

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

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

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум, зам. редактора проф. П. В. Манюков, зам. редактора д-р К. С. Казаков. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, проф. С. М. Алексеев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Р. И. Лепская, проф. Е. М. Лепский, проф. З. И. Малкин, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. Г. М. Новиков, проф. И. Н. Олесов, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. Т. Д. Эпштейн.  
Отв. секретарь д-р Г. Г. Кондратьев.

1937 г.

(Год издания XXXIII)

№ 9

С Е Н Т Я Б Р Ъ

КАЗАНЬ

## СО Д Е Р Ж А Н И Е:

### Клиническая и теоретическая медицина.

	Стр.
<b>М. М. Орлов</b> (Севастополь). О ревматической <u>этиологии эндартериита</u> . . .	1051
<b>Е. С. Харизоменова</b> (Саратов). <u>Кумысолечение при желудочно-кишечных заболеваниях</u> . . . . .	1058
<b>Г. М. Вайндрах</b> и <b>С. В. Фаддеева</b> (Москва). <u>Картина крови при септической (агранулоцитарной) ангине</u> . . . . .	1065
<b>И. С. Венгеровский</b> (Москва). Роль травмы в возникновении гематогенного остеомиелита у детей. . . . .	1073
<b>Я. И. Винокур</b> (Свердловск). <u>Бруцеллезный ишиас</u> . . . . .	1076
<b>А. И. Шейкин</b> (Астрахань). Лизатотерапия при заболеваниях нервной системы. . . . .	1081
<b>А. В. Устиновский</b> (Москва). Лизатотерапия при кожных болезнях . . . . .	1090
<b>А. В. Емелина</b> (Саратов) К вопросу о дерматозах беременности . . . . .	1097
<b>А. А. Студницын</b> и <b>В. В. Каралис</b> (Москва). Опыт применения <u>миарсенола</u> при лечении сифилиса. . . . .	1102
<b>Ф. К. Кессель</b> (Воронеж). К вопросу о капсюльных ранениях . . . . .	1106
<b>Я. Ф. Левин</b> и <b>Д. А. Гриневич</b> (Харьков). О <u>клинико-рентгенологической картине актиномикоза легких</u> . . . . .	1111
Проф. <b>А. П. Николаев</b> и <b>Л. И. Гуревич</b> (Сталино—Донбасс). Лечение воспалений женской половой сферы парентеральным введением минеральных вод . . . . .	1117
<b>В. Н. Белов</b> (Даурия). Лечение эрозий шейки матки рыбьим жиром . . . . .	1119
<b>Г. З. Ишмухаметова</b> (Казань). О влиянии десенсибилизирующей <u>терапии на клеточковую реакцию организма</u> . . . . .	1121
<b>А. С. Вайнштейн</b> (Москва). Об антигенных свойствах неосальварсана . . . . .	1126

#### Из практики.

<b>С. П. Гаранкина</b> (Казань). Случай одновременной маточной и внематочной (трубной) беременности. . . . .	1132
<b>Б. С. Джаларидзе</b> (Сигнах, Грузия). <u>Камень желудка</u> . . . . .	1134
<b>Р. Д. Винник</b> . (Одесса). Случай аденомы <u>червеобразного отростка</u> . . . . .	1136
<b>К. А. Какубава</b> (Очемчиры, Абхазия). Два случая <u>заворота слепой кишки</u> . . . . .	1137

#### Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Рефераты: а) иммунология; б) эндокринология; в) внутренние болезни; г) дерматология; д) хирургия . . . . .	1139
--	------

#### Заседания медицинских обществ.

Хирургическое общество ТАССР . . . . .	1148
Хроника . . . . .	1152

**Клиническая и теоретическая медицина.**

Из терапевтического отделения клиники (зав. д-р М. М. Орлов) Государственного центрального научно-исследовательского института физических методов лечения им. проф. Сеченова (дир. проф. Е. А. Нильсен) в Севастополе.

**О ревматической этиологии эндартериита.**

**М. М. Орлов.**

Классификация различных форм эндартериита до настоящего времени представляется неразрешенной клинической задачей. В связи с этим возникают большие затруднения при лечении, в частности, при физикотерапии этого заболевания.

Не останавливаясь на существующих попытках дифференцировать этот многообразный болезненный синдром, следует лишь отметить, что, на ряду с артериосклеротическими формами и вазомоторными, протекающими с приступами ангиоспазмов и приближающимися в большей или меньшей степени к картине болезни Raynaud, в клинической практике несомненно весьма видное место занимают случаи инфекционного эндартериита. К сожалению, при этом до сих пор не уделяется внимания ревматической реакции сосудов на инфекцию, как одному из этиологических моментов эндартериита. Однако, некоторые клинические наблюдения, изложению которых посвящено настоящее сообщение, говорят о том, что ревматические поражения сосудистой системы, повидимому, являются одной из частых причин, вызывающих синдром эндартериита.

На основании последних патолого-анатомических исследований, главным местом локализации ревматического процесса следует считать, во-первых, сердечно-сосудистую систему, во-вторых, серозные полости и, наконец, суставы („ревматическая триада“ по Талалаеву).

Ревматические поражения сердца к настоящему времени хорошо известны; им посвящено уже достаточно большое число исследований. Ревматическим же заболеваниям сосудов в клинической практике до сих пор не уделяется достаточно внимания, несмотря на то, что, как увидим дальше, некоторые наблюдения, относящиеся к этому вопросу, были сделаны 60—70 лет назад.

Первые указания на возможность ревматических поражений не только сердца, но и артерий, повидимому, сделаны еще Bouillaud, именем которого были названы ревматические заболе-

вания („maladie de Bouillaud“). Однако у большинства исследователей описания ревматических поражений сосудистой системы ограничились изменениями крупных сосудов, в частности аорты. Repon, Weill, Ruppert, Zimmer и многие другие наблюдали случаи аневризмы аорты, обусловленной ревматическим процессом. Ревматические изменения стенки аорты (vasa vasorum, адвентиции) были описаны и Талалаевым. Егоров считает доказанным существование ревматических аортитов и ревматических склерозов аорты. При дальнейших патолого-анатомических исследованиях были описаны отдельные случаи типичных ревматических изменений (с характерными узелками в адвентиции и меди) в коронарных, мезентериальных и почечных сосудах (Fahr, Parrenheimer и др.).

Klotz на вскрытии 6-летнего ребенка наблюдал изменения, характерные для ревматического артериита крупных сосудов. Картина ревматических артериитов описана была также Roche, Burnand и др.

В настоящее время можно считать доказанным существование ревматических изменений в коронарных сосудах, — изменений, которые играют большую роль в происхождении ревматических поражений сердца. Первые описания ревматических коронаритов были сделаны Martin'ом, Köster'ом и особенно подробно Romberg'ом еще в 1894 году. Нельзя не отметить, что на основании приведенных наблюдений ряд авторов выдвинул в свое время вопрос о возможности ревматической этиологии артериосклероза (Müssy, Hanot, Егоров и др.).

Кроме этого к настоящему времени известно много исследований, подтверждающих возможность наличия ревматических поражений не только в артериях, но и в венах. Старые описания ревматических тромбофлебитов, сделанные Vaquez'ом, Lapnois, Troussseau и др., нашли сейчас подтверждение в тщательных работах Талалаева. Следует отметить, что Талалаевым у ревматиков, погибших в остром периоде заболевания, были найдены не только веррукозные эндофлебиты и тромбофлебиты, но (хотя и „значительно реже“) — веррукозные эндартерииты, причем в одном случае с локализацией патологических изменений в а. femoralis.

Таким образом, с точки зрения патолого-анатомических данных, вопрос о возможности ревматических поражений сосудов и в частности ревматических изменений, характерных для эндартериита, вряд ли может сейчас встречать какие-либо сомнения. Однако, клиническая семиотика случаев эндартериита ревматической этиологии до сих пор не разработана. Дифференцировать эту форму эндартериита в клинической практике весьма затруднительно, но, как показал наш опыт физикотерапии больных с эндартериитом, это представляется необходимым, так как подобные большие отличаются и особенностями течения заболевания и некоторым своеобразием реакций на физические методы лечения.

Среди больных с эндартериитом, в течение ряда лет пользовавшихся физическими методами лечения в терапевтическом отделении клиники Ин-та им. Сеченова, мы наблюдали группу случаев, где, на основании клинической картины, нельзя было не признать ревматической этиологии этого заболевания.

В качестве иллюстрации уместно привести следующие истории болезни.

1. Больной С., 31 г., поступил с жалобами на боли в ногах при ходьбе и в покое, особенно усиливающиеся при лежании; похолодание ног; ощущение онемения; боли усиливаются с переменной погодой и обычно сопровождаются обострением болезненных ощущений в суставах. Больной перенес дважды острый суставной ревматизм в 1932 и 33 гг. Спустя несколько месяцев после этого впервые стала мерзнуть и побаливать при ходьбе левая нога, что больной вначале связывал с суставным заболеванием. В 1934 г. был поставлен диагноз эндартериита, и больной начал лечение 4-камерными ваннами и диатермией, которое плохо переносилось и давало обострение болей. В 1935 г. начала болеть и правая нога; ходьба стала затруднительной—особенно во время плохой погоды; на большом пальце левой ноги длительное время была ранка. Ежегодно лечился различными способами—без заметного эффекта. Три раза подвергался операции „блокирования“ (в поясничной области) без благоприятных результатов.

Объективно: Больной крепкого телосложения. Легкие без изменений. Сердце: поперечник до 15 см, левая граница сердца на 2 $\frac{1}{2}$ —3 см за сосковой линией; тоны сердца ослабленные, милозвучные, первый тон на верхушке нечеткий; ритм сердца правильный; кровяное давление 105/65; среднее кровяное давление по Vaquez'у (с осцилометром Paschon'a)—10 см. Органы брюшной полости без заметных изменений. Конечности: стопы и пальцы обеих ног холодные наощупь; пульс в aa. dorsalis pedis ant. et post. на левой ноге не прощупывается, на правой—слабо выражен. Цвет стоп бледный, с цианотической окраской у средних пальцев и на большом пальце, заметнее на левой конечности. Симптом Moszkowicz'a резко выражен. Осцилометрический индекс на левой голени—0,5, на правой—2,5. Суставы вполне подвижны, не изменены; при движениях резкий хруст. Окружность левой ноги на 2 см меньше правой. При исследовании крови и мочи изменений нет. Röntgenграмма коленных и голеностопных суставов изменений не показывает.

Больной находится под наблюдением третий год. В 1935 и 1936 гг. дважды проделал курс лечения коротковолновой диатермией (конденсаторное поле с большими электродами на нижние конечности, без ощущения тепла; сеанс 10 минут, курс лечения 20—30 сеансов).

Во время лечения два раза наблюдалось обострение болезненных ощущений со снижением осцилометрического индекса, иногда с субфебрильной температурой (до 37,3°); этим обострениям почти всегда сопутствовали и жалобы на болевые ощущения в суставах, обычно появлялись боли при движениях, и увеличивался хруст во всех суставах, особенно в коленных и плечевых. Часто больной предупреждал об ухудшении сосудистых симптомов по появлению болей в суставах; к последним, спустя некоторое время, иногда спустя несколько дней, присоединялось обострение сосудистого заболевания, часто со снижением осцилометрического индекса на конечностях.

После первого курса лечения (25 сеансов коротковолновой диатермии и несколько общих тепловатых ванн) больной не отметил улучшения; вообще он отличался крайней чувствительностью к тепловым воздействиям (например, к термофору), реагируя на них не всегда благоприятно. Улучшение наблюдалось у больного лишь после второго курса лечения.

2. Б-ной Д., 37 лет, научный работник, поступил в клиническое отделение 20/1 36 г. с жалобами на боли при ходьбе в области стоп и в голеностопных суставах обеих ног, боли в предплечьи и плече левой руки, одышку, раздражительность, вспыльчивость. Больной в 1918 году получил ранение голени и был контужен. С 1920 по 1930 г. страдал припадками травматического характера. В 1922 г. перенес возвратный тиф, в 1924—25 гг. болел малярией. Часто болел ангиной, по поводу чего была сделана тонзиллотомия. В 1934 г. перенес

грип, после которого стал замечать одышку, общую слабость и ноющие боли в нижних конечностях. В июле 1934 г. после купания в озере обострились боли в правой ноге; принужден был некоторое время лежать в постели. Спустя два месяца обострение болей в ноге повторилось, совершенно не мог ходить и лечился в одном из физиотерапевтических институтов (4-камерными ваннами, диатермией на область поясницы и голени) с относительным улучшением. Через месяц появились боли в другой ноге, и снова принужден был лечиться по поводу „ревматизма“ (Са—гальваническим воротником, тепловыми ваннами). В начале 1935 г. после какого-то простудного заболевания снова наблюдалось обострение болей сначала в правой, а позже в левой конечности с появлением большого пальца. Опять начал лечиться, причём в это время у больного был уже поставлен диагноз эндартериита. При каждом обострении болезненных явлений у больного отмечалось повышение температуры до 38—39°, и ускорение РОЭ до 50—60 мм в час. В 1935 г. дважды лежал в одной из терапевтических клиник (проф. Фромгольдт), где пользовался салцилатами, уротропином и пантононом, после чего на 2½ месяца болезненные явления несколько стихли. Но спустя 3 месяца снова наступило тяжелое обострение с температурой до 40°, и присоединились жалобы на сердце (одышка, сердцебиения). Лечился в Кремлевской б-це, где пользовался различными *cardias* с значительным улучшением; получила возможность ходить с палкой, но принужден был хромать. Осенью в том же году сделано было прижигание миндалин, причём, по словам больного, были найдены гнойнички в одной из миндалин. После прижигания миндалин на длительный срок снизилась температура и болезненные явления в конечностях несколько стихли. К концу года состояние снова стало ухудшаться, и больной поступил на лечение в клиническое отд. Института им. Сеченова.

Объективно. Астеник. Питание понижено. Со стороны легких—жесткое дыхание с удлиненным выдохом над правой ключицей. Рентгеноскопия: легкие эмфизематозно просветлены. Рисунок *huyis'*ов значительно усилен (застойный). Сердце: поперечник до 15,5 см. Верхняя граница на третьем ребре, левая снаружи от сосковой линии; дующий грубый систолический шум с 1 тоном на верхушке сердца, раздвоен с II тона; второй тон укорочен на верхушке и акцентуирован на *a. pulmonalis*. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 95—100 в минуту, кровяное давление 140/74, среднее кровяное давление—10 см.

Прощупывается плотный, болезненный край печени, выступающий на 2½—3 п.п. из-под ребер, и край селезенки (плотный, неболезненный).

Со стороны анимальной нервной системы изменений органического порядка не определяется. Имеется ряд вегетативных нарушений: лабильность механических вегетативных рефлексов, резко выраженный белый дермографизм на спине и груди (местный и рефлекторный); гипергидроз кистей рук и стоп; на лице часто появляются розовые пятна.

Конечности: на нижней трети правой голени 2 рубца (после ранения в 1928 г.). Суставы не изменены, стопы наощупь теплые; небольшой цианоз у большого пальца правой ноги; дистрофические явления мало выражены. Пульсацию удается прощупать только на *aa. femoralis*. На обеих голених осцилометрический индекс отсутствует.

RW—отрицательная. При исследовании крови РОЭ—52 мм в час; Hb—52%, эритроцитов—3400000, лейкоцитов—7400; Fj—0,76. Лейкоцит. формула: эозиноф.—2%, базоф.—0,5%, лимф.—28½%, нейтроф. сегментоядерные—66,5%, палочкоядерные—3%. При исследовании скорости свертывания и вязкости крови получены нормальные цифры. Исследование мочи не дало каких-либо изменений.

С диагнозом *Affectio v. v. mitralis cordis et endarteriitis obl. rheumatica* больной проделал курс лечения (коротковолновой диатермией в форме большого конденсаторного поля на конечности 30 сеансов), после которого отметил некоторое улучшение: боли при ходьбе уменьшились, стал спокойнее спать. Объективно: при пальпации, при осмотре конечностей и исследовании осцилометрической кривой на голених—изменений не было отмечено.

3. Больной П., 29 лет, сталевар, поступил в клинич. отд. Института им. Сеченова 2/III 37 г. с жалобами на боли в правой стопе и в левом голеностопном суставе, периодически обостряющиеся и затрудняющие ходьбу; при обострении

наблюдаются гнойные выделения из ногтя большого пальца левой конечности. Начало заболевания связывает с 1921 г. (15 лет назад), когда больной впервые перенес тяжелый острый суставной ревматизм, и принужден был лежать в течение 2½ месяцев. После этого с 1923 до 1933 г. ревматические явления несколько раз, почти ежегодно, повторялись, часто этому предшествовала ангина.

В конце 1935 г. перенес очередное обострение ревматизма; были боли во всех суставах как верхних, так и нижних конечностей, болел около 3½ месяцев; особенно сильно болели голеностопные суставы. На левой ноге, спустя месяца 4 после начала рецидива ревматизма, появилась припухлость, распространявшаяся до середины голени, и ощущение жжения и временами онемения в стопе. Начал лечение физическими методами (световыми ваннами и диатермией на подошвы ног), которое, вызвав вскоре же обострение болей, не дало благоприятных результатов. В 1936 г. больной два раза проделал курс лечения физическими методами без заметного улучшения; на левой ноге у большого пальца вместе с покраснением появилась трещинка, временами нагнаивающаяся и дающая выделения. Ходит с трудом, сильно прихрамывая на левую ногу; из-за болей плохо спит.

Объективно. Асгеник. Питание понижено, слизистые бледноваты. Со стороны легких изменений нет. Сердце: поперечник до 14 см; левая граница кнаружи от соска (на 1½—2 см), верхняя—3 ребро. Глуховатые тоны сердца; с 1-м тоном на верхушке сердца систолический шум, усиливающийся после движений и стоя. Лежа—акцент II тона на а. pulmonalis. Несколько лабильный ритм сердца (стоя—88—94, лежа 66—74 в минуту); пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 106/70, среднее кров. давление по Vaquez'у 10 см.

Органы брюшных полостей без заметных изменений. Хруст в коленных суставах и припухлость в recessus suprapatellaris и у Ахиллова сухожилия. Обе стопы ног холодные наощупь; большой палец левой ноги имеет цианотическую окраску и представляется опухшим, утолщенным; у ногтя имеется ранка величиной с горошину с влажным дном. А.а. dorsalis pedis ant. и post. на левой стопе не прощупываются. Правая стопа бледная, тоже холодная наощупь, дистрофических изменений на ней не отмечается. Пульсация артерий на правой стопе ясно выражена. Осцилометрический индекс на левой голени—1,0, на правой—2,0.

С диагнозом: Polyarthritidis rheumatica chron. recidiva, insuff. v.v. mitralis cordis, endarteriitis obliterans—больной 25/III начал лечение короткими волнами в форме большого конденсаторного поля на конечности. После сеансов отмечалось некоторое усиление болей и иногда снижение осцилометрического индекса (реакция спазма), ввиду чего после 8 процедур было назначено небольшое конденсаторное поле на крестцово-поясничную область.

28/IV—к концу лечения, после 32 сеансов к.-в. терапии наблюдалось заметное улучшение: больной начал свободнее, без боли становиться на ногу, может заметно больше ходить без болевых ощущений; ранка на большом пальце закрылась, выделений нет. Цианотическая окраска большого пальца уменьшилась; ноги не стали мерзнуть. Больному через 3—4 месяца назначен повторный курс лечения.

Во всех приведенных нами случаях обращает на себя внимание несомненная и весьма близкая связь симптомов эндартериита с ревматическими поражениями суставов или с ревматическим заболеванием сердца. Особенно отчетливо это наблюдалось у второго больного, у которого каждый рецидив эндартериита протекал с обострением явлений со стороны суставов. Во время пароксизмов заболевания у этого больного, наряду с сосудистыми симптомами, появлялась при движениях и даже в покое болезненность в суставах, отмечалось повышение температуры до 38—39° и ускорение РОЭ до 56—60 мм в час. Общее же состояние больного, несмотря на давность заболевания, не было достаточно тяжелым и не имело никакого сходства с септиче-

ским процессом. Этот больной, как и другие больные из этой группы, крайне чувствительно реагировал на погоду. К концу же наблюдения у него стали нарастать болезненные явления со стороны сердца, весьма характерные для комбинированного ревматического поражения двустворчатого клапана.

В других случаях симптомы эндартериита не сопутствовали суставным явлениям, и течение болезни не носило характера таких приступообразных комбинированных поражений, но начало сосудистого процесса всегда можно было связать с перенесенным ревматическим заболеванием, как это, например, наблюдалось в третьем из приведенных нами случаев.

Эта группа больных с ревматической формой эндартериита представляла и ряд некоторых других клинических признаков, в большей или меньшей степени свойственных ревматическим реакциям организма. Так, например, в одном случае обострение сосудистых явлений сопровождалось симптомами со стороны глаз, а, именно, ревматическим иритом; в другом случае к признакам эндартериита присоединился тендовагинит и т. д. Это несомненно облегчило диагностику заболевания; однако, следует думать, что отсутствие этих типичных клинических признаков ревматического заболевания не должно служить основанием для отрицания ревматической этиологии эндартериита, так как в практике очевидно могут иметь место изолированные ревматические поражения сосудов.

