин „Д“ может быть также широко применен и при лечении рахита у животных.

Лобараторные исследования показали, что выработанный фабрикой витамин „Д“ является активным препаратом.

138) *Универсальный дозиметр*—прибор для рентгеновской дозиметрии сконструирован Л. Б р о к ш е м в институте рентгенологии и радиологии НКЗ. Прибор имеет 4 сменные камеры для разных излучений, градуирован в международных единицах „рентген“, отличается высокой точностью. Начато серийное производство прибора в мастерских института.

139) Исполнилось 10-летие Ленинградского института травматологии. В числе 350 научных трудов вышедших, из института, имеются работы таких крупнейших советских хирургов, как покойный проф. Р. Р. В р е д е н а—крупнейшего советского ортопеда, профессора А. Л. П о л е н о в а, С. С. Г и р г о л а в а, проф. А. А. Л и м б е р г а—известного реставратора носа, ушей и челюстей.

„Реставрационная мастерская“ имеет мировое имя. В плеяде ста мировых научных учреждений, о которых Международный Красный крест издал специальную книгу, Ленинградский травматологический институт занял одно из первых мест.

Институт умело сочетал четыре области хирургии—ортопедию, занимающуюся хирургической реконструкцией, неотложную травматологию, нервную и челюстную хирургию. В частности большую научную ценность имеют работы проф. А. Л. П о л е н о в а, в клинике которого параллельно с исправлением поврежденных областей черепа проводятся исключающие операции на головном и спинном мозгу

и операции мозговых опухолей. В этом направлении ленинградские травматологи не имеют себе равных.

На первую травматологическую конференцию, открывающуюся на днях в Ленинграде, приедут ученые института со всех концов Союза. Они работают в сети молодых травматологических институтов и совсем юных травматологических пунктах, созданных при заводах. За 10 лет выросли новые травматологические институты в Свердловске, на Украине, в Средней Азии, в Закавказье и в ряде крупных индустриальных центров.

Недавно ленинградские травматологи проверяли на заводах итоги своей работы за последний год. Оказалось: сроки лечения рабочих, получивших повреждения на производстве, сократились в среднем процентов на 30. Благодаря организованной институтом немедленной травматологической помощи Ленинград съэкономил около миллиона рабочих дней.

140) *50 лет Томского университета.* Томский государственный университет 25 мая праздновал 50-летие своего существования.

141) *Всероссийское совещание по вопросам медицинского образования.* В Москве состоялось всероссийское совещание по вопросам медицинского образования. На совещании присутствовали директор и деканы медицинских вузов РСФСР и ряда союзных республик.

На совещании с большой речью выступил народный комиссар здравоохранения РСФСР тов. Каминский.

Совещание заслушало доклад зам. наркомздрава РСФСР тов. Гуревича.

142) Управление Науки Наркомздрава УССР и Урологическая секция Харьковского медицинского общества созывают в сентябре 1934 г. в г. Киеве 1-ю *Всеукраинскую урологическую конференцию*. Программные темы: 1. Положение урологии в системе советского здравоохранения. 2. Положение и развитие малой урологии. 3. Преподавание урологии в медицинских институтах. 4. Травматические повреждения мочевого аппарата. 5. Патогенез, клиника и лечение гипертрофии простаты. 6. Рентген, исследование в урологии. 7. Организация борьбы с гонорреей и способы лечения.

143) *Областная травматологическая конференция* состоялась в Ленинграде 29 мая. Заслушано около 50 докладов по вопросам: формы, методы и результаты борьбы с травматизмом; процессы заживления повреждений, факторы регенерации; первичная ампутация; пластика дефектов; лечение переломов; повреждения нервной системы; лечение последствий повреждений. Конференция созывалась в связи с 10-летним юбилеем Ц. Травматологического института, ряд оригинальных операций которого доставил институту широкую известность в СССР и за границей.

144) В Одессе состоялся первый всеукраинский съезд по санитарии пищевых предприятий. Прибыло 500 делегатов.

145) *Конкурс на лучшего здорового ребенка.* Конкурс на лучшего здорового ребенка проведен детской консультацией в Ирбите (Свердловская область). В конкурсе приняли участие 1.200 детей в возрасте до 3 лет.

Конкурс дал чрезвычайно благоприятные результаты, выявив массу здоровых, красивых ребят. 50 малышей премированы. Первую премию получила двухлетняя *Тамара Шершнева*—дочь рабочего ирбитского Горфмашзавода.