Повидимому, именно, ревматической этиологией следует объяснять и наблюдающийся у некоторых больных с эндартериитом хороший болеутоляющий эффект пирамидона и других салицилатов, в то время как обычные наркотические средства в этих случаях часто не дают благоприятных результатов.

На основании наших наблюдений можно также прийти к выводу, что эта группа больных с эндартериитом несколько своеобразно реагирует на тепловые процедуры и отличается особой чувствительностью к калорическим воздействиям. Это приходилось регистрировать при опросе больных, при уходе за ними, при назначении различных физикотерапевтических методов лечения, и, наконец, при исследованиях осцилометрического индекса на больной конечности. Даже весьма щадящие дозировки тепловых процедур, не говоря уже о диатермии, обычно не переносятся этими больными и вызывают у них обострение болевых ощущений. При так называемых „атермических“ дозировках коротковолновой терапии, когда пациент обычно не получает никакого ощущения тепла, эта группа больных все же чувствует известное нагревание, часто заявляет об этом во время сеанса. После этих процедур они также отмечают иногда обострение болевых ощущений и нарастание наростезий.

Этим жалобам больных в большинстве случаев соответствовали и данные исследований осцилометрической кривой на больной конечности. Часто после сеанса к.-в. терапии наблюдалось снижение амплитуды осцилометрической кривой, что являлось отражением спастической реакции сосудов, болезненно реагиру-



ющих на раздражение, при чем это отмечалось и в тех случаях, где не было глубоких дистрофических изменений и где явления облитерации сосудов (по показаниям осцилометрического индекса и пальпаторно) не представлялись весьма выраженными. Другими словами, чувствительность ревматически пораженных сосудов к калорическим воздействиям не могла быть объяснена свойственной эндартериитикам неблагоприятной реакцией на нагревание, обычно наблюдаемой при наличии глубоких нарушений периферического кровообращения.

Что касается течения заболевания, то эта форма эндартериита, повидимому, характеризуется крайне постепенным, медленным развитием болезненных явлений. Ни сам больной, ни наблюдающий его врач в течение длительного времени обычно совершенно не отмечают признаков сосудистого заболевания. Дистрофические изменения на больной конечности в большинстве случаев развиваются поздно, и даже при большой давности заболевания не бывают глубокими. Можно считать, что эта форма эндартериита, характеризующаяся медленным, хотя и прогрессирующим течением, является относительно благоприятной и во всяком случае не дает картины острых ангиоспазмов, с быстро возникающими гангрепозными явлениями, обычно вызываемыми необходимостью срочного хирургического вмешательства. Развитие болезненного процесса у этих больных ближе всего подходило к течению болезни при артериосклеротической форме эндартериита, однако обе эти группы больных резко отличаются сосудистой реакцией на тепловые воздействия. Насколько больные с артериосклеротической формой эндартериита сравнительно благоприятно реагируют на небольшие дозировки тепловых процедур, настолько же неблагоприятно эти методы лечения переносятся при ревматической этиологии заболевания.

Кроме того, в отличие от больных с артериосклеротической формой эндартериита, эти больные отличаются весьма бурной реакцией на различные виды „раздражающей“, неспецифической терапии. В ряде случаев первые симптомы эндартериита у больных, в течение многих лет считавшихся ревматиками, обнаруживались при лечении сероводородными ваннами, грязевыми аппликациями и т. д. В двух случаях заболевание приняло неблагоприятное течение, после так называемых „переменных ванн“ по Vochardt'у, к сожалению, до сих пор еще назначаемых при этом заболевании.

Попытка лечения этих больных специфической терапией (в частности, неосальварсаном, который в 3 случаях эндартериита с люетической этиологией дал нам хорошие терапевтические результаты) обычно бывает безуспешной. Внутривенное применение уротропина и салицилатов, повидимому, дает лишь относительный и временный эффект.

В заключение нельзя не отметить, что клиническая дифференциация этого вида эндартериита часто встречает большие затруднения и не всегда возможна. Это относится особенно к тем случаям, где отсутствуют признаки ревматического поражения

каких-либо других органов. Кроме того, несомненно, что у некоторых больных с этой формой заболевания может и вообще не наблюдаться достаточно характерных признаков, отмечаемых нами в настоящем сообщении.

Остается невыясненным еще вопрос о возможности тромбофлебитов ревматического происхождения, вообще, как известно, часто сопутствующих инфекционному эндартерииту. У наших больных с ревматическим эндартериитом ни в одном случае не наблюдалось каких-либо болезненных изменений со стороны вен.

Таким образом мы должны прийти к выводу, что семиотика ревматической формы эндартериита заслуживает серьезного внимания в клинической практике.

Из Николаевского кумысолечебного санатория Н. - В. Крайсанкуррестра (директор И. Г. Глазков, главврач В. А. Ивашиненко).

## Кумысолечение при желудочно-кишечных заболеваниях.

Е. С. Харизоменова.

В Николаевский кумысолечебный санаторий в 1933 году принимались наряду с больными, имевшими заболевание желудка и закрытую форму туберкулеза легких (открытые формы туберкулеза вообще не принимаются), также и больные с заболеваниями исключительно желудочно-кишечного тракта, сопровождавшимися как пониженной, так и повышенной кислотностью желудочного сока.

В числе 1675 больных, прошедших в течение летнего сезона, желудочно-кишечных больных было 204. Распределение этих больных по диагнозам видно из табл. 1.

Табл. 1.

Диагнозы	Gastritis chronica	Gastritis chron., tbc. p. A I и сатих. форм.	Gastritis chron., tbc p. A II	Gastritis chron., tbc p. B II	Neurosis ventr. Neuraesthesia	Gastritis chron. Malacia, Anaemia	Ulcus ventriculi	Cholecystitis et cholelithiasis	Enterocolitis chronica	Всего
Количество случаев . . .	42	43	31	2	14	50	6	5	12	204
В % к общему количеству больных	21	21	15	1	7	24	3	2	6	100
	21%	37%			42%					

Таким образом, из общего числа жел.-киш. больных лишь 37% имело тбк легких, 21% не имели других заболеваний, 42% страдали и различными другими заболеваниями.

Все больные выполняли общий санаторный режим обычного типа кумысолечебниц с достаточным движением и прогулками по степи. Основным фактором лечения служил кумыс; никаких медикаментозных назначений, промываний желудка, употребления минеральных вод и проч. не проводилось. Кумысолечение сопровождалось применением гелиотерапии, воздушных ванн, душа, лечебной физкультуры с индивидуальной гимнастикой мышц брюшного пресса и т. д.

Питание желудочно-кишечных больных несколько отличалось от общего стандартного стола санатория; для них имелось три специальных стола: слабый, молочный или растительно-молочный и мясной с рубленным мясом.

Довольно значительное число жел.-кишечн. больных, подвергавшихся кумысолечению в Николаевском санатории, позволило нам поставить ряд вопросов и дать на них некоторые ответы по истечении сезона. Прежде всего, нас интересовал вопрос об общем действии кумысолечения на жел.-кишечн. больных, выражавшемся во влиянии на питание, кроветворение, самочувствие и общее состояние больного; во-вторых, вопрос о действии кумыса на пищеварительный тракт, на секреторную функцию желудка у различных категорий больных, на их субъективные ощущения и жалобы; в третьих,—практический вопрос о направлении тех или других групп жел.-кишечн. больных специально на кумысолечение.

Все больные-гастритики по прибытии на курорт до начала кумысолечения подвергались в обязательном порядке исследованию желудочного сока после пробного завтрака Boas-Ewald'a и затем по кислотности желудочного сока распределялись по соответственным группам, что видно из табл. 2.

Табл. 2.

	Группа с понижен. кислотностью				Группа с норм. кислотностью	Группа с повыш. кислотностью	Всего
	Achylia gastr.	Gastr. anacida	Gastr. subacid.	Всего			
Количество случаев . . . . .	28	34	42	104	28	49	181
В % к общему количеству гастритиков . . . . .	15,5	19	23	57,5	15,5	27	100

Распределение больных по группам кислотности приобретало практическое значение в том смысле, что каждая группа имела свою схему употребления кумыса.

Употребление кумыса в связи с приемами пищи, согласно экспериментальным данным (Зарницын, Кондрашкин и др.), вызывает более значительное выделение жел. сока, чем вне связи с пищей; поэтому группе больных с пониженной кислотностью

кумыс назначался по такой схеме: утром, натощак, он употреблялся только привыкшими к нему больными, так как иногда при наличии гастрических явлений кумыс ухудшает их при питье натощак; половина полученной утром бутылки выпивалась до завтрака, половина—после завтрака. Из получаемой в 10 ч. второй бутылки большая часть выпивалась между 10 и 12 ч. дня, а остаток в 150—200 г сохранялся для обеда, причем половина этого последнего количества выпивалась за 5—10 мин. до начала обеда, а остальная часть—в течение обеда,—в перерыв между первым и вторым блюдом. Из получаемой после мертво́го часа третьей бутылки кумыса такая же часть оставлялась на ужин. Так как крепкий кумыс является более энергичным возбудителем отделения желуд. сока, чем средний, то этой группе больных назначался исключительно крепкий сорт кумыса.

Что касается больных с повышенной кислотностью, то они пили кумыс по методу „нагрузки“, т. е. за 1½ часа до обеда и ужина больным выпивалось в течение короткого времени сразу 1—2 бут. кумыса; такой метод основан на угнетении секреторной функции желудка после сильного перераздражения секреторных клеток большим количеством кумыса; в этих случаях кумыс давался средний.

Больные с нормальной кислотностью жел. сока пили кумыс обычным порядком—небольшими порциями вне зависимости от пищи, в солнечное время дня; в большинстве случаев им давался средний кумыс.

По вопросу об общем действии кумысолечения на жел.-кишечн. больных нужно сказать, что результат был очень благоприятный; за исключением двух больных все остальные значительно прибыли в весе, почти у всех увеличился процент гемоглобина, самочувствие неизмеримо улучшилось, общий вид больных преобразился, цвет лица приобрел нормальный оттенок, нервная система пришла в более нормальное состояние, трудоспособность повысилась. Явления небольшого легочного процесса у туберкулезных больных обычно стихали или клинически ликвидировались.

Что касается влияния кумысолечения специально на функцию желудка, то здесь прежде всего замечается уменьшение и исчезновение почти всех субъективных неприятных ощущений и жалоб, которыми так богаты жел.-кишечные больные; обычные симптомы гастрических заболеваний—изжога, боль и давление в подложечной области, тошнота, подчас рвота и отсутствие аппетита довольно быстро, особенно при пониженной кислотности, сменяется усиленным аппетитом, отсутствием болевых и других неприятных ощущений. При этом отмечается гораздо большая выносливость к тем сортам пищи, которые раньше больным не переносились, и способность употреблять и усваивать пищу в большем количестве, чем до кумысолечения.

Наибольший процент улучшений дает группа с пониженной кислотностью. Весьма значительный процент улучшения и у груп-

пы больных с повышенной кислотностью, причем обе группы не дают ни одного процента ухудшения субъективных ощущений. Несколько меньшие цифры показывает группа с нормальной кислотностью.

Что касается изменения общей кислотности желуд. сока после кумысолечения, то у нас имеются данные относительно 145 больных гастритиков.

Как показывают эти данные, кумыс в 60% всех случаев (безотносительно к группе кислотности) повышает после месячного лечения общую кислотность желудочного сока, причем наиболее энергичное действие он оказывает при ахилии (87,5%), в меньшей степени при анацидных и субацидных катарах (64%), почти столько же при нормальной кислотности (63%) и при повышенной кислотности дает дальнейшее повышение этой кислотности в 33%. Общая кислотность не изменилась под влиянием кумыса в 21% всех случаев, причем несколько больший процент падает на группу анацидных и субацидных катаров (27%), наименьший—на группу ахиликов (12,5%), а на группу нормальной и повышенной кислотности—21% и 17%. Что касается уменьшения кислотности, то она констатирована в 19% всех случаев, причем наибольший процент падает на группу с повышенной кислотностью: 50% всех гиперацидиков дали понижение, тогда как две других группы понизили кислотность лишь в 9% и 16%.

Таким образом, на нашем материале ярко выявляется, во-первых, основное свойство кумыса, повышать секреторную функцию желудка, особенно при заболеваниях с пониженной кислотностью и, во-вторых, способность в значительном проценте случаев понижать кислотность желудочного сока при гиперацидных формах гастрита. Следовательно, общий результат кумысолечения в этом отношении сводится к тому, что оно оказывает нормализующее влияние на желудочную секрецию, приводя в большей или меньшей степени обе крайние группы кислотности к средним, более нормальным цифрам.

При более детальном ознакомлении с цифровым материалом, указывающим степень изменения кислотности в ту и другую сторону у всех групп, оказывается, что достижение нормальных цифр кислотности обнаруживается сравнительно в небольшом проценте случаев.

В группе с пониженной кислотностью, несмотря на значительный общий процент повышения кислотности (70%), имеется только 11% повышения до нормы, причем эта цифра создается главным образом анацидными и субацидными случаями, тогда как *achylia gastrica* дает лишь 4% увеличения до нормальных цифр кислотности; переход в гиперацидную группу отмечается лишь в 2% случаев.

В группе с нормальной кислотностью повышение кислотности в пределах нормальных же цифр наблюдается в 52,5% и переход в гиперацидные цифры—в 10,5%.

И, наконец, в группе с повышенной кислотностью отмечается

понижение до нормальных цифр в 25%, ниже нормы в 3% и понижение в пределах все же выше нормальных цифр в 22% случ.

Таким образом, констатируя общее регулирующее действие кумысолечения на обе крайние группы кислотности, приходится все же отметить сравнительно небольшой процент достижения нормальных цифр кислотности желудочного сока. По отношению к группе *achylia gastr.* это вполне понятно, так как трудно ждать полного восстановления секреторной функции там, где уже имеются атрофические явления слизистой желудка. Что касается группы с повышенной кислотностью, то пока трудно сказать, почему в одних случаях кислотность повышается еще более и кумыс плохо переносится, а в других получается полный эффект как в смысле общих объективных данных, так и в смысле приведения кислотности к норме. Итак, если в двух крайних группах наблюдается движение кислотности, в первой—слева направо, а в третьей—справа налево, то в средней группе она сохраняет свое центральное положение в пределах нормальных цифр, колеблясь главным образом в сторону повышения и давая 10% перехода в гиперацидную форму.

Что касается свободной соляной кислоты, то появление ее после кумысолечения обнаружено в группе с пониженной кислотностью в 14 случаях (в случаях с *achylia gastr.* свободной солян. кисл. не появилось), а в группе с повышенной кислотностью констатировано уменьшение цифр свободной солян. кислоты в 55% случаев.

По практическому вопросу о применении кумысолечения при гастритах приходится на основании опыта нашего санатория сделать заключение о необходимости направления всех больных с аномалиями желудочной секреции на специальное лечение кумысом. Если при пониженной кислотности мы не всегда получаем в результате кумысолечения нормальные цифры ее, то резкое улучшение общего состояния больного, его веса, гемоглобина, трудоспособности и проч.—указывает на восстановление нормального процесса пищеварения в целом и говорит за целесообразность применения данного метода лечения.

По отношению к гиперацидным формам катара—хотя эффективность кумысолечения несколько меньшая, чем при формах с пониженной кислотностью, целесообразность применения кумыса подтверждается также значительным процентом снижения кислотности и улучшением общего состояния больного. Необходимо дальнейшее наблюдение за этой группой больных и выяснение условий, препятствующих нормализующему влиянию кумыса на кислотность желудочного сока, к которым относятся, быть может, кратковременность курса лечения, неправильная методика употребления кумыса, необходимость повторного курса лечения в течение ряда лет и т. д. Это тем более важно, что метод кумысолечения, вероятно, возможно будет применить при язвах желудка. Наш опыт в Николаевском кумысолечебном санатории в этом отношении слишком мал, чтобы вывести какое-либо заключение. Было лишь 6 случаев с язвой желудка,

причем один больной после оперированной язвы хорошо переносил кумыс, приобрел значительное улучшение общего состояния и не изменил кислотности жел. сока. Другой—после нескольких дней приема кумыса почувствовал значительные боли в области желудка, возобновление изжоги и прочих симптомов, так что пришлось прекратить употребление кумыса. Остальным больным с язвой кумысолечение не применялось.

Назначение кумысолечения в 4 случаях хронического холецистита дало благоприятные результаты как в смысле поднятия общего состояния, так и уменьшения местных симптомов. По-видимому, увеличивающийся отток желчи под влиянием желчегонного действия кумыса (Зимницкий, Мамиш) способствует уменьшению застоя и воспалительных явлений в пузыре. Что же касается применения кумыса при наличии камней желчного пузыря, то бывший в санатории случай весьма показателен в этом отношении: несмотря на запрещение употреблять кумыс больной дважды нарушил совет врача—пил кумыс и дважды вызывал жестокие приступы желчнокаменных болей после непродолжительного употребления кумыса. Подобное же наблюдение имеется и в литературе (Рубель). Очевидно, усиление моторной деятельности желчевыводящих путей и увеличение оттока желчи под влиянием кумыса вызывает продвижение камней из желчного пузыря, что обуславливает возникновение приступа болей. Поэтому больные с *cholelithiasis*'ом не должны направляться на кумыс и при отборе больных должна по возможности строже проводиться дифференциальная диагностика между холециститом и камнями желчного пузыря.

Из лечившихся в Николаевском санатории кумысом 12 больных с хроническим энтероколитом одна группа, в 6 человек, имела в основе недостаточную секреторную деятельность желудка, другая—5 чел.—перенесла дизентерию и острый колит в прошлом и 1 больной имел тбк кишок. В результате месячного срока кумысолечения 10 чел. получили восстановление нормальной деятельности кишечника, улучшение общего состояния и значительно прибыли в весе (первая группа в среднем 2,7 кг, вторая—5,2 кг). Больной с тбк кишок и один из перенесших дизентерию улучшения не получили и принуждены были отказаться от кумысолечения.

Благоприятные результаты кумысолечения при желудочно-кишечных заболеваниях, зачастую превосходящие эффект лечения минеральными водами в Ессентуках, Железноводске и т. д., выдвигают вопрос о предоставлении возможности применения этого метода лечения более широкому кругу больных, чем это было до сих пор.

Наши кумысолечебные курорты, принимающие в большинстве случаев преимущественно тбк больных, не имеют возможности обеспечить кумысом жел.-кишечных больных; для этой цели необходимо увеличение емкости существующих кумысолечебниц и расширение сети кумысолечебных учреждений в СССР. Лечение кумысом жел.-кишечных больных, которые по характеру

своего заболевания менее зависимы сравнительно с туберкулезными больными от климатических и метеорологических условий местности и времени года, может с успехом проводиться и в зимние периоды.

*Выводы.* 1. Кумыс оказывает хорошее общеукрепляющее действие на жел.-кишечных больных, повышая их питание, кровотоки и трудоспособность.

2. Кумыс, с одной стороны, увеличивает секреторную функцию желудка, в большинстве случаев повышая кислотность, а с другой стороны, при гиперацидных состояниях его понижает кислотность в половине всех случаев гиперацидного катара.

3. В  $\frac{1}{3}$  случаев гиперацидного гастрита кумыс не понижает, а повышает кислотность еще выше.

4. Ввиду хорошего эффекта кумысолечения у жел.-кишечных больных следует направлять их на кумыс не только при наличии тбк процесса и последующего заболевания органов пищеварения, но и при самостоятельном поражении того или другого отдела пищеварительного тракта.

5. Направлению на кумыс подлежат больные не только с пониженной, но и с повышенной кислотностью.

6. Необходимо дальнейшее выяснение условий, препятствующих понижению кислотности действием кумыса у гиперацидиков для возможного применения кумысолечения при язвах желудка.

7. Кумысолечение противопоказано при камнях желчного пузыря.

8. Отмечается хорошее действие кумысолечения при заболеваниях кишок, сопровождающихся как запорами, так и поносами.



Из научной санитарно-эпидемиологической лаборатории Гос. санит. инспекции НКЗ СССР (директор проф. Л. В. Громашевский).

## Картина крови при септической (агранулоцитарной) ангине.

Г. М. Вайндрах и С. В. Фаддеева.

Одним из наименее известных и изученных заболеваний является так называемая септическая, иначе агранулоцитарная ангина. Внезапность появления, неясность этиологии, значительная смертность при ней—заставляют с особенной тщательностью подойти к изучению этого заболевания, и требуется еще много работы как по выявлению неясных пока причин септической ангины, так и по более точному изучению природы этого заболевания.

Прежде всего необходимо начать изучение тех явлений, которые представляются вполне объективными и встречаются в каждом случае заболевания. К таким объективным изменениям относятся изменения крови, которые констатируются у каждого больного и по которым, собственно говоря, и получило одно из своих наименований интересующее нас заболевание.