146) 7 санаториев на 800 коек, построенных на южном берегу Крыма, переданы Санаторно-Курортному объединению ВЦСПС.

147) Вблизи Абастумана (Грузия) на плато Агобили началась постройка санатория для легочных больных.

148) *Дом отдыха за полярным кругом.* В 180 км. от Игарки в селе Усть-Курейке открылся дом отдыха—здравница трудящихся Игарки. Сейчас там организуется огородно-животноводческое хозяйство. На днях последней санной дорогой в заполярный дом отдыха отправлено 50 отпускников.

149) На северных курортах—в Сольвычегодске, Тотьме, Старой Руссе и др.—открылся летний сезон.

150) Вблизи Поти создается новый всесоюзный курорт—*Малтаква*. Территория Малтаквы живописно раскинулась между берегом моря и рекой *Капарча* в 4 километрах от г. Поти. Малтаквинский пляж покрыт мелким зернистым песком при полном отсутствии камней и водорослей.

Государственный институт курортологии и физиотерапии Грузии организовал несколько научных экспедиций, подтвердивших высокие целебные качества курорта. В Малтакве началась стройка санатория.

151) *Новые минеральные источники* расширяются под руководством проф. Огильви в Боржоме. Проведены гидрогеологические работы, в результате которых выявлены новые минеральные источники. На Черной речке получены выходы источника мощностью до 200.000 литров в сутки, а в районе Куры— мощностью до 100.000 литров. Вода этих источников обладает теми же качествами, что и боржомская минеральная вода.

Новые источники в четыре раза увеличивают дебет боржомских источников. В связи с этим расширяются и реконструируются заводы Боржминвода. Механизмируются бытовое производство и разливающий завод, строятся стеклоплавильная печь, устанавливаются новые фильтры и газировочные аппараты.

152) *Первый выпуск врачей-эпидемиологов Казанского Медицинского института.* Осенью 1930 года в Медицинском институте сформировался санитарно-гигиенический факультет, который дает первый выпуск врачей-эпидемиологов. Защита дипломных работ, проведенная 19 студентами санитарно-гигиенического факультета, показала, что коллективу Медицинского института с задачей удалось справиться.

Молодые врачи направляются в различные районы республик: Татарской, Башкирской, Чувашской и областей—Марийской, Удмуртской, Ивановской и Восточной Сибири.

153) *IV Научный съезд врачей Татарии.* 11 июня открылся IV научный съезд врачей Татарии. Съезд подвел итоги проделанной за 1933—34 г. научно-исследовательской работы, ознакомил с новейшими достижениями медицинской науки широкие массы врачей, работающих на периферии. На съезде обменялись опытом отдельные кафедры, клиники и институты, работающие по смежным вопросам. В работах съезда принял активное участие ряд видных научных работников Москвы, Горьковского и Средневолжского края.

Основные вопросы, стоящие на повестке дня съезда: задачи здравоохранения во вторую пятилетку; здравоохранение на селе, его состояние в Татарии, задачи и перспективы во вторую пятилетку; эпидемические заболевания в Татарии и борьба с ними; вопросы коммунального хозяйства; вопросы организации родовспоможения в городе и на селе; хирургические вопросы; проблема новокаинового блока; вопросы переливания крови; кожно-венерические заболевания и борьба с ними; организация противораковой борьбы в Татарии; вопросы охраны здоровья детей, проблема гравиданотерапии и др.

подавляющее большинство теоретических докладов представляет собой большой интерес не только для теоретиков, но и для врачей практиков.

Делегаты посетили клиники Медицинского института, Института усовершенствования врачей и научно-исследовательские институты. Для них были организованы профессорами и доцентами показательные операции, обходы больных демонстрированы новейшие достижения в области диагностики и терапии.

На съезд прибыло более 100 делегатов из районов Татарии, делегаты из Средней Волги, Горьковского края, Ленинграда, Чувашской республики, Вотобласти, Мариобласти и друг.

Съезд открыл председатель научной медицинской ассоциации АТССР проф. С. М. Шарф.

Съездом посланы приветственные телеграммы ЦК ВКП(б), наркому здравоохранения тов. Каминскому, герою Арктики тов. Шмидту.

С приветствиями выступили: председатель Совета народных комиссаров тов. Абрамов, Наркомздрав ТР тов. Курбангалеев, директор Медицинского института тов. Алуф, директор Института усовершенствования врачей тов. Аксянцев.

Тов. Абрамов в своем выступлении отметил рост здравоохранения по Татарии. В 1913 г. по Татарии было всего 34 больницы, в 1933 г. их 104. В начале первой пятилетки было 720 врачей и 1.461 человек среднего медицинского персонала, в 1934 г. соответствующие цифры—1.675 и 2.569. Число постоянных яслей увеличилось в 10 раз. Общие затраты по здравоохранению за 1-ю пятилетку возросли с 5 милл. рублей до 18 милл. Резко снизилась смертность детей, возросла рождаемость.

Перед съездом врачей стоят задачи дальнейшего развития научной мысли в соответствии с грандиозными задачами второй пятилетки. Медицинская наука в Татарии идет по восходящей линии. Значительно увеличился выпуск научных работ—в довоенный, 1913 г. их было 108, а в 1933 г.—300. Работы профессоров Вишневецкого, Груздева, Боголюбова, Трутнева, Фридлянда.

и др. пользуются широкой известностью не только в СССР, но и за границей. Активно включились в научно-исследовательскую работу молодые научные работники.

У нас есть прекрасные образцы постановки здравоохранения в некоторых районах, например, в Заинске, Шереметьевского района, в Бугульминском районе. Но в общем здравоохранение отстает от темпов социалистического строительства. Это выражается в низком качестве медработы, отсутствии достаточной квалификации у многих медицинских работников. Налицо немало неполадок и в снабжении медицинских работников, в улучшении их жилищных условий и условий работы. Требуется более внимательное отношение со стороны сельсоветов и центральных органов к нуждам врачей.

Необходимо улучшить качество лечебной работы, обеспечить серьезное отношение к больным и окружить их вниманием, повысить авторитет врачебного персонала.

На двух пленарных заседаниях съезда 12 июня утром и вечером был заслушан доклад наркома здравоохранения Татарии тов. Курбангалеева „Задачи здравоохранения Татарии во вторую пятилетку“ и доклады проф. Эпштейна, докторов Гринберга и Шкляева. „Здравоохранение в ТР, задачи и перспективы во вторую пятилетку“.

В прениях выступало большое количество врачей периферии и научных работников. 14 и 15 июня вечером—заседания съезда по секциям: теоретической медицины, терапии, педиатрии, хирургии, рентгенологии, гинекологии, кожно-венерологии и гигиены.

16 июня вечером состоялось заключительное пленарное заседание.

Уважаемый товарищ редактор!

Разрешите через посредство Вашего журнала выразить глубокую благодарность и признательность руководящим органам партии, правительству, общественным организациям, профсоюзам, моим ученикам, друзьям и товарищам по работе, отметившим мою 35-летнюю научно-педагогическую и общественную работу в Казанском Медицинском институте в личных поздравлениях и приславших мне приветствия почтой и телеграфом.

Проф. А. Вишневский.

ВНИМАНИЮ ВРАЧЕЙ!

ВВИДУ ЧАСТЫХ ОБРАЩЕНИЙ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ И ЛИЦ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ГОРОДОВ СОЮЗА НЕПОСРЕДСТВЕННО В ВОХИМФАРМ ЗА ЛЕКАРСТВАМИ:

Атропин,

Адонилен,

Адреналин,

Гармин,

Гитален,

Дигинорм,

Салол,

Сантонин,

Сайодин,

Слабительные пилюли
(крушина)

Иод—тетрагност,

Лактан (ампулы)

Эрготин (ампулы)

Лизаты (по проф. Тушнову,
тесто, мио, ovario и др.)

Липоцеребрин (по методу
д-ра Лифшица)

Маммин,

Аэрон (таблетки против головокружения и тошноты во время морской и воздушной езды)

Протаргол,

Паста—плантагина,

Панкреатин,

Оксивиридоль, (профилактическое средство против венерических заболеваний)

Секален,

Спермин,

Тиреоидин,

Фоликулен (овариальный гормон)

Франгулен (слабительное)

Фитин,

Стиптицин,

СООБЩАЕТСЯ:

1. Все эти лекарства изготавливаются и отпускаются заводами ВОХИМФАРМ'а без ограничения только в оптовом порядке.

2. За получением этих лекарств следует обращаться в аптеки на местах, которые обязаны их отпустить больным и врачам безотказно.