В процессе изучения нами был подвергнут тщательному анализу материал по исследованию крови умерших от этого заболевания, выздоровевших и, наконец, лиц, находившихся под наблюдением в качестве подозрительных, у которых при наличии характерных изменений в крови отсутствовал симптоматический комплекс ангины с сопутствующими ей явлениями. Для сравнения и изучения характера изменений крови у всего населения, для изучения, так сказать, нормальных количественных отношений белой крови был использован материал по количественному исследованию белой крови у 360 чел. в возрасте 24—27 лет.

Разработка была начата с картины крови умерших, т. е. с тех случаев, где эти изменения достигали своего максимального проявления. Табл. 1, отражающая материал по исследованию крови больных в предагональный период, дает ясное представление о тех изменениях, которые наступают при летальном исходе заболевания.

Наиболее характерным для настоящего заболевания, обращая на себя внимание, является значительная лейкопения: в 15 случаях, окончившихся смертью, имеется 2 случая с 400 лейкоцитов, 2 случая с 600—700 лейкоцитов, 8 случаев с 800—900 лейкоцитов, 1 случай—1200 лейкоцитов, 1 случай—1600 лейкоцитов и 1 случай—1900 лейкоцитов. Не прибегая к вычислению процентных отношений, необходимо все же подчеркнуть, что из 15 рассмотренных случаев в 12 количество лейкоцитов насчитывается меньше 1000.

Таблица 1.

№№ п/п	Инициалы и возраст больных	Эритроцит.	Лейкоциты в абсолютн. числах	Лейкоцитарная формула в %					Абс. число лимфоцит.
				Эозинофилы	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты	
1	Б-ной		400	0	0	6	94	0	376
2	Р. 6 л.		400	2	2	4	92	0	368
3	С. 30 л.	2450 тыс.	600	2	0	0	86	2	516
4	К. 10 л.	3030	700	0	2	10	86	2	602
5	Д. 21 г.	4100	800	0	2	2	96	0	768
6	Д. 70 л.	2300	800	не исследов.					
7	Н. 23 л.	2400	800	0	0	6	92	2	736
8	А. 39 л.	2900	800	0	0	6	92	2	736
9	С. 31 г.	3000	800	0	0	3	97	0	776
10	Л. 7 л.	2800	800	0	0	4	95	1	760
11	Л. 5 л.	2200	800	0	0	2	98	0	784
12	Л. 42 л.	3600	900	0	0	2	97	1	873
13	М. 17 л.	2800	1200	0	4	16	78	2	936
14	Л. 11 л.	—	1600	4	0	0	92	4	1472
15	Ф. 47 л.	4300	1900	2	3	50	44	1	836

Табл. 1, рисующая статистику крови, может быть дополнена динамикой изменений количества лейкоцитов (табл. 2 и 3).

Табл. 2.

Инициалы и возраст больных	Дата исследования	Место нахождения б-ных в момент исследов.	Эритроциты		Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы					Моноциты	Клетки разраженной Тюрка	Абс. число лимфоцитов
			В абсол. числах	Лейкоциты				Миелоциты	Юные	Палочкоядерн.	Сегментн.-рван.	Лимфоциты			
С. 31 г.	9/VII	Амбул.	3500 т.	2800	—	3	—	—	—	60	35	1	1	1330	
	15/VII	Проф.	3050	1400	—	—	—	—	8	34	52	6	—	728	
	18/VII	Стац.	3000	900	—	6	—	—	4	8	82	—	—	738	
	19/VII	"	3000	900	—	—	—	—	1	2	97	—	—	873	
	20/VII	"	3000	800	—	—	—	—	—	3	97	—	—	776	
Д. 21 г.	14/VII	Амбул.	—	1200	—	—	—	—	2	38	58	2	—	696	
	17/VII	Стац.	4000 т.	1000	—	—	—	—	2	10	84	4	—	840	
	18/VII	"	4000	800	—	—	—	—	4	6	88	2	—	704	
	19/VII	"	4100	800	—	—	—	—	2	2	96	—	—	768	

Из этой таблицы ясно видно падение числа лейкоцитов параллельно ходу заболевания, ведущего к летальному исходу. Катастрофическое падение их особенно обращает на себя внимание на табл. 2, где б-ные, прежде чем попасть в стационар, уже наблюдались, если можно так выразиться, в продромальном состоянии, во время посещения ими амбулатории и нахождения в профилактории.

Эта же таблица, к сожалению единственная, дает нам представление о скорости падения количества лейкоцитов за время болезни. Возвращаясь к табл. 1, необходимо отметить, что не только белая кровь подвергается значительным изменениям, но и количество эритроцитов падает и настолько, что говорит в большинстве случаев о тяжелой анемии.

Значительное падение эритроцитов, не являясь обязательным для картины крови всех умерших, представляет доминирующий признак в том материале, которым мы располагаем: из 12 исследований в 9 случаях наблюдается количество эритроцитов ниже 3500 тыс.

Переходя к изучению качественного состава белой крови, нужно указать, что в гемограмме преобладают, главным образом, лимфоциты, что связывается с огромным падением количества нейтрофилов и абсолютным и относительным, причем в некоторых случаях количество нейтрофилов падает даже до 0 (табл. 1). Здесь же необходимо подчеркнуть, что количество лимфоцитов в процентных отношениях превосходит все те нормы, с которыми обыкновенно принято считаться, но это относительное увеличение не говорит об увеличении абсолютном, на чем в дальнейшем придется еще раз остановиться.

Во всех случаях, кончившихся летально, отмечается, что процентное отношение лимфоцитов в большинстве случаев (10 из 14) превышает 90 (табл. 1). Как мы увидим дальше, такие отношения наблюдаются только в случаях смертельных. Обращает на себя внимание и понижение количества эозинофилов, достигающее иногда до 0. Конечно, и абсолютное количество эозинофилов, как и всех гранулоцитов вообще, при таком уменьшенном количестве белых кровяных телец, много ниже нормы.

При изучении картины крови выздоровевших нужно указать, что и здесь имеется как доминирующий симптом в изменениях крови—лейкопения. Точно так же наблюдается относительный рост лимфоцитов, не достигающий, однако, таких цифр, какие имелись у больных в предагональный период. При сравнении относительных количеств лимфоцитов у больных в предагональный период и у выздоровевших, нельзя все же делать заключение, что в случаях, окончившихся выздоровлением, в белой крови меньше лимфоцитов, чем у умерших. Абсолютные цифры их близки к абсолютным цифрам лимфоцитов у умерших, но в силу меньшей лейкопении относительные числа их несколько меньше, достигая максимума 88—80% и только в одном случае—94%. Из 20 исследований только в 8 имеем количество лимфоцитов от 80 до 88% в период наибольшего развития заболевания. Принципиальной разницы, таким образом, в картине крови у обеих категорий больных не имеется. В обоих случаях центр тяжести лежит в уменьшении абсолютном и относительном гранулоцитов.

Интересны те изменения в крови, которые наступают при выздоровлении.

Таблица 3 представляет течение случая, интересного потому,

что здесь представляется возможность проследить больного еще в предангинозной стадии.

Таблица 3.

Дата исследования	Местонахождение б-го в момент исслед.	Больной К., 44 лет										Абсол. к-во лимфоцит.			
		Эритроциты	Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Лейкоцитарн. формула в %							Моноциты	Клетки раздражения Тюрка	
						Нейтрофилы				Лимфоциты					
						Миелоциты	Юные	Палочкояд.	Сегментир.						
4 VII	Амбулатория	—	4000	—	2	—	—	4	52	32	10	—	1280		
18/VII	Стацион.	4000 т.	2300	—	4	—	10	44	38	4	—	—	874		
20/VII	"	4100 т.	2400	—	—	—	—	46	52	2	—	—	1248		
22 VII	"	3800 т.	2800	—	1	—	—	5	50	38	6	—	1064		
27/VII	Профилактик-торий	3900 т.	4600	—	2	—	—	4	61	29	4	—	1334		

Как видно из таблицы, вначале наблюдается близкое к норме количество лейкоцитов, значительное падение их ко второму исследованию при явных признаках ангины, в дальнейшем течении наблюдается относительное нарастание лимфоцитов, которое с наступающим выздоровлением сменяется относительным их падением.

Важно подчеркнуть, что в случаях выздоровления мы имеем быстрое нарастание общего количества белых кровяных телец и столь же быстрое увеличение количества нейтрофилов. Табл. 3 и 4, рисующие изменение крови у выздоравливающих, дают ясные указания, как быстро происходит восстановление форменных элементов.

В случаях выздоровления, повидимому, как благоприятный признак является наличие эозинофилов. Сравнивая количество эозинофилов при исследовании крови больных с летальным исходом и выздоровевших, нужно констатировать, что у умерших на 28 исследований в 20 отмечено отсутствие эозинофилов, что составляет 72% случаев, в то время, как у выздоровевших на 73 исследования только в 20 (27%) отсутствовали эозинофилы. Если эти данные разбить не по количеству исследований, а по исследованным субъектам, выздоровевшим и умершим, получатся данные, подтверждающие, повидимому, предположение о благоприятном прогностическом значении эозинофилов. Так, среди 14 умерших у 10 (71%) не были обнаружены эозинофилы в предангинозный период, а среди выздоровевших из 20 случаев—к моменту выздоровления—только в 2 (10%).

Количество эритроцитов в случаях, благополучно закончившихся, либо вообще падало незначительно, либо, падая, быстро возвращалось почти к норме.

Таблица 4.

Дата исследования	Местонахождение б-го в момент исследования	Эритроциты в абсол. числе	Лейкоциты	Лейкоцитарная формула в %									Абсол. к-во лимфоцит.
				Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы			Лимфоциты	Моноциты	Клетки разражения Горка		
						Миелоциты	Юные	Палочкояд.				Сегментар.	
Больной К. 23 лет													
17/VI	Амбулат.	—	3000	—	—	—	—	6	42	49	3	—	1470
26/VI	Стационар.	4800 т.	3200	—	1	—	—	4	16	75	4	—	1650
27/VI	"	4000 т.	2000	—	—	—	—	4	12	83	1	—	1660
Больн. П. 41 г.													
10/VI	"	2600 т.	1200	—	—	—	—	—	8	88	4	—	1056
15/VI	"	2950 т.	1200	—	2	—	—	—	36	58	4	—	696
18/VI	"	3400 т.	3200	—	2	—	—	2	36	54	6	—	1728
21/VI	Профилактикторий	3600 т.	3600	—	1	—	—	4	50	40	5	—	1440
24/VI	Амбулат.	3800 т.	3600	—	3	—	—	7	57	31	2	—	1116
27/VI	"	—	5000	—	2	—	—	5	56	31	6	—	1550
Больн. В. 6 лет													
10/VI	Стац.	3200 т.	1200	—	—	—	—	2	16	78	4	—	936
15/VI	"	3100 т.	1850	—	—	—	—	6	40	52	2	—	962
19/VI	"	3300 т.	3000	—	1	—	—	7	44	45	3	—	1350
24/VI	Профил.	3300 т.	3600	—	1	—	—	6	49	35	9	—	1260
27/VI	"	3200 т.	4200	—	2	—	—	11	54	30	3	—	1260

Особую группу наблюдений представляет исследование крови, сделанное у лиц, помещаемых в так называемый профилакторий. У этих лиц не было всех тех симптомов, которые наблюдались у ангинозных больных, находившихся в стационаре, симптомокомплекс которых обычно состоял из следующих признаков: 1) некротическая ангина, 2) лихорадка часто с температурой до 40°, 3) лейкопения и 4) большею частью петехиальная сыпь. В профилакторий направлялись лица, у которых гематологически при амбулаторном исследовании обнаруживалась лейкопения, иногда петехиальная сыпь, при отсутствии изменений со стороны горла. Туда же, при благополучном исходе заболевания, переводились больные из стационара, освободившиеся от ангинозных явлений. У лиц, находящихся в профилактории, обыкновенно констатировалась значительная лейкопения, достигающая иногда 1400 лейкоцитов (3 случая из 35). Количество лимфоцитов в процентном отношении достигало максимум до 76 (табл. 5) и только в 1 случае 78 и 87%, т. е. гораздо меньше, чем у умерших или поправившихся от ангины.

Таблица 5.

Дата исследований	Местонахождение б-ной в момент исследования	Эритроциты	Лейкоциты	Лейкоцитарная формула в %								Абс. кол. лимфоцитов	
				Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы			Лимфоциты	Моноциты	Клетки раздражен. Тюрка		
						Миелоциты	Юные	Палочкояд.					
Больн. Р. 15 лет													
4/VII	Амбул.	—	3000	—	—	—	—	3	44	44	9	—	1320
10/VII	Профилактик.	2900 т.	1400	—	—	—	—	4	18	76	2	—	1064
15/VII	"	3950 т.	1400	—	2	—	—	6	34	54	4	—	756
20/VII	"	3600 т.	2200	—	4	—	—	2	43	45	6	—	990
23/VII	"	3900 т.	3200	Не исследов.									

## Больная Ф. 36 лет

12/VII	Амбулат.	—	1700	—	1	—	—	8	57	30	4	—	510
23/VII	Профилактик.	3300 т.	4000	—	2	—	—	9	47	37	5	—	1480

## Больная К. 25 лет

4/VII	Амбулат.	—	3900	—	—	—	—	23	42	28	7	—	1092
9/VII	"	—	3200	—	2	—	—	2	32	58	6	—	1856
16/VII	Профилактик.	3900 т.	2200	—	2	—	—	4	38	52	4	—	1144

## Больн. Г. 6 лет

8/VII	Профилактик.	3800 т.	2000	—	4	—	—	4	10	78	4	—	1560
13/VII	"	4400 т.	4000	—	—	—	—	—	52	38	10	—	1520

Большинство из бывших под наблюдением в профилактории при соответствующем уходе совершенно освобождалось от всех патологических явлений и, главным образом, от интересующей нас лейкопении. Количество лейкоцитов возвращалось к норме в течение 4—5 дней, число гранулоцитов нарастало довольно быстро, эритроциты в количестве своем большею частью оставались близкими к норме.

Подвергая рассмотрению исследование крови всех тех категорий, которые приведены раньше, мы заинтересовались общим характером крови у населения, среди которого протекало настоящее заболевание. В этих целях были использованы материалы исследования крови по количественному определению лейкоцитов у 360 мужчин в возрасте от 24 до 26 лет. Данные, полученные при этом, могут быть разделены на следующие категории: до 2000 лейкоцитов—2 чел., от 3000 до 3500—8 чел., от 3501 до 4000 л.—27 чел., от 4001 до 4500 л.—25 чел., от 4501 до 5000 л.—75 чел., от 5000 до 6000 л.—112 чел., от 6001 до 8000 л.—74 чел., от 8001 лейкоц. и выше—37 чел. Судя по тому, что количество лиц, давших меньше 5000 лейкоцитов, равняется приблизительно 38%, нужно предполагать, что при-

чины, вызвавшие появление агранулоцитарной ангины, обусловили и среди части населения такие же изменения крови, правда, в значительно меньшей степени.

Подводя итоги полученным данным, хотелось бы на основании их сделать выводы относительно тех систем кровяного аппарата, которые наиболее страдают при настоящем заболевании. Одним из самых важных характерных симптомов является лимфоцитоз; казалось бы, что на основании лимфоцитоза можно судить о реактивности тканей, вырабатывающих лимфоциты. Однако, при более тщательном анализе этих явлений пужно указать, что количество лимфоцитов при абсолютном подсчете не уклоняется резко от нормы. Если вообще можно считать, что в крови человека при содержании 6000 белых кровяных телец имеется приблизительно 1260—2100 лимфоцитов, то во всех рассмотренных нами случаях отклонения от этого числа были незначительны.

В случаях, закончившихся смертью, абсолютное количество лимфоцитов при ряде исследований у одного и того же больного колебалось в различных случаях от 696 до 768 (табл. 3), от 1254 до 776 (табл. 2), при единичных исследованиях, к моменту смерти (табл. 1) 376—368—516—602—768—736—776—760—784—783—936—1472—836.

Выписанные нами ниже данные, быть может слишком подробные, даются для сравнения с теми количествами лимфоцитов, которые получаются в абсолютных цифрах у выздоровевших. Рассматривая их либо в ряде наблюдений у одного и того же больного, либо при единичных наблюдениях у ряда больных, получаем приблизительно одинаковые данные.

Так, например, абсолютное количество лимфоцитов у больных: П. 25 л. 900—1200—1400; В. 45 л. 1128—1680—1380; Б. 4 л. 740—2400—1260; М. 23 л. 1376—690—1558—1200—1620; Ш. 50 л. 1164—1248—1088; Б. 18 л. 1740—1080—1080; С. 23 л. 984—936; П. 41 г. 946—576—1728—1440—1116—1550; Ч. 7 л. 690—1023—1392; Р. 14 л. 1160—1344—528—1456—1008; Н. 50 л. 1428—1170—1080; Б. 36 л. 1320—2130—2464—1984; К. 44 л. 1280—874—1248—1064—1334; К. 34 л. 680—936—1800; Б. 65 л. 748—1188—1380; К. 23 л. 1470—1650—1660; Н. 25 л. 600—552—1728—1534—1080; Н. 6 л. 936—962—1350—1260—1260.

Почти такие же данные получаются при подсчете абсолютных количеств лимфоцитов и у находившихся в профилактории:

М. 9 л. 1824—1120—780—999—1088; Р. 15 л. 1320—1064—756—990; Р. 40 л. 946—1098—920—554; К. 51 г. 880—612—800; С. 10 л. 1200—630—1032; С. 18 л. 1357—1428—1080; П. 3 л. 780—1764—1512—1530; П. 26 л. 775—1096—1392—1488; П. 28 л. 616—1276—1452; Л. 45 л. 396—1120; Л. 36 л. 510—1480; К. 25 л. 1092—1885—1144; К. 46 л. 870—1920—1287; К. 1092—1230; А. 6 л. 1760—1720—1662; Н. 30 л. 1360—1850; К. 6 л. 1560—1520; Л. 7 л. 1716—680.

Все это заставляет предполагать, что в патогенезе изучаемого заболевания с его характерными изменениями в крови, наиболее страдают не лимфоциты и не те органы, которые вырабатывают эту составную часть белой крови, а вырабатывающие нейтрофилы и эритроциты, т. е., главным образом, костный мозг. Падение лимфоцитов, небольшое по сравнению с нормой у выздоровевших и б-ных в профилактории и несколько большее в случаях смертельных, может быть объяснено общей депрессией организма и значительным кровотечением из полости носа и рта у тяжело больных.

*Выводы.* 1. В картине крови при некротической (агранулоцитарной) ангине главными симптомами являются: а) лейкопение и б) анемия.

2. Лимфоцитоз является относительным, и он тем резче выражен, чем тяжелее течение болезни.

3. Отсутствие эозинофилов является плохим прогностическим признаком при агранулоцитарной ангине.

4. При изучаемом заболевании из кроветворных органов больше всего страдает костный мозг, результатом чего является лейкопения и эритропения. Гематопоэтическая деятельность лимфоцитарных органов страдает значительно меньше.

5. При эпидемиологическом обследовании населения по поводу агранулоцитарной ангины средством для выявления стертых и начальных форм заболевания является изучение крови.

---



Из клиники детской хирургии 2-го ММИ (директор проф. В. П. Вознесенский)

## Роль травмы в возникновении гематогенного остеомиелита у детей.

И. С. Венгеровский.

По вопросу о роли травмы в возникновении эндогенных костных инфекций полного согласования мнений все еще нет. В то время как одни авторы считают травму существенным фактором в возникновении остеомиелита, другие ей особенного значения не придают. На заседании нидерландо-вестфальских хирургов в Бонне в 1929 году Молинеус заявил, что необходимо энергично отвергнуть существующее до сих пор в литературе представление об этиологической связи остеомиелита с травмой; по мнению этого автора в огромном большинстве случаев травма не играет никакой роли в возникновении остеомиелита. Особенно возражают против признания травмы, как этиологического фактора остеомиелита, немецкие спортивные врачи. Так, Линигер на 25000 травм выявил только 3 остеомиелита травматического происхождения. Видные клиницисты Магнус, Кох, Дид, Фогге и другие на тысячи травматических повреждений также почти не видели случаев остеомиелита. Сторонники мнения, что травма не играет роли в возникновении остеомиелита, не придают значения указанию о ней в анамнезе, имея в виду то обстоятельство, что устанавливать наличие травмы приходится в анамнезе детей, возраст которых богат движениями, ведущими к многочисленным повреждениям (Вельяминов, Брока, Рябинкин и др). Касаясь вопроса об этиологии костно-суставного туберкулеза Краснобаев, Ролье указывают, что врач сам наводит родителей на мысль о предшествовавшем повреждении, и родители охотно с ним соглашаются. Для объяснения того факта, что в анамнезе больных с остеомиелитом все-таки встречаются указания на быструю травму, Йокли предполагает, что здесь имеет место своеобразное совпадение. По мнению этого автора, дети в момент возникновения острого остеомиелита испытывают настолько сильную боль в конечностях, что вскрикивают; при этом при поражении одной из костей нижней конечности они от боли не могут удержаться на месте и падают; в анамнезе это внезапное начало описывается, как повреждение.

Мы считаем, что упоминанию о травме в анамнезе остеомиелитов все же надо придавать значение. Если при костно-суставном туберкулезе трудно установить начало этого заболевания, предшествовала ли травма туберкулезу, или туберкулезный процесс возник независимо от травмы или раньше ее, то в отношении острых остеомиелитов, о которых у нас идет речь, этиологическая связь между травмой и последующим остеомиелитом нередко напрашивается сама собой.

За 3 года в клинике наблюдалось больных остеомиелитом 231, причем травма в анамнезе указана в 97 случаях (42%). Ряд ав-

торов, разрабатывавших статистику остеомиелита, также указывает на травму, как на один из факторов эндогенной костной инфекции. У Вышегородской травма в анамнезе установлена в 70% всех случаев остеомиелита, у Беркмана—60%, Огильви—35%, Стадлера—34,3%, Пайрэ и Пайна—29,8%, Госсманна—25,3% и т. д. Штих, Малинеус, скептически относясь к связи между остеомиелитом и травмой, требуют для доказательства этой связи, чтобы промежуток времени между травмой и проявлением остеомиелита достигал только нескольких часов или максимум нескольких дней, так как дело идет ведь о высококовирулентных гноеродных возбудителях. Наши данные вполне согласуются с требованиями этих авторов. Типичный анамнез по нашему материалу: ребенок получил повреждение; вначале продолжал обычное времяпрепровождение, при этом жаловался на боли, было незначительное понижение функции, а к вечеру того же дня или на второй день уже поднималась высокая температура, ребенок становился тяжело больным, его укладывали в постель, и начиналась картина остеомиелита; в небольшом только проценте случаев (11,3%) остеомиелит начался несколько позже 2 дней после повреждения.

Интересен вопрос о том, какой тяжести травмы вызывают гноеродный остеомиелит. Мнения на этот счет также чрезвычайно противоречивы. По данным Фолькманна, Голселя, Шуля, Тайлора и других в развитии костной инфекции играют роль легкие травмы. Брока полагает, что речь идет обычно о легкой травме, так как он никогда лично не мог установить наличие бывшего до остеомиелита повреждения, хотя бы в виде ушиба. Бреден полагает, что при тяжелых травмах развиваются острые явления—артериальная гиперемия и лейкоцитоз, что не способствует развитию инфекции. С другой стороны, эксперименты на животных Розенбаха, Кохера, Краузе, Пуасэ, Ульмана показали возможность возникновения гноеродной инфекции в кости после травмы всякого рода. Наконец, Петров на основании своих экспериментов считает возможным признать некоторое влияние тяжелого повреждения в патогенезе костной инфекции.

Какого рода травмы были в наших случаях? Преимущественно упоминаются ушибы при падении с высоты, прыжках, ушибы о камень, кирпичи. Приводятся и такие причины травмы, как удар палкой по конечностям; падение при катании на коньках, на лыжах; падение с забора, с высокой лестницы; падение с саней на раскатах и т. п. Упоминаются и такие незначительные поводы для травмы, как прыжки с кровати, падение со стула (см. таблицу).

Трудно судить о тяжести повреждения по этим данным, но нередко в анамнестических сведениях имеются указания на то, что ребенок не мог ходить, захромал, не мог действовать ручкой. Зачастую родители направлялись с ребенком в амбулаторию или вызывали врача на дом; имеются отдельные указания, что ребенку для исключения перелома был произведен рентгеновский снимок.

Характер травмы	Локализация			Число случаев
	Бедро	Голень	Плечо	
Падение с лестницы, дерева, крыши сарая и т. п. . . . .	16	13	2	31
Удар по ноге палкой, камнем, тяжелым предметом, копытом лошади . . . . .	12	16	—	28
Неудачные прыжки . . . . .	11	9	1	21
Падение при катании на лыжах, салазках, коньках . . . . .	5	9	—	14
Падение из саней . . . . .	—	2	1	3
Итого . . . . .	44	49	4	97

Особый интерес представляют наблюдавшиеся в нашей клинике на протяжении последних трех лет 8 случаев развития первичных гематогенных остеомиелитов после тяжелых повреждений, именно после закрытых переломов. К общему числу остеомиелитов за 3 года (231) это составляет 3,5%. Все это показывает, что как легкие, так и тяжелые травмы могут вызвать заболевание остеомиелитом.

Как объяснить значение травмы в патогенезе детских остеомиелитов. Как известно, проникновение эмбрионической инфекции в кость совершается вследствие особенностей кровоснабжения детской кости, особенно метафиза. Сюда относятся множественность *aa. nutritiae*, являющихся в метафизе концевыми, отхождение их под острым углом, густота капиллярной сети, вызывающая замедление тока крови (Уокли, Лексер, Лангер, Тюрк, Нуссбаум). Постоянное оседание бактерий в костном мозгу при всех известных нам инфекциях, сопровождающихся хотя бы кратковременным состоянием бактериэмии, отмечают Соловьев, Френкель, Дюмонт, Старр, Лексер и другие. Однако оседание патологических возбудителей в костном мозгу не означает еще заболевания остеомиелитом. Напротив, острый остеомиелит при общей инфекции организма бывает довольно редко. Работы Эрба, Сакси, Доната и многих других показали высокую бактерицидность костного мозга. Однако, нарушение местного сопротивления тканей ведет к вспышке инфекции. Это нарушение происходит чаще всего при травме, как моменте, освобождающем бактерии и вызывающем их распространение по кости. В этом отношении особенно ценно наблюдение Мюллера, который в соответствии с опытами Лексера, Новики, Фолленберга, Роста, Левена впрыскивали стафилококков части животных в вену, части—непосредственно в костный мозг, пробуравливая кость особой быстро вращающейся канюлей. Оказалось, что костный мозг обладает способностью задерживать инфекцию, но не заболевает; при этом травма ведет к дальнейшему распространению и генерализации процесса.

В соответствии с этими данными находятся и наши клинические наблюдения, подтверждающие значительную роль травмы в этиологии остеомиелитов.

Из кафедры нервных болезней Медицинского института и нервной клиники физинститута в Свердловске (зав. кафедрой прив.-доц. Я. И. Винокур).

## Бруцеллезный ишиас.

Я. И. Винокур.

Изучение бруцеллеза еще не дало стройной классификации этого нервного поражения, но тем не менее уже теперь намечаются более или менее определенные симптомокомплексы. Роже, занимающийся на протяжении ряда лет проблемой бруцеллеза и выделяющий даже особый нозологический подвид этого заболевания—*Neuromelitococcie*, находил гемиплегию, параличи, психозы. Римбо и Жанбон подтвердили его выводы. Кнуд и Краббе находили миелиты, Гаусман, Бингель, Нажметдинов—менинго-энцефалиты. Гонзалес-Люарец описал случай энцефалита, Леданге—полиневрита с преобладанием чувствительных поражений. Объединяя разные формы нервного поражения при бруцеллезе термином невробруцеллез и подчеркивая их полиморфность Штаркер (а также и мн. др.) указывает на преобладание периферических поражений, особенно пояснично-крестцовых радикулитов и невралгий (последних до 40% всех случаев невробруцеллеза). Гершкович, Файбушевич и Фрейдович выделяют периферическую, спинальную и церебральную формы. Явления со стороны периферической нервной системы при бруцеллезе (ишиас, тройничная и межреберная невралгия) описали также Питр и Вайяр, затем Эвальд (ишиас), Бухбанд (случай затылочной невралгии). На частые периферические заболевания в форме ишиаса указывают Минервин и Баландин, Кушелевский, Здродовский. По Ямпольскому наиболее характерны для невробруцеллеза люмбоишиалгии (29 из 34 случаев). Понизовская, Шефер, Мининвич и Финкель наблюдали 153 случая невробруцеллеза, из них 142 периферических поражения. По мнению этих авторов страдания периферической нервной системы, именно нижних конечностей, особенно характерны для этого заболевания, чем оно отличается от малярии, чаще поражающей черепномозговые нервы и верхние конечности. Некоторые подчеркивают, что при невробруцеллезе на первый план выступают не столько явления со стороны самих нервов, сколько со стороны мышц, связочного аппарата и суставов. Так, например, Понизовская, Шефер и др. отмечают в своих выводах, что „в основе периферических поражений при бруцеллезе лежат поражения мягких частей—мышц и суставов“. Беньяминович считает основным в затяжном бруцеллезе поражение фиброзной ткани (фиброзиты, целлюлиты). Воспаление фиброзной ткани может развиваться в оболочках нервов. При таком периневрите нервный ствол непосредственно, по мнению этого автора, большей частью не поражается, и заболевание протекает клинически как невралгия. Непроизвольный мышечный спазм маскирует периневральные инфильтраты, болезненные при пальпации и

поэтому мало доступные прощупыванию. Из нередких бруцеллезных артритов Безансон выделяет, как самое характерное и частое, поражение крестцово-подвздошных сочленений. В статье, посвященной бруцеллезным суставным поражениям, Фасс также отмечает на своем материале до 30% поражений крестцово-подвздошных сочленений.

Острому началу околосуставных фиброзных процессов (периартикулярных фиброзитов) с повышенной температурой может соответствовать небольшая краснота и припухлость с сильными болями. После окончания острого периода спонтанные боли стихают, и возникают при движении и при пальпации. Иногда при этом могут обнаруживаться утолщения или фиброзные узелки. Образующаяся фиброзная ткань склонна к сморщиванию. Кроме того, болезненность может объясняться непосредственным вовлечением в рубцующуюся ткань чувствительных нервов. Периартикулярный фиброзит крестцово-подвздошного сочленения, а также тесные анатомические отношения между ним, крестцовым сплетением и п. psoas с проходящими по его краям заширительным и бедренным нервами, а также с верхним ягодичным нервом падают свое отражение в симптоматологии страдания и подчеркивают возможность вторичного поражения сплетения или т. н. крестцово-подвздошного (плексулярного) ишиаса.

Понизовская и другие работники из Сев.-Кавказского ин-та невро-психопрофилактики изучили гистонатологические изменения в нервной системе в двух хронических случаях невробруцеллеза, протекавших с явлениями резких болей со стороны периферических нервов. Эти авторы отмечают отсутствие изменений в периферических нервах, убеждающее лишней раз, что при бруцеллезе изменения зависят не столько от поражения самого периферического нерва, сколько от поражения окружающих мышц и суставов.

В параллель с нашими наблюдениями преимущественного поражения крестцового сплетения при бруцеллезе работники Физиотерапевтического ин-та в Ташкенте в своем сборнике, посвященном этой инфекции, отмечают частое поражение люмбокрестцового сплетения и описывают случай менингорадикулита „в форме типичного захвата двух крестцовых сплетений“ с положительными реакциями в спинномозговой жидкости. По Роже частое бруцеллезное поражение крестцово-подвздошного сочленения эволюционирует в форме ишиаса. Этот последний (т. е. бруцеллезный ишиас) по мнению Роже и Рейбо всегда вторичен и протекает как менинго-радикулит, спондилит или крестцово-подвздошный артрит. Штаркер, выделивший до 40% невралгических поражений при невробруцеллезе, также просит обратить внимание на сакроилеиты.

Многими авторами отмечаются изменения ликвора при бруцеллезном поражении нервной периферии, не дающие (кроме редкой иногда находки в форме положительной р. Райта в жидкости) ничего специфического. Файбушевич совместно

с Гершкович и Дмитриевой была даже сделана попытка, не кажущаяся, впрочем, нам убедительной, выделения бруцеллезных синдромов жидкости. Заслуживает внимания их указание на не столь редкие умеренно патологические находки в жидкости у бруцеллезных при полном отсутствии клинических признаков первого поражения. Этот же вывод о наличии менингеальной реакции при болезни Банга в клинически бессимптомных случаях был сделан еще ранее французскими авторами. Положительную реакцию Райта в жидкости отмечают Понизовская, Шефер, Феручио, Файбушевич, Гаусман, Шенкер и др. В работах Ин-та физиотерапии в Ташкенте найдено при радикулитах (пояснично-крестцовых и др.) повышенное давление, иногда менингитическая р. Таката-Ара при нормальном количестве белка и незначительном цитозе, изредка ксантохромия и редко р. Райта. Понизовская также приводит в 7 (из 10) случаях периферического невробруцеллеза белково-клеточную диссоциацию с наличием положительной р. Райта в жидкости в разведении 1:50 в одном из них.

Вторичный ишиас, выявляясь, правда, в отдельных случаях, как раннее проявление бруцеллеза, обычно развивается медленно, сопровождаясь резкой болезненной реакцией и обычно протекает в течение нескольких месяцев с большим процентом случаев рецидива в дальнейшем. Несмотря на длительность течения, нередко двустороннее (до 30% по Роже) поражение, частую ундулирующую лихорадку, а также ундулирующее течение процесса (Ямпольский), обращает на себя внимание иногда общий хороший вид и относительно удовлетворительное в безболевых периодах самочувствие больного. Нередким и несколько своеобразным признаком является чередование болей в форме волнообразного появления то правого, то левого ишиаса в тяжелых случаях (Ямпольский, Роже, наши наблюдения). По Фрейдовичу маскообразность лица, иногда несколько застывший его характер, замедленность движений, блеск глаз и некоторые другие признаки позволяют заподозрить невробруцеллез *par distance*. Нам представляется это мнение далеко идущим, но все же некоторую гипомимию, которую мы также наблюдали у отдельных наших б-ных бруцеллезным ишиасом, отмечают французские авторы, Ямпольский и др. Затяжное течение, нередкая спленомегалия, крестцово-подвздошная локализация, серологические и отчасти эпидемиологические данные приводят к правильному диагнозу и при отсутствии лихорадки.

Для лечения бруцеллезного ишиаса предложено много различных средств. Часто употребляются уротропин, колларгол, неосальварсан (последний дает, по Беньяминовичу, благоприятный эффект в начальной стадии острого периода) и др. Временный хороший болеутоляющий эффект дает переливание крови (Понизовская, Беньяминович и др.). Ямпольский применял буксацию по Сперанскому, причем в 10 случаях из 29 получил блестящий болеутоляющий эффект через сутки (!), в 12 случаях улучшение было медленным, в 7 случаях с измененным ликвором не полу-

чил улучшения. Наиболее эффективна физиотерапия. Пароньян и Прозоровский рекомендуют рентгеновское облучение селезенки при высокой температуре и без нее. По другим авторам, рентгенизация не имеет преимуществ перед другими видами физиотерапии (Штаркер и др.). Разными авторами отмечается болеутоляющий эффект и сокращение периода обратного развития в апиректических периодах при лечении ультрафиолетовой эритемотерапией, световыми ваннами и при ионизации антипирином. Наиболее мощным средством, повидимому, является диатермия. Особенно эффективно ее действие в случаях бруцеллезного фиброза и периартрита. Лечебный эффект повышается при комбинированном действии диатермии с нессальварсаном (Фельдман). Мы видели отчетливый болеутоляющий эффект от удлиненных сеансов диатермии с несколько пониженной силой тока.

Наш материал состоит из 20 наблюдений бруцеллезного ишиаса, 16 из них наблюдались в разных учреждениях в стационарной обстановке. Ниже приводятся 2 наблюдения.

Случай 1. Г., 39 л., зоотехник, поступил в нервную клинику с температурой 38,2° и жалобами на боли в ногах, больше в левой, пояснице и общую слабость. Заболел в овцеплемхозе Омской области, где работал овцеводом. Бруцеллез у животных племхоза установлен лабораторно. Общая слабость наметилась с 1 апреля. Вскоре появились позднее исчезнувшие боли в правой руке, затем опухло правое яичко с сильными болями в нем, а также в руках, ногах и голове. Мучила бессонница. Температура ундулирующего тина с 19.IV по 1.V. В Омской инфекционной больнице обнаружены реакции Райта и Бюрне, а также получена гемокультура из группы бруцеллеза. По поступлении в нервную клинику боли постепенно прогрессировали в левой ноге, а в конце июня выявилась картина жестокого левостороннего ишиаса. Статус 25.VI: Ласег 10—15°, контрольтеральный Ласег 70°, Нери—отсутствует. Острая болезненность при сдавлении обоих гребешков подвздошных костей (симп. Фолькмана-Эриксона). Феномен Ге (резкая боль в крестце при совместном форсированном сгибании в тазобедр. суставах согнутых ног). Болезненность аддукторов при ущемлении их пальцами (признак Барре). Резкая болезненность в верхне-внутренней области левой ягодицы. Болевая чувствительность несколько ослаблена на наружной поверхности стопы и голени. Легкая атрофия мышц в левой ягодицной области. Оба ахилловы и коленные рефлексы повышены. Частые запоры. Внутренние органы—без особых отклонений. Рентгенологическая картина позвоночника, крестц.-подвздошн. и тазобедренного суставов нормальна. Положительная реакция Райта в крови (20.VI и 26.VI в разведении 1:1600) и положительная р. Бюрне (20.VII). Ликвор: реакция Нонне-Апельта и Панди отрицательные. Реакция Ланге 1 2 3 4 3 4 3 2 2 2. Белок 0,3<sup>1</sup>/<sub>100</sub>.

29.VII—Общее самочувствие удовлетворительное. Гипестезия на наружной поверхности сгладилась. Температурная кривая за все время пребывания в клинике колебалась между 36—38°. Лечение: внутривенно уротропин, облучение рентгеном селезенки, диатермия.

Таким образом картина ишиаса развилась через 3 месяца от начала заболевания. Локализация болезненности, симптомы Фолькмана, Ге, Барре, атрофия ягодицы указывают на крестцово-подвздошную форму ишиаса (по классификации Роже-Сикара). Несколько особняком выглядит характер кривой Ланге, диссолируя с другими признаками. Сухожильные рефлексы нижних конечностей повышены.

Случай 2. Г., ветеринарный врач, 36 лет. Заболел в феврале 1936 г., спленомегалия, поты, лихорадка. Пребывание в нескольких больницах под разными

Диагнозами. 21.IV—правосторонний ишиас, успешно леченный диатермией. 27.VI резкие боли в нижней части поясницы, в ягодиче—слева, с симптомами Ларрея, Фолькмана, Ге, Барре, Нери при маловыраженном Ласеге. Сухожильные рефлексы повышены. Селезенка увеличена. Реакция Райта положительна при разведении 1:400. Ликвор: цитоз—3 в 1 куб. мм, белка 0,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Реакция Нонне-Аппельта отрицат. Выписан с значительным улучшением. В феврале 1937 г. снова боли уже в правой ноге.

Медленно развившийся с ремиссиями разной продолжительности „альтернирующий“ ишиас крестцово-подвздошного типа со спленомегалией, лихорадкой, потами, положительной р. Райта, в описанном случае относительно успешно леченный диатермией, представляет типичный пример бруцеллезного ишиаса.

Нередко встречающееся повышение сухожильных рефлексов при бруцеллезном ишиасе, кстати сказать, уже отмеченное в литературе, мы наблюдали в большинстве наших случаев. Мы склонны объяснить это повышение длительными болями в нижних конечностях при сохраненной проводимости нервных стволов.

Из 20 случаев мы могли диагностировать крестцово-подвздошный ишиас в 16 случаях. В трех эта локализация была для нас сомнительна, ввиду мало выраженных, но тем не менее ясных изменений в составе ликвора. Характер этих изменений уже отмечен нами выше в описании симптоматики бруцеллезного ишиаса. Мы полагаем, что частые находки в ликворе при бруцеллезе, в том числе и при асимптомном, едва ли меняют в основном при наличии всех других признаков плексулярную локализацию этой полиморфной болезни. Впрочем, мы не исключаем и диссоциированного плексулярного ишиаса с двойной локализацией, подобно описанному Роже диссоциированному фуникулярному ишиасу, когда процесс локализуется также в 2 местах (в фуникулярной и столовой части). В 3 других случаях ишиас носил характер радикулита, а в одном случае мы не смогли установить точную топику заболевания.

*Выводы:* 1. Бруцеллезный ишиас—заболевание вторичного характера. Доминирующая форма его—плексулярный ишиас.

2. Относительно часто возникает реакция со стороны спинномозговых оболочек. Другие частые признаки бруцеллезного ишиаса: длительность, склонность к рецидивам, ундулирующее течение и лихорадка.

*Литература.* 1. Позниовская, Шефер и др., Невро-психиатрия на Сев. Кавказе, Сб. № 1, 1934.—2. Труды Ин-та физиотерапии и курортологии, Сборник № 5, Ташкент, 1935.—3. Фасс, Клиника бруцеллезных артритов. „Труды исследов. и-тов“. Свердловск, 1935.—4. Штаркер, Сов. неврол. т. III, вып. 1, 1932.—5. Ямпольский, Клин. медиц. т. XV, № 10, 1936.—6. Rimbaud et Janbon, „La Presse Médicale“, 4, 1933.—7. Roger, „La Presse Médicale“, № 735, 1933.