Просьба, в случае отказа в аптеках в отпуске этих недифицитных лекарств, сообщать по адресу:

ВОХИМФАРМ, Москва, Центр, Кривоколенный, 12.

ГОРЬКОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Горьковского крайздрава, Мединститута и научных
медицинских обществ

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА:

И. З. Карпов (отв. редактор), проф. **М. П. Батунин** (зам. отв. редактора) проф. **В. И. Иост**, проф. **И. М. Рыбаков**, д-р **С. А. Чесноков**, **П. В. Онучин**, д-р **А. М. Кипнис**. Секретари: **И. А. Гушин** и пр.-доц. **Н. А. Торсуев**.

ЖУРНАЛ ВЫХОДИТ ЕЖЕМЕСЯЧНО.

(кроме июля и августа)

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

Г. ГОРЬКИЙ, ул. М. Горького (б. Ковалиха), д. 41, Краевой Институт дерматологии и венерологии.

Статьи для журнала, напечатанные на пишущей машинке на одной стороне листа, просьба направлять по указанному адресу редакции, на имя проф. БАТУНИНА М. П.

ПЕРВЫЙ ГОД ИЗДАНИЯ

СОВЕТСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

ЖУРНАЛ, ПОСВЯЩЕННЫЙ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПРОФЕССИОНАЛЬ-
НЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ КОЖИ

Орган Горьковского краевого об-ва дерматологов и венерологов

Отв. редактор проф. **М. П. БАТУНИН**.

В 1934 году выходит 3 номера, в каждом номере не менее
4 печатных листов

Подписная цена на 1934 г. 10 руб.

ПОДПИСКУ И СТАТЬИ ДЛЯ ЖУРНАЛА НАПРАВЛЯТЬ:

Г. ГОРЬКИЙ, ул. М. Горького (бывшая Ковалиха), д. № 41, Институт дерматологии и венерологии проф. **М. БАТУНИНУ**.

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ГОД ИЗДАНИЯ СЕДЬМОЙ

Томы XIII и XIV, 12 выпусков и 2 указателя

Издается при участии

Государственной научной медицинской библиотеки НКЗдрава РСФСР
Украинское отделение редакции: Государственная научная медицинская
библиотека НКЗдрава УССР (Харьков).

Главный редактор **В. Н. Попов**. Зам. главного редактора **С. Ю. Вейнберг**

Редакционная коллегия:

М. Я. Гладштейн, В. Ф. Зеленин, И. Г. Руфанов, А. А. Сенкевич

Ответственный секретарь **С. Б. Рафалькее**

„ЦМЖ“ дает в рефератах, рецензиях и библиографии полное отражение всей периодической и непериодической медицинской литературной продукции ССР. С IX тома начато реферирование всех выдающихся и наиболее интересных для нашего читателя работ из иностранной литературы.

„ЦМЖ“ необходим каждому врачу, каждому работнику советского здравоохранения, желающему быть в курсе научной и общественной жизни, в курсе достижений социалистического строительства в своей области.

Подписная цена: на год (два тома)—24 р., на 6 мес. (один том)—12 р.

Цена отдельного номера 2 руб.

СБОРНИКИ

„ВОПРОСЫ ТРАХОМЫ“

ИЗДАНИЕ НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР и
КАЗАНСКОГО ТРАХОМАТОЗНОГО ИНСТИТУТА имени **Е. В. АДАМЮКА**

Открыта подписка на 1934 год

Поставленная партией и правительством пред органами здравоохранения задача ликвидации трахомы, как массового заболевания, во второй пятилетке требует для успешного ее выполнения всестороннего, детального изучения условий распространения трахомы и наиболее эффективных мероприятий по борьбе с ней.

Организация противотрахоматозной борьбы в отдельных республиках и областях СССР, участие советской общественности в искоренении бытовых факторов, способствующих ее распространению, вопросы этиологии, патогенеза и лечения трахомы, новейшие достижения во всех областях трахомной проблемы—все это найдет отражение на страницах сборников и послужит необходимым руководством для многочисленных кадров медработников, а также общественного актива в их деятельности на фронте борьбы с трахомой.

В состав редакционной коллегии входят: проф. **В. Е. Адамюк** (Казань), **А. И. Ананьев** (Канаш), проф. **П. М. Батраченко** (Самара), доц. **Я. К. Баршавский** (Баку), проф. **А. Г. Васьютинский** (Киев), **С. Я. Глезеров** (Горький), **М. М. Зубаиров** (Казань), **С. М. Курбангалеев** (Казань), проф. **В. П. Одинцов** (Москва), проф. **К. Х. Орлов** (Ростов н/Д), проф. **С. В. Очаповский** (Краснодар), проф. **А. И. Покровский** (Ворожеж), **А. С. Савваитов** (Москва), **Н. Я. Соколов** (Тетюши), **Е. Э. Трапезонцева** (Москва), **З. А. Тукмаметова** (Казань), проф. **В. В. Чирковский** (Ленинград), проф. **П. И. Чистяков** (Пермь), **А. В. Чубуков** (Казань).

Отв. редактор проф. **А. Н. МУРЗИН**.

Зам. редактора доц. **С. Б. ЕНАЛИЕВ**.

Отв. секретарь доц. **Г. С. ЛИОРБЕР**.

В 1934 будет издано поквартально 4 сборника.

Подписная плата на 1934 год 10 руб.

на полгода 5 руб.

Имеются в продаже сборники №№ 1 и 2 за 1933 г. Цена сборника № 1 1933 г.—2 р. 25 к., № 2—2 р. 75 к. Требования на сборники 1933 г. и подписную плату на 1934 год направлять по адресу: Казань, ул. Баумана, 33, кв. 16 Доц. **Г. С. ЛИОРБЕР**.

Адрес редакции: Казань, ул. Бутлерова, 16, Трахоматозный институт.

НА
1934 год

ОТКРЫТА ПОДПИСКА

НА
1934 год

НА
ДВУХНЕДЕЛЬНЫЙ ОРГАН КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
И СОЦИАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ

„Советская Врачебная Газета“

В 1934 году в журнале будет дан ряд статей, освещающих актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины.

Отделы „Обзоры“, „Новые способы исследования, диагностики и лечения“ „Обмен опытом“ и „Медицинская техника, рационализация и изобретательство“ будут значительно расширены.

Достижения зарубежной медицины будут освещаться как во всех перечисленных отделах, так и в рефератах.

В отделе „Социальная гигиена и строительство здравоохранения“ будут помещены статьи по вопросам, представляющим актуальнейший интерес для врачей здравпунктов промпредприятий, совхозов, санврач., профилакт. и др.

Издательство примет все меры к своевременному выходу в свет журнала и к своевременной доставке его подписчикам.

Подписная плата в год 20 руб. (24 №№)
„ полгода 10 руб. (12 №№)

Подписка принимается всеми отделениями, книжными магазинами и киосками Когиза, а также в магазине „Медицинская книга“ Ленинград, 104. Пр. Володарского, 46 и в почтовых отделениях.

XI ГОД
ИЗДАНИЯ

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1934 г.

8 №№
в ГОД

НА ЖУРНАЛ

„СОВЕТСКАЯ КЛИНИКА“

В журнал принимаются оригинальные статьи по всем отраслям клинической, экспериментальной и общественной медицины, преимущественно общего для всех специальностей характера.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Проф. А. И. Абрикосов, прив.-доц. Н. Л. Блументаль (отв. секретарь), д-р Я. Л. Гроссман, проф. В. С. Левит, проф. Р. А. Лурия, проф. А. Н. Сысин. Соредакторы: проф. С. И. Благоволит, проф. И. Л. Брауде, прив.-доц. Д. Т. Будинов, проф. Н. Н. Бурденко, прив.-доц. В. В. Дехтерев, проф. К. Д. Есипов, проф. В. Ф. Зеленин, проф. М. П. Кончаловский, проф. Е. Н. Малютин, [проф. А. В. Мартынов,] проф. Г. И. Мещерский, проф. Л. С. Минор, проф. В. И. Молчанов, проф. М. И. Молчанов, проф. В. П. Одинцов, проф. Д. Д. Плетнев, проф. Г. П. Сахаров, проф. Н. Н. Теребинский, проф. Р. М. Фронштейн, проф. В. К. Хорошко, проф. В. Д. Шервинский, проф. Н. А. Шнейдер.

УСЛОВИЯ ПОДПИСКИ:

На 1 год—16 руб.

На 6 мес.—8 руб.

Цена отдельного номера—2 руб.

Подписка принимается в редакции—Москва 34, Гагаринский пер. 37 и во всех почтовых отделениях СССР.