## Лизототерапия при заболеваниях нервной системы.

А. И. Шейкин.

На основании имеющихся литературных данных следует прийти к заключению, что механизм действия лизатов сложен и полностью еще не выяснен. До сих пор остается спорным, что является действующим началом лизатов: гормоны, высокомолекулярная или низкомолекулярная фракция белкового распада.

Не подлежит сомнению наличие гормонов в целом ряде лизатов—положение, подтверждаемое фармакологическим исследованием различных фракций лизатов в процессе их получения. Для каждого лизата, повидимому, есть свой способ приготовления, при котором сохраняется наибольшее количество гормонов. Причем наименьшее количество гормона обнаруживается при кислотном, щелочном и автоклавном способах получения лизатов, наибольшее же—при пепсинном и трипсинном гидролизе.

Хотя органоспецифичность лизатов нельзя считать пока экспериментально вполне доказанной, однако следует признать, что каждый лизат обладает относительной специфичностью, принимая во внимание различие химического состава в различных лизатах и наличие гормонов в целом ряде лизатов.

Нами на лизототерапии проведен 281 больной. Из них: с климактерическими расстройствами 62, с половой слабостью 32, с истощением нервной системы 71, с врожденной неполноценностью нервной системы и „неврозами развития“—26, с начальной формой церебросклероза 19, с вегетоневрозами 23, эпилепсией 17 и с инфекционными заболеваниями нервной системы 31.

1. Климактерические расстройства у женщин: 1) с своевременно наступившим климактерием 41, 2) с неустановившимся климактерием 12, 3) климах praesox—9 (4 вследствие операционной кастрации, 2—иррадиационной).

Давность заболевания: до 1 года—21, от 1 г. до 3 лет—23, от 3 до 5 лет—11, свыше 5 лет—7.

С умеренно выраженными явлениями климактерия—35, тяжелыми—27.

У 50 больных мы имели обычный климактерический симптомокомплекс, как следствие нарушенного равновесия вегетативной нервной системы, в связи с выпадением функции яичников, нарушением корреляции между эндокринным и нейровегетативным аппаратами и недостаточностью компенсаторных реакций организма. У 2 больных, помимо обычных жалоб на неустойчивость нервной системы, нарушение сна, склонность к депрессии, частично идеогенного происхождения в связи с мыслями о начинающейся старости, головные боли, головокружение, ощущение жара, познабливания, приливы с последующими потами, боли в суставах и различных частях тела, были также жалобы

на универсальный зуд, у 6—зуд вульвы и вагины, у 4— ангиноидные припадки. Симптомы отличались лабильностью и находились в зависимости от психического и соматического состояния больных. Отчетливо выраженной лабильностью отличалось также и кровяное давление.

Исследование крови обнаружило явления нерезкой гипохромной анемии у 27, уменьшение количества эозинофилов у 7 и увеличение лимфоцитов у 33. Результаты исследования механических вегетативных рефлексов (Ашнер, ортостатический, клиностатический, Эрбен), пиломоторной реакции, наличие резко выраженного дермографизма, у части больных—мраморности кожи на конечностях и побледнения кистей и стоп—в совокупности с субъективными жалобами свидетельствовали о явлениях вегетативной дистонии большей или меньшей тяжести.

У 42 больных кроме климактерического симптомокомплекса никаких других существенных отклонений от нормы не было обнаружено. У 20 больных мы имели дело с так называемым осложненным климактерием: у 14 мигрень с прямой наследственной передачей заболевания (первые приступы мигрени появились у одной в возрасте 14 лет, у другой—18 лет, у третьей—23 лет и у четвертой—в преклимактерическом периоде), у 2 компенсированный продуктивно-фиброзный туберкулез легких, у 2 хронический, временами обостряющийся полиневрит, преимущественно нижних конечностей, у 2 гипертония (220 и 190 систолическое давление), ведущая свое начало за несколько лет до наступления климакса, у одной—аортальный порок сердца с указанием на перенесенный в далеком прошлом острый суставной ревматизм, у одной—митральный порок сердца, с указанием на ряд перенесенных ангин, у одной—психастения значительной тяжести, у одной—Базедова болезнь с нерезкими функциональными нарушениями и калькулезный пиелит, у одной—легкие явления гипотиреоза, у 2—ожирение тиреогенитального типа, у одной—хронический субацидный катар желудка, у одной—гепатит и у одной—конституциональная истерия с наличием редких истерических припадков. У 47 больных с климактерическими расстройствами были указания на элементы большей или меньшей невротической реактивности до наступления климакса, у 8—отягощенная в нервно-психическом отношении наследственность.

Исследование основного обмена по формулам Рида и Джейла обнаружило колебания в пределах нормы у 38, повышение основного обмена у 14 и снижение у 7. Так как гипертония свыше 160 (систолическое давление) и недостаточность аортальных клапанов являются противопоказанием для исследования основного обмена по формулам Рида и Джейла, то 2 больных с гипертонией и одна с недостаточностью аортальных клапанов не были подвергнуты этому исследованию. Среди 14 больных с повышенным основным обменом (Рид от +14 до +25, Джейл от +12 до +30) мы имели одну больную с Базедовой болезнью (Р +25, Д +30), двух—с явлениями истощения, одну с истерией, 5—

с тяжело протекавшим климактерием и 5—с умеренно выраженными явлениями климактерия. Среди 7 больных со сниженным основным обменом (Рид от—11 до—13, Джейл от—21 до—26) мы имели одну больную с легкими явлениями гипотиреоза, двух—с ожирением, трех—с тяжело протекавшим климактерием и одну с умеренно выраженными явлениями климактерия. Здесь следует отметить, что мнение различных исследователей по вопросу о возможности пользования для определения основного обмена формулами Рида и Джейла, основанных на параллелизме процессов кровообращения, дыхания и газообмена, весьма разноречивы. Однако многие авторы (Умбер, Рахман, Аносова и др.) считают эти формулы пригодными особенно в тех случаях, когда нет аппаратуры для определения основного обмена, тем более, что исследования, произведенные с помощью аппарата, также далеко не всегда безупречны.

II. Половая слабость—отсутствие и вялость эрекции, ejaculatio praesox, снижение либидо и оргазма. В возрасте от 23 до 30 лет—5, от 30 до 40 лет—11, от 40 до 50 лет—14 и от 50 до 54 лет—26-ных. Из них работников физического труда 21 и служащих 11. Женатых—23, имеющих постоянную половую связь—5, случайную—4. Давность заболевания: до 3 м-цев—4, до 6 м-цев—7, до 1 года—10, до 3 лет—7 и более 3 лет—4. Все больные с нормальным половым аппаратом, нормальной половой функцией в прошлом и без указаний на перенесенные ранее венерические болезни и незадолго до наступления половой слабости—инфекций. Половая слабость наступила постепенно, без видимых причин и в сравнительно короткий срок, несмотря на наличие адекватного раздражения. Никаких указаний на какую-либо хроническую интоксикацию и ранние и чрезмерные половые эксцессы в прошлом. Внутренний статус без существенных отклонений от нормы. Никаких признаков органического заболевания нервной системы, никаких существенных отклонений со стороны психики. Налицо были только явления реактивной депрессии в связи с наступившей половой слабостью и неуверенностью в своей половой способности, а также явления нерезкого истощения нервной системы с склонностью к неврастеническим реакциям. Бытовые условия (жилище, питание) удовлетворительные, в части случаев—хорошие.

III. Истощение нервной системы у лиц с относительно полноценной нервной системой и здоровой наследственностью. В возрасте от 27 до 30 лет—8, от 30 до 40 лет—36 и от 40 до 50 лет—27 б-ных. Умеренной тяжести—52, значительной—19. Давность заболевания: до 6 месяцев—9, до 1 года—23, до 3 лет—26 и более 3 лет—13.

IV. Врожденная неполноценность нервной системы и „неврозы развития“. 1) Конституциональная нервность различной тяжести и те или иные дефекты нервной системы, как результат патогенного воздействия среды и вредных соматических факторов в процессе формирования личности—11, в возрасте от 26 до 42 лет. 2) Конституциональная истерия различной тяжести—8,

с наличием редких припадков у 2 и частых у одной, в возрасте от 33 до 43 лет. 3) Психастения—7, в возрасте от 28 до 51 года. Из них 6 умеренной тяжести и 1 значительной.

V. Начальная форма церебросклероза с жалобами на головные боли, головокружения, шум в голове, снижение памяти, в особенности к новым восприятиям, снижение работоспособности, легкое снижение гибкости мозговой деятельности, повышенную эмотивность и раздражительность, нарушения сна и т. д., в возрасте от 48 до 57 лет. Давность заболевания: до 1 года—7, до 3 лет—9, более 3 лет—3. Обследование этих больных обнаружило артериокардиосклеротические изменения, легкие изменения в рефлекторной сфере и у 8—пониженную функцию почек.

VI. Вегетоневрозы у больных в возрасте от 18 до 45 лет, с жалобами на головокружение, периодические обмороки, переходящий ангиоспазм различных частей тела, шум в ушах, парестезии, различные кожные изменения (urticaria, эритема, экзематозные высыпания), наступавшие под влиянием незначительных раздражений различными факторами, и т. д. Из них умеренной тяжести—17 и значительной—6 случаев. Давность заболевания: до 1 года—4, до 3 лет—12, более 3 лет—7. Обследование этих больных обнаружило у 9 явления повышенной возбудимости вестибулярного аппарата.

VII. 1) Генуинная эпилепсия. С припадками большой эпилепсии умеренной тяжести, умеренной и большой частоты 12, в возрасте 23—37 лет и с давностью заболевания от 2 до 8 лет. 2) С припадками малой эпилепсии различной частоты—5, в возрасте от 12 до 32 лет и с давностью заболевания 2—7 лет.

VIII. Инфекционные заболевания нервной системы. Рассеянный склероз—2. Больные в возрасте 29 и 36 лет, с давностью заболевания 7 мес и 1 г. 3 мес, со скандированной речью, нистагмом, выраженным интенционным тремором и анизорефлексией брюшины. Кроме того, у одной больной—спастический парализм нижних конечностей, умеренной тяжести, с легкими тазовыми расстройствами, поперхивание и легкое затруднение глотания, у другого—спастический гемипарез, умеренной тяжести. Постэнцефалитический паркинсонизм, умеренно выраженный—4, в возрасте от 26 до 38 лет и с давностью заболевания от 4 до 11 лет. Рассеянное заболевание типа энцефало-миелита через 2 месяца после начала заболевания—1, в возрасте 33 лет, с выраженной гипомимией, парезом VI п. слева, диплопией, парезом VII п. справа, легким отклонением языка вправо, анизорефлексией на верхних конечностях ( $d > s$ ), анизорефлексией брюшных ( $d < s$ ), спастическим парализмом нижних конечностей незначительной тяжести, больше справа, легкими тазовыми расстройствами, отчетливой локомоторной атаксией верхних конечностей, больше справа, и слабо положительными белковыми реакциями в ликворе при нормальном цитозе.

Полиневриты—6 б-ных в подостром стадии, в возрасте от 21 до 37 лет, четверо из них умеренной, один незначительной и один случай заболевания значительной тяжести.

Сухотка спинного мозга—18, в возрасте от 38 до 57 л., начальной формы—12, с нерезко выраженными атактическими явлениями—4 и с значительными нарушениями статики и динамики—2.

Терапия проводилась амбулаторно полилизатами и у громадного большинства больных при обычных условиях труда и быта. Уже в начале пользования лизатами я убедился, что полилизатная терапия целесообразней и эффективней монолизатной. Инъекции производились в начале пользования лизатами под кожу плеча, в дальнейшем внутримышечно в ягодичную область. Дозировка каждого лизата 0,3—1,0. Инъекции производились ежедневно, через день или через 2 дня. Количество инъекций 15—30 в течение 20—40 дней, смотря по случаю и в зависимости от эффективности лечения. Конечно, как при всякой терапии, дозировку, интервалы и количество инъекций следует строго индивидуализировать, учитывая реактивность больного и стараясь найти каждый раз оптимальную дозу. Пользовался я лизатами, частью приготовленными по методу Тушнова, преимущественно же лизатами Московского института экспериментальной эндокринологии. Здесь следует отметить, что методика приготовления тех и других лизатов очень близка (Скворцов, Тимофеева). Реактивных явлений, как общих, так и местных, повышения температуры и каких-либо других отрицательных явлений нам при пользовании лизатами не приходилось наблюдать. Единственно, что отмечалось часто больными, это болезненность во время самой инъекции, большая при подкожных и меньшая при внутримышечных.

В своих назначениях тех или иных лизатов мы руководствовались данными клинического обследования больного, гормональными взаимоотношениями и относительной специфичностью лизатов. У больных с климактерическими расстройствами терапия состояла из овариолизата и лизата передней доли гипофиза. У 2 больных с климактерием, осложненным ожирением, кроме того добавлялись тирео- и гепатолизат. Гепатолизат назначался из тех соображений, что химический состав позволяет отнести его к категории препаратов, повышающих окислительные процессы в организме, и что гепатолизат (Моргенштерн) вызывает в щитовидной железе картину повышенной функции. У 2 больных с климактерием, осложненным гипертонией, добавлялись панкрео- и миолизат: панкреолизат—из-за ваготропного его действия, которое, повидимому, связано с содержанием в нем обломков инсулина, и из-за наличия каликреина, оказывающего специфическое сосудорасширяющее действие; миолизат—потому, что он содержит азотистые экстрактивные вещества (типа аденозинфосфорной и инозиновой кислот, карнозина), которые оказывают сосудорасширяющее действие. У больной с климактерием, осложненным гипотиреозом, добавлялся тиреолизат. У больной с климактерием, осложненным Базедовой болезнью, терапия состояла из оварио-, паратирео-, панкрео и кортиколизата. У больных с климактерием, осложненным продуктивно-

фиброзным туберкулезом легких, мы добавляли лиенолизат, богатый холином и гистамином (Степун, Губарев, Угарова), имея в виду воздействовать на ретикуло-эндотелиальную систему (Гольдберг, Миесерова). У больных с климактерием, осложненным хроническим субацидным катаром желудка и гепатитом, мы добавляли гепатолизат, принимая во внимание его сокогонное действие на пищеварительные органы, особенно в отношении желчеотделения (Жмурова и Хворов).

При половой слабости терапия состояла из тестолизата или зата передней доли гипофиза.

При истощении нервной системы, врожденной неполноценности ее, „неврозах развития“ и начальной форме — церебросклерозализат половых желез, церебро-, мио-и гепатолизат. У больных с вегетоневрозами — лизат половых желез, мио-, кортико-и панкреолизат. Лизат коры надпочечника назначался по тем соображениям, что в нем находятся вещества (ацетилхолин), которые являются антагонистами адреналоподобных веществ. У больных с эпилепсией — лизат половых желез, церебро-, мио-, панкрео-и гепатолизат. При инфекционных заболеваниях нервной системы — лизат половых желез, мио-, панкрео-и гепатолизат. Все истощенные, малокровные больные, кроме того, получали гепатолизат, поскольку под его влиянием происходит увеличение гемоглобина, количества эритроцитов и ускорение регенерации крови (Гольдберг, Полякова).

Роль липоидного обмена в патогенезе артериосклероза, а также эндокринной системы, регулирующей этот обмен — моменты, побудившие меня испытать лизатотерапию при начальной форме церебросклероза.

Роль биохимического фона организма (кроме низкого порога раздражения и в связи с этим повышенной судорожной готовности очага раздражения в каком-либо участке организма) в патогенезе судорожного эпилептического припадка, новые пути лечения эпилепсии, направленные к изменению химизма тканей, а также роль спастического состояния сосудов головного мозга и симпатической нервной системы в патогенезе эпилепсии — моменты, побудившие меня испытать лизатотерапию при эпилепсии.

Кроме лизатотерапии никаких других методов лечения не применялось.

Результаты терапии таковы: в тех случаях, где под влиянием лизатотерапии наступило улучшение, оно, обычно, начиналось после 5—10 инъекций и постепенно прогрессировало. Больные прежде всего отмечали улучшение общего состояния, которое выражалось в улучшении самочувствия, сна, аппетита и повышении работоспособности. Вместе с тем больные отмечали также смягчение и постепенное исчезновение тягостных ощущений. Некоторые больные прибавили в весе до 2 кг за месяц. В значительной части случаев (около 80%) больные отмечали явления эротизации, которое выражалось в эротических снах, оживлении полового чувства и повышении либидо. Явления эротизации держались, обычно, недолго и исчезали вскоре после окон-

чания лечения. Улучшение можно было также констатировать объективно, в частности исследованием дермографизма и механических вегетативных рефлексов.

В 23% случаев отмечено незначительное увеличение гемоглобина и в 27%—количества эритроцитов. Со стороны белой крови у 11 больных во время лизатотерапии наблюдался нерезкий сдвиг вправо (уменьшение количества палочкоядерных и увеличение моноцитов), который быстро выравнивался. У 17 больных во время лизатотерапии наблюдались небольшой гиперлейкоцитоз со сдвигом влево и незначительное ускорение РОЭ, которое также быстро выравнивалось. У громадного же большинства больных существенных изменений со стороны крови во время и после лизатотерапии не было обнаружено.

Исследование основного обмена у больных с климактерическими расстройствами по формулам Рида и Джейля во время и после лизатотерапии, а также кальция в крови у 8 больных с эпилепсией и 15 б. с климактерием—существенных изменений не обнаружило.

Полученные результаты приведены в следующей таблице.

	Общее число	Значит. улучшение	Улучшение	Без изменений
Климактерий . . . . .	62	42	17	3
Половая слабость . . . . .	32	5	7	20
Истощение нервной системы . . . . .	71	41	23	7
Врожденная неполноценность нервной системы и „неврозы развития“ . . . . .	26	—	5	21
Церебросклероз . . . . .	19	6	12	1
Вегетоневрозы . . . . .	23	7	13	3
Эпилепсия . . . . .	17	—	—	17
Инфекционные заболевания нервной системы . . . . .	31	—	11	20
	281	101	88	92

У больных с климактерическими расстройствам, получивших „значительное улучшение“ наблюдалось почти полное исчезновение тягостных ощущений, у больных с „улучшением“—смягчение и более редкое их проявление.

У 2 больных с климактерием, осложненным гипертонией, при улучшении общего состояния, кровяное давление осталось без изменений.

У 4 больных с климактерием, осложненным мигренью, отмечено уменьшение тяжести, длительности и частоты приступов мигрени.

У 2 больных с климактерием, осложненным хроническим полиневритом, мы наблюдали почти полное исчезновение тягостных ощущений, а также уменьшение болей в конечностях, улучшение походки, движений, уменьшение чувствительности к дав-

дению мышц и нервных стволов и смягчение симптомов Нери, Ласега, Вассермана и др. У больных с климактерием, осложненным хроническим субакидным катаром желудка и гепатитом, отмечено улучшение также со стороны желудка и печени—уменьшение болей, отрыжки, тяжести в подложечной области, тошноты, меньшая болезненность при пальпации и т. д.

У больных с климактерием, осложненным Базедовой болезнью и гипотиреозом, мы наблюдали незначительное улучшение.

У 2 больных с ожирением тиреогенитального типа, при рельефно выраженном улучшении, вес остался тот же.

У больных с климактерием и универсальным зудом, зудом вульвы и вагины и ангиноидными припадками мы имели почти полное исчезновение тягостных ощущений.

Отрицательные результаты у 3 больных с климактерием относятся к одной с тяжело протекавшим неосложненным климактерием, одной—с климактерием, осложненным конституциональной истерией с редкими припадками, и одной—с климактерием, осложненным психастенией значительной тяжести.

У 9 больных с установившимся климактерием, давностью 1—4 года, были констатированы повторные менструации.

У 51 больной с климактерическими расстройствами рецидивы наступали через 3—8 м-цев, причем повторный курс лизатотерапий, в сравнении с первым, давал обычно несколько худшие результаты.

В качестве яркой иллюстрации благоприятного результата лизатотерапии привожу выдержку из истории болезни.

Больная Ц, 33 лет, домохозяйка, обратилась в ноябре 1936 г. с жалобами на 5-месячную аменоррею с ярко выраженным климактерическим симптомокомплексом значительной тяжести.

Менструации с 12 лет, тип их установился сразу, через 3 недели, по 3—4 дня. Половая жизнь на 24 году. Бесплодие. В 1930 г. оперативное пособие—удаление правого и резекция левого яичников по поводу кистозного перерождения их. Менструации после операции имели правильный тип до января 1934 г. Вслед за тем начинаются аменорреи по 2—3 месяца до июня 1935 г. После проведенной в июне 1935 г. урогравидатотерапии менструации, появившиеся после 4-ой инъекции, приняли прежний нормальный тип в течение последующего года. В июне 1936 г. вновь аменоррея, по поводу которой принята грязелечение на одесских лимнах, но без результата.

Пикничка с наклоном к общему ожирению. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы не обнаружено. Резко выраженная гипоплазия матки. Воспалительных изменений нет.

Назначены инъекции овариолизатов (1,0), лизат передней доли гипофиза (0,5) и гепатолизат (0,5).

После двух инъекций значительное улучшение: количество приливов с 15—20 в день уменьшается до 4—5. После 4-й инъекции предъявляет жалобу лишь на аменоррею. Приняла 20 инъекций. Чувствует себя прекрасно, аменоррея держится. Результат стойкий на протяжении 6 м-цев (срок наблюдения).

В группе больных с половой слабостью результаты выразились в улучшении у 27 общего состояния и у 12 из них в повышении потенции, увеличении длительности полового акта и оказались стойкими на протяжении года (срок наблюдения). У 5 больных с значительным улучшением из этой группы мы имели почти полный возврат их прежней нормы.



В группе больных с истощением нервной системы отрицательные результаты и незначительное улучшение относятся в большинстве к больным с большой давностью и тяжестью заболевания при не вполне благоприятных бытовых условиях. Результаты лечения у большинства больных этой группы оказались довольно стойкими (срок наблюдения 6—10 м-цев).

Улучшение, полученное после лизатотерапии, у 3 больных с конституциональной нервною и 2 с „неврозами развития“ было весьма незначительным, оказалось очень нестойким и исчезло вскоре по окончании лечения.

У больных с эпилепсией лизатотерапия не изменила характера, тяжести и частоты припадков, улучшив лишь на время лечения общее самочувствие больных.

Значительное улучшение, полученное у 7 больных с вегетоневрозами, выразилось в почти полном исчезновении головокружений, обмороков, парестезий, спазмов и кожных изменений. Улучшение у 13 больных—в смягчении всех симптомов. Результаты оказались нестойкими, рецидив через 2—6 месяцев.

Лизатотерапия при начальной форме церебросклероза дала довольно стойкий результат (наблюдение 7—11 м-цев). Причем менее всего уступали воздействию головные боли и ослабление памяти.

В группе больных с инфекционными заболеваниями нервной системы мы имели улучшение: у больного с рассеянным склерозом, со спастическим гемипарезом (улучшение общего самочувствия, речи, походки, уменьшение нистагма и интенционного тремора), у трех больных с постэнцефалитическим паркинсонизмом (поднятие общего тонуса, уменьшение тремора, саливации, легкое оживление мимики, некоторое уменьшение скованности, и более редкое наступление судороги зрения у одного из них), у больного с энцефаломиелитом (заметное улучшение общего самочувствия, оживление мимики, уменьшение пареза лицевого нерва, исчезновение отклонения в сторону языка, уменьшение локомоторной атаксии, анизорефлексии и тазовых расстройств. У больных с полиневритами (1 незначительной и 3 умеренной тяжести) улучшение выразилось в поднятии общего тонуса, уменьшении болей, улучшении походки и движений, уменьшении чувствительности к давлению мышц и нервных стволов, смягчении симптомов Нери, Ласега и Вассермана, улучшении чувствительности и появлении ахиллова рефлекса у одного из них. Терапевтический эффект лишь у паркинсоников оказался нестойким и исчез вскоре после окончания лечения.

У всех больных с инфекционными заболеваниями нервной системы с отрицательным результатом мы имели субъективное улучшение в смысле поднятия общего тонуса при прежнем объективном статусе, за исключением 2 больных с начальной формой сухотки спинного мозга, вошедших в рубрику „улучшение“, где отмечено значительное смягчение ланцинирующих болей.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что лизато-

терапия является активным и довольно эффективным методом лечения при климактерических расстройствах, истощении нервной системы, начальной форме церебросклероза и вегетопатиях.

Лизатотерапия оказывает прежде всего общестимулирующее и тонизирующее действие на организм.

Действие лизатов на организм, надо полагать, является комплексным, состоит из действия гормонов, высоко- и низкомолекулярных продуктов белкового распада, липондов, солей и осуществляется по всей вероятности через вегетативную нервную систему.

При истощении нервной системы лизатотерапия может быть применена наравне с медикаментозным лечением и физиотерапией.

---

Из Института экспериментальной эндокринологии НКЗдрава (директор заслуженный деятель науки проф. Н. А. Шерешевский).

## Лизатотерапия при кожных болезнях.

А. В. Устиновский.

Метод лечения лизатами, продуктами расщепления белка или „физиологическим лекарством“, как его называют, получил всеобщее признание. Нет в настоящее время ни одной группы больных, на которых бы не испытывалось терапевтическое действие лизатов, урогравидана и гормональных препаратов.

Прежде чем перейти к обзору кожных болезней, наблюдавшихся в клинике и поликлинике Ин-та, изложу те общие положения, которых мы в настоящее время придерживаемся. Во-первых, мы отказались от применения лизатов при острых воспалительных дерматозах, ибо, усиливая кровонаполнение периферической сети капилляров, они увеличивают секрецию эпидермальных клеток и тем поддерживают воспалительный процесс. Здесь мы расходимся с мнением проф. Кричевского („Лизаты и лизатотерапия“, Харьков, стр. 216), у которого „наиболее демонстративные результаты от лизатотерапии получены у б-ных с острыми обостренными генерализованными формами псориаза“. Работникам Ин-та памятен случай с б-ным Т., у которого лизаты, назначенные в стадии острого высыпания псориазических бляшек, неизменно, с каждой инъекцией, усиливали болезненный процесс, перешедший в распространенную эритродермию, купированную энергичным применением десенсибилизирующих средств. Это же положение поддерживает и проф. Мещерский в своем докладе на съезде эндокринологов (март 1935 г.). Напротив, инвентаризованные дерматозы, где необходим усиленный приток крови к имбибированным лимфоидными элементами участкам кожи, хорошо поддаются действию лизатов.

Лизаты применимы там, где рентгенотерапия, по тем или иным соображениям, противопоказана.

За последние два года (1934—1935 гг.) через лизатный инъек-

сионный кабинет Ин-та прошло 1686 б-ных, из них с заболеваниями кожи было 178. Наибольшую группу из них составляют псориазики (19), в большинстве испробовавшие, до поступления в И-т, все виды медикаментозного и курортного лечения. Среди лизатов, примененных при псориазе, видную роль, по нашим наблюдениям, в большинстве случаев играл тимоллизат, возможно вследствие его биологического свойства вызывать свертываемость крови. Важно указание на то обстоятельство, что до применения органотерапии псориаза ряд авторов (Schneider, Schreus, Herxheimer, Werther, Buschke и. Curth, Brunsgaard, Jamieson etc.), подвергая рентгеновскому облучению область вилочковой железы, наблюдали улучшение, хорошие результаты и полное излечение рефрактных случаев псориаза. В случаях псориаза у б-ных с явной гипофункцией щитовидной железы назначались тиреоллизат или тиреокрин, дававшие часто такой эффект, какой не наблюдался ни при каком другом методе лечения (наблюдение проф. Шершевского), а в случаях с гиперфункцией железы назначался паратиреокрин. Венгерский дерматолог Pulaу настойчиво рекомендует в случаях псориаза с гиперфункцией щитовидной железы облучение рентгеном *gl. thymus*.

В практике нередки случаи, когда псориаз исчезает во время тифа, во время беременности и т. д.; у одного пациента, страдающего псориазом в течение 40 лет, во время приступа малярии, когда он принимал хинин, псориаз исчез и в течение 2 лет не был, но рецидивировал снова после нервного потрясения.

Общепризнано теперь и то, что нервная система играет громадную роль в возникновении псориаза, почему при нем показаны лизаты, стимулирующие и кожу и нервную систему, тем более, что кожа и нервная система развиваются из одного зародышевого листка—из эктодермы.

Разительным примером такого воздействия лизатов служит б-ная Б., 32 л. (ист. б-ни № 10413) невропатической конституции, страдающая псориазом в течение 10 лет, испробовавшая все виды медикаментозного лечения и несколько раз побывавшая на курортах (4 раза в Мацесте и 2 раза в Пятигорске). Явилась в Ин-т с явлениями псориаза, захватившими весь кожный покров „закована как в панцырь“. После 20 инъекций оварло-тимокортиколизатов по 1 куб. см ежедневно, кожа всюду очистилась, „как никогда“ по выражению пациентки. После 35 инъекций бляшки всюду рассосались. Кроме хвойных ванн б-ная никаким медикаментозным лечением не пользовалась. 7 месяцев она была „счастлива“. После пережитого на службе нервного потрясения псориаз рецидивировал, но в очень небольшом количестве бляшек на локтях и коленях. При втором посещении ин-та б-ная настаивала на продолжении лечения только лизатами и ничего другого не хотела делать.

Относительно наружного применения лизатов в виде мазей нельзя ничего сказать, хотя имеется указание (D. m. W., 1925, № 30), что наружное применение *Pancreas salbe* дало исчезновение псориаза.

2. Вторую группу составляют б-ные (17 сл.) с распространенными пруригинозного типа экземами, при которых лизатотерапия, как подсобный метод лечения, улучшающий обмен веществ и увеличивающий окислительно-восстановительные функции кожи, оказал хорошие результаты.

Примеры: 1. Б-ной С., 28 л. (ист. б-ни № 5576), с хронической, универсальной экземой, существующей 8 лет. Лизаты: кутулизат, оварио, миоль по 1 куб. см ежедневно. Резкое улучшение.

2. К., 32 л. (6765), с хронической экземой в сгибах рук, в подколенных впадинах, вокруг рта инфильтрации, болезненные трещины; малокровный. Лизаты: кутулизат, миоль по 1 куб. см ежедневно. Через 5 инъекций значительное улучшение. После 15 инъекций инфильтрат вокруг рта, в сгибах рассосался; б-ной доволен. После 37 инъекций все тело чистое.

3. В., 45 л. Ekzema pustulifera e praesitaxa. Назначены овариолизат плюс пролактин по 1 куб. см ежедневно. После 10 инъекций значительное улучшение. После 30 инъекций поражение кожи исчезло.

4. Е., 7 л. Ekzema chr. universale et hyperthyreosis. Назначены кутулизат и паратиреолизат. После 30 инъекций все явления исчезли; через 2 месяца рецидив, быстро уступивший лизатам: оварио и корковый слой надпочечника по 0,25 г ежедневно.

5. Р., № 10501. Хроническая экзема рук в течение 3-лет. После 20 инъекций оварио-и гепатолизата процесс улучшился настолько, что больная перестала носить перчатки, которые она не снимала в последние годы.

Наиболее ценным эффектом лизатотерапии при экземах пруригинозного или уртикарного характера, помимо бодрящего общего влияния, является уменьшение зуда, подчас весьма тягостного, а это ведет в свою очередь к уменьшению травматизации и загрязнения экзематозных бляшек и намечается дальнейшее рассасывание инфильтрата. В тех случаях экземы пруригинозного характера, где лизатотерапия не дала эффекта или дала небольшой сдвиг болезненного процесса, желательнее последующее курортное лечение.

6. Склеродермия и акросклероз 5 случаев. Из них 2 находятся под наблюдением Ин-та—одна 3 года и вторая 2 года. Здесь эффект лизатотерапии настолько значителен, настолько улучшилось казавшееся безнадежным состояние б-ных, что, помимо исчезновения тягостных клинических явлений, примененный метод лечения возвратил им работоспособность—обе в настоящее время работают на предприятиях. Приведу кратко истории их болезни.

№ 280. Б., 38 л. Клинический диагноз при поступлении: склеродермия и склеродактилия. В ноябре 1930 г., после нервного потрясения, лежала 2 месяца в клинике проф. Маньковского (Киев) с явлениями истерического паралича, сопровождавшегося отеком конечностей и лица. Отек губ был настолько значителен, что препятствовал раскрытию рта. Чувствительность кожи понижена. Наблюдалось выпадение волос. Исхудание и истощение настолько развились, что б-ную переносили на носилках. К концу пребывания в клинике развились явления акросклероза. Б-ная переведена в Москву в Эндокринологический ин-т.

St. praes.: При поступлении в ин-т у б-ной обнаружено: резкая слабость рук и ног—не может ходить, тулоподвижность суставов и позвоночника, не в состоянии нагнуться, присесть, заложить руки за спину, выпрямить их до уровня плеч. Отечное состояние лица, губ, суставов. Кожа на ногах пигментирована в буро-коричневый оттенок, стянута, блестяща, лицо маскообразное, мимики нет. Вес при поступлении 50 кг. Шитовидная железа слабо выражена. Основной обмен +7. Кровяное давление 115/90. Кровь: Hb 63%, цветн. показ. 0,85, эритроц. 3760000, лейкоц. 7500. Сахар 93 мг, холестерин 230 мг, мочевая кислота 2,72 мг, Ca 11 мг % РОЭ 5 мм в 1 ч. Пульс 90—100 в мин. Назначена лизатотерапия: гип. А 1,0, корковый и медуллярный слои надпочечника по 0,5, овариолизат 1,0—2,0, тиреолизат 0,5—1,0. 30 инъекций в соединении с тепловыми процедурами. Под влиянием такой терапии—пигментация во многих местах побледнела, уплотнение кожи настолько улучшилось, что восстановились движения, б-ная самостоятельно

стала ходить, прибавилась в весе на 2,5 кг и значительно пострежела. В дальнейшем прибавлен миоль от 2,0 до 5,0 через день и панкреокриня внутрь по  $\frac{1}{2}$  ч. лож. 3 раза в день. Периодически проводимая лизатотерапия возвратила б-ной работоспособность и приостановила развитие этого болезненного процесса, так трудно поддающегося нашему воздействию.

№ 3265, Б-ная Ш., Б. Л., 21 года. Диагноз: Sclerodermia, hypoplasia uteri, hyroovariismus.

С раннего детства отмечено похолодание рук и ног. С 7 лет припухание пальцев рук и изъявление кожи с гнойный отделяемым. С летними улучшениями процесс длился до 14 лет, когда появились менструации и наступило некоторое улучшение. Начало развития настоящего заболевания относится к 1930 году, когда, работая плетельщицей корзин в холодном помещении, заметила, что один из пальцев стал совершенно бледным, в течение 2—3-х недель остальные пальцы побледнели и движение их стало ограниченным. Пришлось бросить работу. Близкие стали замечать бледность лица, скованность в движениях рук и ног, развилась резкая болезненность в суставах рук и ног и в шейной части позвоночника; лицо приняло маскообразный вид. В это же время резко ухудшилась менструальная деятельность: скудные выделения появлялись через 2—3 месяца. В 1932 году с резкими явлениями скованности в движениях, сильным цианозом рук и ног, с оплотневшей кожей лица и туловища б-ная поступила в Ин-т. При поступлении основной обмен—7. Кровь: Hb 49%, цветной показатель 0,7, эритроц. 3650000, лейкоц. 10900, эозинф. 2, сегмент. 67, палочков. 2, лимфоц. 21, моноц. 8%. Явления гипохромии и анизоцитоза. На рентгеновском снимке—концы потевых фаланг узурированы, суставные щели фаланговых сочленений сужены. Больной назначены лизаты: гни. А. 0,5—1,0, овариолизат 1,0—2,0, корковый слой надпочечника 0,5—1,0, кутулизат 1,0—2,0, миоль 1,0—2,0 через день. За 2 месяца б-ная приняла 45 инъекций полилизатов и выпилась с улучшением: движения в суставах стали свободными, исчезли боли и цианоз в конечностях, ослабла тягостная потливость, кожа стала мягче и эластичнее. Кровь после лечения лизатами: гемоглобин 55%, эритроц. 4270000, лейкоц. 4400, эозин. 1, сегмент. 47, палочков. 5, лимф. 36, моноц. 11%. Как я уже упоминал, б-ная находится под наблюдением Ин-та 3 года. Когда чувствует упадок сил и слабость в ногах сейчас же является в Ин-т и просит назначить ей лизаты. Из инвалидов б-ная стала работоспособной и до сего времени работает на предприятии.

Еще более эффектный результат лизатотерапии сказался на б-ной Е. И. В., 30 лет (ист. б-ни 8329), постулавшей в клинику с ограничением подвижности в суставах локтевых, лучезястных, оплотнением кожи на лице и конечностях и пигментацией ее. Бросается в глаза резкое исхудание. Начало заболеваний б-ная относит к моменту выскабливания проросшего последа (в июле 1932 г.), который был удален под наркозом. После операции в течение месяца продолжалось кровотечение, в результате еще раз удалили 8 кусков последа. Температура в течение недели держалась на высоте 39—40°. После этих двух операций б-ная стала отмечать сухость рук, стянутость, затруднение в сгибании и разгибании, онемение пальцев, похолодание и посинение их. В ноябре 1932 г. явления стали нарастать, руки настолько немеют, что б-ная ничего не могла делать: резкая зябкость ног заставляла б-ную постоянно носить фетровые боты, шерстяные чулки, но несмотря на укутывание ног у нее было ощущение, что ходит по льду. Весною 1933 г. стала замечать потемнение кожи на лице, руках, бедрах, голенях. Резко упала в весе—за год потеряла 24 кило. С явлениями склеродермии и склеродактилии б-ная поступила в Ин-т, где ей назначены панкрео-, овариолизаты по 1,0, корковый слой надпочечника, паратиро- по 0,5, миоль 2,0 и теплые ванны. После 10 инъекций б-ная отмечает значительное улучшение общего самочувствия, прекратились боли в тазобедренных суставах, легче поднимается по лестнице, концы пальцев порозовели, сон, аппетит хорошие. После 20 инъекций кожа на предплечьях стала эластичнее, легче собирается в складки; б-ная свободно с сомкнутыми ногами может с пола поднимать предметы (о чем раньше и не думала), без труда становится на колени. После 38 инъекций у б-ной появились менструации, которых не было 8 месяцев. За время пребывания в клинике в состоянии б-ной достигнуты такие улучшения субъективного и объективного характера, терапевтический эффект настолько велик, что можно смело сказать, что лизаты

несомненно являются ценным вкладом в терапию таких безнадежно тяжелых заболеваний, как склеродермия.

Атрофический акродерматит Герксгеймера или идиопатическая атрофия кожи, по современному воззрению, стоит в связи с идириглияндулярным расстройством и нарушением вегетативной нервной системы, а встречается чаще всего у женщин, подобно склеродермии, имеет отношение к функции половых желез, гипофизу, щитовидной железе, надпочечникам, функция которых понижена, угнетена или атрофирована. По данным ин-та, наибольший эффект при этом дерматозе дает следующий комплекс лизатов: паратирео-, гипофиз А, кути-, корковый слой надпочечника, оварно- или тестолизат и одновременно витантоль. При атрофических дерматозах, когда нужна бывает задержка воды в организме, показан *rituicrin P*, понижающий мочеотделение (Кабанов).

При ихтиозе показаны лизаты, сосудорасширяющие и улучшающие питание кожи: миолизат и корковый слой надпочечника, а также препараты щитовидной железы, половых желез и гипофиза. Р. Дабкина экспериментально доказала, что миолизат вызывает раздражение и стимулирование кроветворной и ретикуло-эндотелиальной систем и в высокомолекулярных фракциях токсическим действием не обладает (Врачебное дело, № 6, 1935). Одновременное применение пилоккарпина, активирующего систему вагуса, усиливает действие лизатов.

*Acne vulgaris*. Гормональные препараты дают здесь хорошие результаты в соединении с местными процедурами. Проф. Лешинский (Краков) дал следующую классификацию угревой сыпи:

а) *Acne sexualis*, связанные б. ч. с регулярным расстройством менструальной деятельности, локализуются чаще на подбородке и на средней части щек. Здесь показаны: *Folliculin*, *Glandefolin*, *Progynon*, диатермия яичников.

б) *Acne intestinalis* поражают чаще грудь и спину, хотя могут развиваться и на лице. Постоянно сопровождаются кишечными расстройствами, наблюдается ощущение внутренностей, бывают агонические, реже спастические запоры, застой, брожение в кишечнике, колит, геморрой. Имеется индиканурия, уробилинурия. Появлению угрей благоприятствует мясная пища, негигиенический, сидячий образ жизни. Показаны препараты желтого тела.

в) *Acne thyrogenes*, когда у пациента имеются явления тиреотоксикоза. Одновременно встречается ацицит и увеличенные бронхиальные железы. При этой разновидности угри встречаются на лице, на груди, спине, часто в стадии нагноения, с абсцессами, рубцами. Лицо сальное, кожа грязноватого оттенка, с кератозом. Вторичная стафилококковая инфекция осложняет заболевание. Пациенты потливы, истеричны. Уместны: пролан, урोगормон.

При фурункулезе инсулин дает такой эффект, какого мы не получали при других способах лечения, даже в тех случаях, когда содержание сахара в крови не повышено.

*M. Raunaud—acrophuxia localis symmetrica* клинически протекает

в одних случаях как пароксизмальная фаза, в виде местной анемии конечностей с отеком и сине-багровым отеком, в других случаях с развитием гангрены концов пальцев и мучительными болями. Это заболевание рассматривали как язвоторный невроз, но в последнее время ставят в связь с расстройством внутрисекреторного равновесия, гиперфункцией надпочечников и развитием гиперадrenalинемии. Стационарные случаи б-ни Рейно после лечения лизатами: паратирео-, мио-, корковый слой надпочечника, давали резкое улучшение болезни с исчезновением болей в конечностях, появлением чувства теплоты в них и восстановления пульсации тыловой артерии. Состояние б-ных настолько улучшалось, что они возвращались к своей работе, проходя дополнительное лечение амбулаторно.

Крапивница—ангионевроз, когда кожа находится в состоянии повышенной реактивной чувствительности ко всякого рода агентам физико-химической природы, действующим на кожу через вегетативную нервную систему. Встречаясь чаще в соединении с истероневрастенией и дисменореей (у женщин), крапивница поддается действию оварио-, тирео-, гипофиз А, кутилизата. В некоторых случаях ежедневное применение паратиреолизата по 0,5 или паратиреоокрина по 1,0 вело к исчезновению крапивницы.

Пеллагра по современному воззрению (Функ) есть авитаминоз в соединении с аутоинтоксикацией. Несколько (6) случаев пеллагры, находившихся в стационаре Института, протекали благоприятно под влиянием полилизатной терапии во главе с тирео- и овариолизатом у женщин.

*Alopecia totalis s. atrichosis*—заболевание с невыясненной сущностью процесса до сих пор является для нас *crux medicorum* и предложение американца Bengston лечить его инъекциями питуикрина А 2 раза в неделю, питуикрина Р 1 раз в неделю, а остальные дни принимать внутрь питуикрин Т по 0,5 три раза в день, не дали нам удовлетворительных результатов. В упорных случаях *alopecia areata* лучшее влияние оказывал тиреолизат. При витилиго лизатотерапия не оказала никакого влияния на образование пропигмента и исчезновение пятен, хотя есть литературные указания, что половые и надпочечные препараты здесь уместны. Отдельные случаи дерматозов, как-то: вегетирующий пиодермит, импетигиозная экзема, *rosacea*, *chloasma faciei diffusa* настолько хорошо поддавались лизатотерапии, что оставалось впечатление, что без лизатов нам бы не достигнуть такого эффекта.

Несколько случаев облитерирующего эндартериита, с теми или другими кожными явлениями вторичного характера, под влиянием комплекса лизатов: паратирео-, панкрео-, коркового слоя надпочечников, тесто-и миолизата давали восстановление чувствительности в пальцах, исчезновение судорог в икроножных мышцах, болей в конечностях, увеличивалась способность ходить, самостоятельно передвигаться.

Проблема лизатов весьма многогранна и изучение влияния их при кожных заболеваниях, при которых вегетативная нервная система играет роль основного звена, приводит к выводу, что лизаты призваны сыграть значительную роль, хотя бы уже потому, что они усиливают роль лекарства. При аллергических кожных заболеваниях с преобладанием симпатикотонии благотворно действует следующая комбинация: цитовидная железа, задняя доля гипофиза и медуллярный слой надпочечника, ввиду его умеряющего действия на симпатикус. Внутрь показаны препараты ландыша, в силу их свойства успокаивать симпатическую нервную систему. Дерматозы у ваготоников протекают весьма разнообразно, имея изменчивый припадочный характер. Усиление кожных явлений наблюдается в моменты повышенной возбудимости вагуса, и здесь уместно применение атропина, питуикрина А, тиреоидина.

Наблюдения показывают, что при кожных процессах, где преобладают диссимилятивные процессы (экзема, крапивница) и происходит задержка поваренной соли в организме, применим питуикрин А, увеличивающий выделение мочи и поваренной соли. Более сильно действует адреналин, увеличивающий мышечную работу организма и увеличивающий возбудимость симпатической нервной системы. Тиреоидин также действует мочегонно (цит. по проф. Кабанову).

При назначении лизатов нельзя упускать из виду того обстоятельства, на которое указал на недавнем физиологическом конгрессе проф. Завадовский. Мы имеем в виду противоречивое взаимодействие органов с внутренней секрецией, в силу чего лизаты наряду с возбуждающим действием на одни органы, оказывают тормозящее действие на другие.

Лизаты не обладают свойством вызывать повышение температуры, пирогенное действие их не велико, но явления шока в той или иной степени и мере при них могут наблюдаться, особенно при назначении больших доз.

Дервиц в статье „Новые перспективы и новые пути в дерматологии“ (Труды Свердловского н. и. и-та э. м., 1935) всех кожных больных, подвергавшихся лизато-и гормонотерапии, разделяет на ваго-и симпатикотоников и соответственно лечит ваготоников инъекциями адреналина 1% по 0,5—1 куб. см ежедневно и внутрь дает таблетки тиреоидина по 0,1—2 раза в день, а симпатикотоников—инъекциями инсулина и антитиреоидином по 0,1—2 раза в день.

Такое деление больных—искусственное, ориентировочное и не может служить основанием для назначения той или иной гормонотерапии. Ободряющие результаты, полученные автором у псориафиков-ваготоников от адреналина и тиреоидина, мы видели и у наших больных с амфотерной реакцией при лечении полилизатами. Фармакологические пробы, применяемые для определения состояния вегетативной нервной системы, дают не совсем точные результаты, и клинические наблюдения показывают, что у отдельных индивидуумов мы можем встретиться как с явле-



ниями гипо-и гипертонии вагуса или симпатикуса, так и с явлениями амфогипо-и гипертонии указанных нервов (Eppinger, Hessl, Martinet, Arviet, Dresel). По мнению других авторов (Levandowsky, Kraus), вообще нет антагонизма между системами блуждающего и симпатического нервов, а имеется или амфогипертония, когда усилена деятельность всего эндокринного аппарата, или амфогипотония, когда она ослаблена. Эта точка зрения наиболее ценная и для нас наиболее приемлема при назначении полили-затотерапии.

Доц. Горбовицкий (Лендвиг) к симпатикотоническим средствам относит супраренолизат, заднюю долю гипофиза, лизаты щитовидной и паращитовидной желез, к ваготоническим — оварио-, тесто-, мио-, гепатоллизаты и лизат селезенки. Место введения лизатов, по нашим наблюдениям, не играет никакой роли.

---

Из базовой консультации для женщин научно-практического комбината ОММ Саратовского горздрава (дир. Е. Н. Трояновская, научный рук. проф. С. А. Селицкий).

## К вопросу о дерматозах беременности.

А. В. Емелина.

Влияние беременности на кожу весьма значительно. При гиперфункции всего организма, отдельных систем и органов при беременности изменения наблюдаются и со стороны кожи.

В подавляющем большинстве случаев кожа легко справляется с предъявляемыми к ней повышенными требованиями, иногда же, в силу того, что она может являться *locus minoris resistentiae* или же в силу каких-либо внешних или внутренних факторов, могут наблюдаться те или другие отклонения, которые в последнее время объединены под общим собирательным названием „дерматозы беременности“. Несмотря, однако, на то, что кожа играет исключительную роль при беременности, благодаря ее многообразным функциям и значительному участию в основных процессах во время беременности, акушерами на кожу и ее отклонения не обращается почти никакого внимания как в консультации, так и в стационаре. Об этом можно судить по тому, как мало освещается вопрос о дерматозах беременности в акушерской и в дерматологической литературе.

Описанием наших двух случаев дерматоза беременности мы хотим привлечь внимание акушеров-гинекологов к заболеваниям кожи женщины во время беременности и в отдельные фазы ее жизни (половая зрелость, аномалии овариально-маточного цикла, климактерий, заболевания женской половой сферы).

Формы заболеваний кожи, встречающихся „*e graviditate*“, крайне разнообразны.

Возникать они могут в начале беременности, на всем ее про-

тяжени и, наконец, впервые могут наблюдаться только во время родов или в послеродовом периоде. Говоря о заболеваниях кожи, возникающих впервые в послеродовом периоде, необходимо различать два вида заболеваний — 1) дерматозы, непосредственно приуроченные к пuerперальному периоду, и 2) заболевания кожи вторичного, побочного происхождения.

Из существующих классификаций дерматозов беременности наиболее полной надо признать классификацию Селицкого. Но и сам автор указывает, что, несмотря на обилие отдельных видов, входящих в составленную им классификацию, он рассматривает ее как рабочую схему для построения новой более исчерпывающей классификации.

Среди дерматозов беременности особенно выделяются по своей тяжести два заболевания — „*Impetigo herpetiformis*“ и „*Herpes gestationis*“, трактуемые Wechselmann'ом как большие дерматозы беременности.

Но, как справедливо указывает Селицкий, *Herpes gestationis* не может быть поставлен в одной плоскости с *impetigo herpetiformis*, так как имеющиеся литературные источники указывают на благоприятное течение и прогноз при *Herpes gestationis* и при нем до сих пор не описано еще ни одного смертного случая. При *impetigo herpetiformis* же процент смертности представляется значительным, особенно в тех случаях, когда заболевание повторяется при новой беременности.

В базовой консультации НПК ОММ Саратовского горздрава нами наблюдался случай *Herpes gestationis*, также окончившийся вполне благоприятно.

Случай *Herpes gestationis* вообще встречаются редко. В доступной нам литературе мы могли найти только четыре случая (Йордана (1923), Селицкого (1928), Зака (1906) и Мензеля (1927)). Следовательно наш случай является пятым.

В 1929 году Селицкий, исходя из тех соображений, что понятие *Herpes gestationis* не охватывает собой полностью всей сущности процесса и даже в относительной степени не характеризует того многообразия поражения кожи, того полиморфизма, который наблюдается при *Herpes gestationis*, предложил новое название „*Herpes polymorphis gravidarum*“ (Гинекология и акушерство, 1929).

*Herpes polymorphis gravidarum* чаще всего возникает во время беременности, но нередко может наблюдаться впервые только после родов. При новой беременности *Herpes polymorphis gravidarum* часто протекает более тяжело и возникает в более ранние сроки беременности. *Herpes polymorphis gravidarum* начинается с эритематозных пятен, превращаясь в папулы, везикулы и пустулы; заболевание распространяется постепенно, периодическими вспышками и новыми высыпаниями.

На общее состояние процесс обычно не оказывает влияния (если не считать мучительного зуда и сопутствующей бессонницы); иногда может наблюдаться субфебрильная температура.

В расположении сыпи наблюдается почти закономерная симметричность (что вообще характерно для дерматозов беременности).

Кожа может поражаться на конечностях, туловище, лице, ладонях, слизистые же оболочки почти всегда остаются свободными от высыпания.

Помимо симметричности характерными являются сильный, нередко нетерпимый, зуд, особенно усиливающийся по ночам, и бессонница. Прогноз при *Herpes polymorphis gravidarum*, как для матери, так и для плода, почти всегда представляется благоприятным. К прерыванию беременности приходится прибегать редко. В отдельных случаях не исключена возможность и самопроизвольного прерывания беременности.

Перейдем к описанию наших случаев.

Случай 1. В. К., 37 лет, замужняя, домашняя хозяйка, обратилась в базовую консультацию 3 февраля 1936 г. с жалобами на сыпь по всему телу, на конечностях, сильный нетерпимый зуд, особенно по ночам, и на бессонницу. В детстве перенесла корь, в 1934 г.—сыпной тиф.

Менструации начались на 15 году; продолжались по 3—4 дня, безболезненно, неправильно, с задержкой по 2—3 месяца. Последней менструации не помнит. Половая жизнь с 18 лет, женских заболеваний не было. Беременностей было 5. Первая беременность в 1920 г., последующие наступали каждые два года. Течение первых четырех беременностей, родов и послеродовых периодов—N. При пятой беременности (в 1931 г.) появилась зудящая сыпь на коже. После родов сыпь держалась 2 месяца. Тбк, сифилиса нет.

Считает себя больной около четырех месяцев, т. е. с начала четвертого месяца беременности. Перед началом данного заболевания наблюдались небольшое повышение температуры, чувство разбитости, повышенная раздражительность. Сыпь впервые появилась на животе в виде трех небольших пятен красного цвета. Первое высыпание сопровождалось зудом и общим ознобом. На второй день после этого высыпания сыпь распространилась на бедра и располагалась целыми группами, которые впоследствии стали сливаться в очаги. В дальнейшем сыпь стала распространяться по всему телу; распространение ее происходило периодически, вспышками с интервалами в один-два месяца. Нервность, раздражительность большой резко повысилась с усилением зуда. Отправления кишечника, мочеиспускание—норма.

Status praesens. Больная беременна около 8 лунных месяцев. Среднего роста—155 см, правильное телосложения; со стороны костной системы уклонений от N нет. Мускулатура развита умеренно, жировая клетчатка—слабо. Кожа лица бледна, видимые слизистые оболочки тоже бледны и свободны от высыпания. Кожные покровы груди, спины, живота, тыльная поверхность бедер до коленного сустава, та же поверхность плеч и предплечий покрыты полиморфной сыпью. Лицо, голени, кисти рук свободны от высыпания. На бедрах, спине, в центре пятна сливного характера, бледнорозового цвета, на периферии же—самой различной величины и причудливых очертаний, инфильтрированы и резко отграничены от участков кожи, не захваченных заболеванием. На фоне пятен встречаются везикулезные элементы в стадии обратного развития. Элементы эти покрыты серо-гнойными кровянистыми корочками, а большинство участков—чешуйками. На груди до подмышечной впадины и на животе преобладает везикулезная сыпь, расположенная на интенсивно красных уртикарных пятнах, разбросанных изолированно, гнездно и кольцевидно; сыпь в этих местах рельефно выступает над поверхностью кожи. На местах же более ранних высыпаний на спине, на руках высыпания встречаются в изобилии в виде сухих кровянистых корочек со следами расчесов и чешуек. Сыпь сопровождается сильным зудом. В ягодичной области с правой стороны следы пролежней. Со стороны внутренних органов уклонений от нормы нет. Кровяное давление по R/R—100/75, температура—N; вес 63 кило. RW—отрицательная.

Общий анализ крови: Hb—62<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, цветной показатель 0,86, эритроцитов—3610000, лейкоцитов—6000. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов—65<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эозинофилов—14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимфоцитов—19<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, моноцитов—2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Диагноз: herpes gestationis или, по предложению проф. Селицкого,—Herpes polymorphis gravidarum.

До прихода в консультацию больная лечилась стационарно в клинике кожных болезней около двух месяцев (аутогемотерапия).

Примененная нами терапия: 13. II. 1936 г. температура—N. Введено интрамускулярно 18 см<sup>3</sup> N—serum лошади.

14. II. температура—N. Реакции на введение serum не отмечается. Элементы на всех участках стали интенсивно красными, отечными. Зуд усилился.

15. II. Зуд сильнее. Побледнение сыпи, особенно на животе. Новых элементов нет. 2-я инъекция N—serum лошади интрамускулярно 20 см<sup>3</sup>.

17. II. Зуд меньше. На всех пораженных участках краснота и отечность элементов сыпи резко уменьшились, особенно на нижних конечностях, 3-я инъекция. Введено интрамускулярно 20 см<sup>3</sup> нормальной лошадиной сыворотки.

19. II. Температура—N. Сыпь в том же состоянии. Зуд значительно слабее. Самочувствие больной улучшилось. Введение serum не сопровождалось ни общей, ни местной реакцией.

23. II. Моча без изменений. Кровь: эритроцитов 4010100, лейкоцитов 6000, нейтрофилов: п.—0,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, с.—59<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эозинофилов—2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимфоцитов—36<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, моноцитов—2,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

26. II. Зуд значительно меньше. Расчесов на груди нет. Высыпания местами, в особенности на животе, побледнели и меньше выступают над поверхностью кожи, находятся как бы в стадии обратного развития. Местами на верхних конечностях и на верхней поверхности грудных желез покраснение. На тыльной части рук появились новые высыпания в количестве 3—4 пятен, по словам больной, побледневшие за последние 2 дня. Вес—64,5 кг.

29. II. Значительное улучшение. Элементы на животе и груди побледнели, местами сыпь совсем исчезла. На спине небольшие расчесы. Общее состояние удовлетворительное. Аппетит и сон хорошие. Зуда нет.

11. III. Преждевременные роды, ребенок живой, вес—2200 г.

Случай 2-й (больная прислана на консультацию из Аткарска д-ром Г. В. Котельниковым).

С. А., 35 лет, преподавательница. Жалобы на зудящую сыпь на теле, особенно на нижних конечностях. Высыпание появилось впервые на 5-м месяце беременности (с 15 мая 1936 г.). Раньше никакими кожными болезнями не болела. Менструации—с 16 лет, в норме. Последняя—21. XI 1935 г.

Беременность—третья. Первая беременность закончилась срочными родами. Вторая—искусственным абортom (1935 г.). Течение беременности и послеродового периода—N. Никогда ничем не болела.

Больная правильного телосложения, удовлетворительного питания, пикничка. Внутренние органы—N. Оба предплечья, грудные железы, нижние конечности (в области бедер), паховые складки покрыты сыпью эритематозного, папулезного и везикулезного характера. Отмечаются следы расчесов и пигментные пятна. Сыпь распространялась вспышками, расположена симметрично, сильно зудит, в особенности по ночам. Больной себя считает 2 месяца. Отправления кишечника и мочеиспускание—N. Вес—57100 г. R/R—115/70. Беременность—7 месяцев. Моча—N. Кровь: Hb—74<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эритроцитов—4470000, цветной показатель 0,84, лейкоцитов—5600. Лейкоцитарная формула по Schilling'у—эозинофилов 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, нейтрофилов: юных 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, палочк. 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегм. 54<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; лимфоцитов 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, моноцитов—2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Диагноз: Dermatitis toxica symmetrica gravidarum.

28. VI. 1936 г. Введено интрамускулярно 12 см<sup>3</sup> N—serum лошади.

30. VI. Боль в месте укола держалась около суток. Сыпь в ягодичной области и на нижних конечностях стала интенсивно красной, отечной; с внутренней стороны бедер новые высыпания, изолированные и сливного характера, зудят. Бессонница на почве зуда.

1. VII. Самочувствие лучше. Температура—N. Краснота и отечность высыпаний держатся. Сон хороший. Зуд меньше. Введено вторично интрамускулярно N—serum лошади—20 см<sup>3</sup>.

2. VII. Сыпь бледнеет. Зуд значительно слабее, появляется пигментация.

4. VII. Отмечается новая мелкоточечная папулезная сыпь, в малом количестве, на внутренней поверхности бедер. Высыпания же на передней поверхности бедер светлее, отечность меньше, окраска кожи приближается к нормальной. Сон хороший, зуда нет. Общее состояние хорошее. Введено интрамускулярно 20 см<sup>3</sup> N - serum лошади. (3-я инъекция).

5. VII. Место инъекции отечно, болезненно.

8. VII. Сыпь на грудных железах побледнела. Шея, грудь и живот совершенно очистились от высыпаний. На голених бурые пятна.

Вечером 9. VII был зуд, 10. VII, с утра совсем прошел. Значительное улучшение. Резкое побледнение сыпи, особенно на нижних конечностях. Отпущена домой в Аткарск.

Отдаленные результаты: Полное исчезновение заболевания в ближайшие дни по возвращении домой. Заболевание не возобновлялось. Роды нормальные, в срок (сообщение д-ра В. Г. Котельникова).

Терапия дерматозов беременности заключается, главным образом, в общей профилактике (уход за кожей, педантичное соблюдение правил личной гигиены), в обращении внимания на самые незначительные жалобы и на малейшие отклонения со стороны кожи во время беременности.

Ввиду того, что мы в данное время смотрим на дерматозы беременности, как на токсические процессы, обусловленные беременностью, и рассматриваем их не как изолированные процессы какого-либо отдельного органа, а как процессы общего характера, мы на этих принципах должны основывать и нашу терапию. По меткому выражению Scheuer'a, „изменения кожи являются таким же признаком беременности, как неукротимая рвота и эклампсия“. Следовательно, терапия наша должна стремиться воздействовать не на отдельный симптом и проявления заболевания, а на весь организм, в силу чего далеко не единичные авторы окончательно уже отказались от применения различного рода местных средств, как, например, мази, присыпки и т. п.

Применяемые большинством в данное время средства могут быть разбиты на следующие группы:

I) Органотерапия (оварин, тиреоидин, нитуитрин и т. п.).

II) Различные растворы—растворы Ringer'a, Lock'a, Fischer'a.

III) Различного рода сыворотки и, наконец, гемотерапия (аутогемотерапия и трансфузия крови).

Из всех этих средств наичаще применялись растворы Ringer'a и Ringer—Lock'a, нормальная лошадиная сыворотка и сыворотка здоровой беременной женщины.

Как показывают имеющиеся статистики, например, de la Pereira, Stützner'a и Селицкого, положительные результаты отмечены в 100% случаев. В статистике 76 случаев, леченных сывороткой, собранной Селицким, имеется 95,9% положительных результатов.

Наши два случая, в которых совершенно было исключено всякое местное лечение, позволяют прийти к тому заключению, что в нормальной лошадиной сыворотке мы действительно имеем хорошее средство, дающее возможность при сохранении беременности успешно бороться с дерматозами беременности. Нормальная лошадиная сыворотка в базовой консультации На-

учно-практического комбината ОММ применялась неоднократно с тем же неизменным успехом и при ряде других заболеваний, но их мы не касаемся, так как это явится предметом особого сообщения.

## Опыт применения миарсенола при лечении сифилиса.

А. А. Студницын и В. В. Каралис.

(Москва).

Миарсенол, благодаря простоте своего применения, призван сыграть крупную роль в борьбе с сифилисом, особенно на селе, и в детской практике. Крупнейшее значение миарсенола было авторитетно признано IV Всесоюзным съездом по борьбе с венерическими и кожными болезнями.

Мы полагаем небесполезным поделиться нашим небольшим опытом по применению миарсенола.

Нами был получен из Объединенного венерологич. института им. В. М. Броннера миарсенол советского производства, который был применен нами для лечения сифилиса в условиях поликлиники. В нашу задачу входило проследить терапевтическое действие миарсенола и его переносимость больными как местную, так и общую. Всего под нашим наблюдением находился 91 больной, произведено 896 инъекций миарсенола; 10 больных, по некоторым обстоятельствам, не окончили полного курса лечения; остальным больным (81 ч.) было проведено 113 курсов специфического комбинированного лечения.

Среди них было мужчин 48, женщин—33. Возраст больных: до 20 лет—1 чел.; от 20 до 30 лет—56 чел.; от 30 до 40 лет—16 чел.; от 40 до 50—8 чел.

В виду того, что больные с активными формами сифилиса изолировались и госпитализировались в стационар, нам пришлось иметь дело с больными, страдавшими преимущественно латентными формами сифилиса. По диагнозам больные распределялись так: сифилис I серопозитивный—1 чел.; сифилис II рецидивный—1 чел.; сифилис II скрытый—43 чел.; сифилис III активный—5 чел.; сифилис III скрытый—26 чел., Lues ignorata—4 чел.; невролюес—1 чел. Давность инфекции: до 1 г.—25 чел.; до 2 л.—16 чел.; до 3 л.—1 чел.; до 4 л.—1 чел., свыше 4 лет—29 чел. Давность инфекции неизвестна у 9 чел. 69 чел. до лечения миарсенолом подвергались комбинированному специфическому лечению ртутными, висмутовыми препаратами и новарсенолом: 12 чел. не лечились совсем. Мы проводили нашим больным комбинированное лечение: миарсенол + биохинол—58

курсов и миарсенол + 2% раствор двуиодистой ртути—54 курса. Доза миарсенола для мужчин, начиная с 0,3—0,45 до 0,6; для женщин, начиная с 0,15—0,3 до 0,45. Общая доза на курс лечения для мужчин от 4 до 5,5, для женщин от 3,5 до 4,5 ч. Биохинол—разовая доза 2—3 см<sup>3</sup>, на курс 40—45 см<sup>3</sup>. Двуиодистая ртуть 2% раствор по 1 см<sup>3</sup> через день; на курс 20 см<sup>3</sup>. 55 больных получили по одному курсу лечения, из них 29 чел. бисмут + миарсенол и 26 чел. ртуть + миарсенол; 21 чел. получили по 2 курса лечения и 5 чел. по 3 курса.

Миарсенол вводился из расчета 0,1 препарата на сутки. Препарат, представляющий собою аморфный порошок желтого цвета, быстро растворялся в воде, давая прозрачный раствор. Растворение производилось независимо от дозы в 3 куб. см свежeproкипяченной дистиллированной воды для каждого больного в отдельности непосредственно перед инъекцией; инъекция производилась внутримышечно в верхне-наружный квадрант ягодицы двухмоментным способом.

Внутримышечные инъекции миарсенола наблюдаемые нами больные переносили, как правило, безболезненно. Большинство больных отмечало, что болезненность при инъекциях миарсенола не больше, чем при ртутных или висмутовых инъекциях; часть больных определенно заявляла, что миарсенол переносится ими легче, чем инъекции ртути и висмута. На 896 инъекций у 91 больного лишь в 3 случаях наблюдалась местная болезненность непосредственно после инъекции, продолжавшаяся не более 1 часа. В одном случае наблюдался после инъекции инфильтрат величиною с грецкий орех, рассосавшийся через 3 дня. В дальнейшем эта больная переносила миарсенол безболезненно.

В одном случае отмечена боль в ноге после инъекции миарсенола. Случаев снятия с лечения миарсенолом из-за местной болезненности не было.

Таким образом наши наблюдения говорят о хорошей местной переносимости миарсенола, что уже отмечено в статье Хесина (Советский вестник венерологии и дерматологии, № 7—8, 1936). О влиянии миарсенола на клинические явления мы имели следующие наблюдения: рассасывание шанул на слизистой рта и в водном случае вторичного рецидивного сифилиса наступило на 8-й день после 0,75 г миарсенола и 12 см<sup>3</sup> биохиноля. Рубцованное гуммозной язвы в зеве наступило на 9-й день после 0,15 г миарсенола и 9 см<sup>3</sup> биохиноля (ист. бол. № 53904). В трех случаях гуммозного периостита голени мы наблюдали прекращение костных болей после 1,2 г миарсенола и 15—26 см<sup>3</sup> биохиноля. Полное рассасывание периоститов костей голени наступило после 2,4 миарсенола и 37 см<sup>3</sup> биохиноля в двух случаях, и после 1,65 г миарсенола + 24 см<sup>3</sup> биохиноля в третьем случае.

Приведенные наблюдения, хотя и немногочисленные, свидетельствуют все же о хорошей терапевтической активности миарсенола в комбинации со ртутью и висмутом. Влияние миарсенола на серореакции, при комбинированном лечении с висмутом и ртутью, прослежено нами на 73 больных, из которых 28

получили 1 курс бисмута + миарсенол, 23 — 1 курс ртути + миарсенол, и 22 получили по 2 курса лечения, из них один был ртутно-миарсеноловый, а другой висмута-миарсеноловый.

В отношении влияния лечения миарсенолом плюс биохинол на серореакции мы можем отметить следующее.

В одном случае первичного серопозитивного сифилиса реакция Вассермана после одного курса бисмут + миарсенол перешла в отрицательную. В одном случае вторичного рецидивного сифилиса реакция Вассермана к концу курса также стала отрицательной; в 5 случаях вторичного скрытого люеса отрицательная в начале курса реакция оставалась отрицательной и после лечения.

В двух случаях вторичного скрытого сифилиса не удалось перевести положительные серореакции в отрицательные. В одном из этих случаев больной до лечения миарсенолом получил 3 курса комбинированной терапии с новарсенолом также без влияния на серореакции.

В двух других случаях вторичного скрытого сифилиса серореакции из резко положительных к концу курса дали в одном случае 3+, в другом 2+. Из четырех случаев третичного активного сифилиса в двух случаях серореакции стали отрицательными после одного курса лечения.

Из семи случаев третичного скрытого сифилиса положительные серореакции в одном случае перешли в отрицательные, в остальных остались без изменения. Все эти больные с давностью инфекции свыше 10—15 лет, а один с явлениями позднего врожденного сифилиса (паренхиматозный кератит) в прошлом, получали до применения миарсенола комбинированное лечение новарсенолом также без влияния на серореакции.

В одном случае третичного скрытого сифилиса мы наблюдали переход отрицательной реакции в слабоположительную после лечения. Из трех случаев *Lues ignota* серореакции перешли в отрицательные в одном случае. При комбинированном лечении миарсенолом и ртутью в 12 случаях вторичного скрытого люеса отрицательные реакции в начале курса остались отрицательными и после лечения.

В двух случаях положительных реакций их не удалось перевести в отрицательные. В двух других случаях вторичного скрытого сифилиса серореакции отрицательные в начале курса перешли в резко положительные в одном случае и в слабоположительные в другом после одного курса лечения. Оба больных до лечения миарсенолом лечились новарсенолом.

Из шести случаев третичного скрытого сифилиса лишь в одном случае наблюдался переход серореакции из резко положительной в слабоположительную. Эти больные также до лечения миарсенолом подвергались лечению новарсенолом. В одном случае *Lues ignota* отмечен переход реакций Кана и Витебского в отрицательные, при оставшейся без изменения резко положительной реакции Вассермана. Из 22 больных, получивших ртутно-миарсеноловый и висмута-миарсеноловый курсы лече-



ния, в трех случаях вторичного скрытого сифилиса серореакции остались без изменения после второго курса лечения. В 13 случаях вторичного скрытого сифилиса отрицательные серореакции оставались без изменения после 2 курсов лечения. В 1 случае третичного активного сифилиса серореакции остались резкоположительными после 2 курсов лечения.

В двух случаях третичного скрытого сифилиса резко-положительные реакции оставались без изменения после 2 курсов лечения и в одном случае перешли в отрицательные после III курса.

В одном случае третичного скрытого сифилиса отмечен переход серореакций из слабо-положительной в отрицательную.

В одном случае *Lues ignorata* резко положительная реакция Вассермана осталась без изменения после 3 курсов лечения, при переходе реакций Кана и Витебского в отрицательные после третьего курса.

Суммируя наши наблюдения над влиянием миарсенола в комбинации с висмутом и ртутью на серореакции, следует признать, что миарсенол оказывает на серореакции не худшее действие, чем новарсенол.

При применении миарсенола мы не наблюдали тяжелых побочных явлений.

На 896 инъекций миарсенола у 91 больного побочные явления имели место 33 раза.

Характер побочных явлений: повышение температуры 9 случаев, из них только в 2 случаях выше 38°; головные боли 14 случ.;—тошнота 2; рвота—2; расстройство кишечника—4; головокружение непосредственно после инъекции—2; случаев нитритоидного криза и экзантем не наблюдалось. Побочные явления носили доброкачественный характер и в большинстве случаев не служили препятствием для дальнейшего применения миарсенола.

Желая сравнить частоту и тяжесть побочных явлений при лечении миарсенолом с таковыми же при новарсеноле, мы проследили переносимость новарсенола у 52 больных, которые до лечения миарсенолом получали обычную специфическую терапию ртутью или висмутом и новарсенолом.

Всего эти больные получили 107 курсов лечения с общим количеством вливаний новарсенола 638. На указанное число вливаний побочные явления наблюдались в 47 случаях или в 7,3%, из них повышение температуры—9; головные боли—24; тошнота—5; рвота—4; расстройство кишечника—2; экзантема—1; зуд—1; сердечная слабость—1.

Таким образом на нашем материале побочные явления после миарсенола встречались реже, чем при лечении новарсенолом.

Интересно также, что в одном случае 6-ной (истор. бол. № 6009), плохо переносивший новарсенол, хорошо переносил миарсенол. С другой стороны, у 4 больных, плохо переносивших новарсенол, наблюдались побочные явления и при применении миарсенола.

*Выводы.* 1) Техника применения миарсенола, благодаря своей простоте, значительно сокращает время, затрачиваемое на производство вливаний и облегчает работу врача, что является большим преимуществом, в особенности в амбулаторной обстановке. Кроме того, миарсенол с необычайной простотой разрешает задачу лечения детей и женщин с плохими венами и в этом отношении имеет неоспоримое преимущество перед новарсенолом.

2) Внутримышечные инъекции миарсенола переносятся больными безболезненно.

3) Миарсенол в комбинации с висмутом и ртутью не уступает новарсенолу в своем влиянии на клинические проявления сифилиса.

4) Влияние миарсенола на серореакции не хуже, чем новарсенола.

5) Побочные явления при лечении миарсенолом встречаются во всяком случае не чаще, чем при новарсеноле. В некоторых случаях с плохой переносимостью новарсенола наблюдаются побочные явления и при применении миарсенола.



Из факультетской хирургической клиники Воронежского государственного медицинского института (директор проф. Н. Н. Назаров).

## К вопросу о капсюльных ранениях.

Прив.-доц. Ф. К. Кессель.

К числу недостаточно разработанных вопросов военно-полевой хирургии относятся так называемые капсюльные ранения. В большинстве руководств по военно-полевой хирургии этот вопрос почему-то обойден, и только проф. А. А. Опокин посвящает около полутора страниц этому довольно интересному отделу полевой хирургии.

Капсюльными ранениями мы называем те повреждения, которые получают при взрыве капсюлей ручной гранаты. Такие повреждения встречаются иногда от неосторожного обращения с капсюлем, но чаще всего они бывают у лиц, случайно нашедших капсюль и не имеющих никакого представления об этой находке. Вот почему наибольшее количество капсюльных ранений встречается у детей, которых заинтересовывает медная блестящая согнутая под углом трубочка. Проф. Опокин указывает, что почти каждое лечебное заведение фронта в империалистическую войну имело среди своих наблюдений и капсюльные ранения; однако, как в медицинской лите-

ратуре военного времени, так и послевоенного времени, мы совершенно не находим описания этого своеобразного вида ранений. Вот почему мы считаем небезынтересным остановиться на 6 случаях капсюльных ранений, наблюдавшихся нами в нашей клинике.

*Случай 1.* И. X., 10 лет. Поступил в клинику 19/V 1922 года по поводу огнестрельного ранения левой руки и кожи живота.

Мальчик накануне нашел капсюль и стал ковырять его шилом; получился взрыв и ему оторвало три пальца левой руки.

Мальчик истощен, бледен, температура—37,2°. На левой кисти оторваны первые три пальца. Соответствующие пястные кости совершенно раздроблены. Рана кисти разможенная, грязная; кожная рана захватывает всю ладонную поверхность. Под хлороформным наркозом произведена ампутация левого предплечья. Температура после операции все время нормальная. 28/V выписался для амбулаторного лечения.

*Случай 2.* И. K., 10 лет. Поступил в клинику 20/IX 1922 года по поводу огнестрельного ранения обеих рук, груди и глаза. Неделю назад мальчик нашел капсюль и при неосторожном обращении с ним получился взрыв, осколками поранило кисти обеих рук, грудь и лицо. Жалуется еще на то, что после происшедшего взрыва левый глаз видит как-будто через туман.

Мальчик нормального для своих лет развития, умеренного питания. Со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено; больной лихорадит, температура—37,8—39,4°. На левой руке оторваны, за исключением мизинца, все пальцы и раздроблены пястные кости; рана грязная, выделения гноя, вместе с распадом мягких частей, обрывков тканей, в значительном количестве. На правой руке большой палец весь оторван и поражены мягкие ткани. На левой части груди небольшая рваная рана, на левой щеке рваная рана величиной 2x3 см, на левом ухе экскорiation кожи. Больному введена противостолбнячная сыворотка. По заключению офтальмолога, у больного в правом глазу анестезия глазного яблока, в левом глазу невропаралитический кератит и инородное тело глубоко в склере. Назначение: перевязка пораженных участков с риванолом, атропин, дионин и согревающий компресс на левый глаз ежедневно. 30/IX рана руки очищается, ванна. Мертвые рваные части ткани отошли; перевязка с риванолом; рана на груди в хорошем состоянии. 3/X раны руки очистились. Покрывают хорошими грануляциями. Больной был отправлен в глазную клинику, где ему удалили инородное тело из левого глаза. 8/X у больного глаз поправился, кожная рана щеки и груди зажила, на левой руке рана очистилась, выполнялась свежими грануляциями. Правая рука зажила полностью. 13/X больной выписался в хорошем состоянии для амбулаторного лечения.

*Случай 3.* И. З., 15 лет. Поступил в клинику 25/IX 1922 г. по поводу огнестрельного ранения левой руки, лба и левого глаза. Больной при пахотьбе наткнулся на какую-то металлическую трубочку. Он поковырял ее, получился взрыв. Общее состояние больного угнетенное. Температура 38,5°. Кисть левой руки вся окровавлена, загрязнена. На большом пальце оторвана ногтевая фаланга, рана зияет. На указательном пальце оторвено две фаланги, средний палец раздроблен на месте второй фаланги, в ране видны обрывки мышц и сухожилий. На лбу, носу и левом нижнем веке мелкие ранки, в правом глазу macula corneae centralis, Conjunctivitis subacuta; visus o. d. = 0,5; в левом глазу—vulnus perforatum corneae, prolapsus corporis vitreae, cataracta traumatica, visus o. s.—счет пальцев у лица. Назначена противостолбнячная сыворотка, ванна руке, в оба глаза коларгол и в левый глаз атропин и айрол.

3.X температура упала до нормы. Раны очищаются, перевязка с риванолом. 8.XI отделились свободно костные секвестры. Раны покрыты хорошими грануляциями. 29.XI больной в хорошем состоянии выписался для амбулаторного лечения.

*Случай 4.* С. Д., 17 лет. Поступил в клинику 8.III 1927 г. по поводу огнестрельного ранения обеих кистей. За шесть часов до поступления в больницу насаживал карандаш в принесенную товарищем какую-то трубочку. Получился взрыв, которым разможило обе кисти больного и обожгло грудь. По оказании первой помощи на месте, больной был направлен в нашу больницу. Больной

бледен и сонлив. Повязка промокла кровью, пульс 90 в минуту. Со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено. Левая кисть, главным образом ладонная ее часть, и 3, 4 и 5 пальцы представляют собой картину полного разможнения и раздробления. Рана загрязнена и заполнена сгустками крови. Ногтевая фаланга четвертого пальца правой руки содрана. На передней стенке груди ожоги кожи небольших размеров.

9.III под хлороформным наркозом произведена операция. Удалены торчащие концы мышц кожи и сухожилий, вылучены в суставах раздробленные кости фаланг I и 2-го пальцев левой руки. В рану налит мыльный спирт, введена противостолбнячная сыворотка. 10.III температура повысилась до 38,4°, 13.III температура стала падать, 15.III— перевязка, рана выделяет много гноя. 23.III улучшение общего состояния. В ране появились хорошие свежие грануляции. 29.III— рана в хорошем состоянии, больной выписан для дальнейшего амбулаторного лечения.

*Случай 5.* Н. П., 19 лет. Поступил в клинику 8.IV 1927 г. по поводу огнестрельного ранения стенки живота и верхних конечностей. Ранение получено от взрыва капсуля. В больницу доставлен сейчас же после ранения. Общее состояние больного хорошее, правильного сложения, удовлетворительного питания, со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено. В нижней трети левого предплечья с локтевой стороны имеется рваная ранка, около одного сантиметра в поперечнике. В верхней трети правого плеча имеется маленькая незияющая ранка, величиной в  $\frac{1}{2}$  см. На коже живота, в надчревной области, имеются две точечные ранки и одна слегка зияющая. Здесь же рядом прощупывается инородное тело. Все ранки слегка загрязнены. Наложены повязки с мыльным спиртом, удален маленький осколок из-под кожи живота.

9.IV температура нормальная, самочувствие хорошее. 12.IV ранки совершенно чисты. В ране левого предплечья видна обнаженная вена (v. basilica). Больной по собственному желанию выписывается для дальнейшего амбулаторного лечения.

*Случай 6.* Ю. К., 17 лет. Поступил в клинику 4.V 1929 г. с явлениями сильного кровотечения из обеих верхних конечностей после ранения, последовавшего в результате взрыва капсуля. Больной потерял много крови. Немедленно наложены жгуты. Большой среднего роста, правильного телосложения, хорошего питания. Видимые слизистые оболочки бледны. Пульс—100 в минуту, слабого наполнения. Тоны сердца глуховаты. Со стороны других внутренних органов ничего патологического не обнаружено. Почти вся кожа лица покрыта точечными импрегациями от пороха. То же наблюдается на коже живота и груди. Правая кисть почти совершенно оторвана, она держится на небольшом кожном наружном участке, с сохранившимися сухожилиями сгибателя и разгибателя большого пальца. Совершенно оторвана половина правой кисти в продольном направлении с двумя последними пальцами. Рваная рана кожи тянется с локтевой стороны до средней трети правого предплечья. На левой руке совершенно разможен и почти оторван большой палец. Кроме того совершенно обнажена тыльная поверхность второго пальца. Обнажена вторая фаланга среднего пальца. На обеих руках обнажены сосуды и нервы. Края ран имеют следы порохового ожога. Под хлороформным наркозом—операция. Сняты жгуты и перевязаны кровоточащие сосуды (a. radialis, a. ulnaris, arcus volaris prof.). Удалены все разрушенные обнаженные кости, в том числе и все косточки запястья правой руки. Края кожи слегка стянуты одиночными шелковыми швами. Риваноловые повязки, шины. Ночью наблюдалось значительное кровотечение из правой руки. Снята повязка, наложено несколько лигатур на кровоточащие сосуды. 6.V—перевязка; рана в хорошем состоянии, риванол.

10.V при перевязке удалена часть омертвевшей клетчатки. 27.V левая рука совершенно зажила. 5.VI на правой руке хорошие грануляции. Повязка с риванолом. Больной выписывается для дальнейшего амбулаторного лечения.

Рассматривая наши случаи, мы должны прежде всего остановиться на характерных особенностях этих ранений. Мы знаем, что характер и тяжесть огнестрельных ранений зависят от формы и величины снаряда и скорости его поступательного движения.

Сила взрыва капсуля весьма значительна и, по видимому, направляется во все стороны. Это направление и сила взрыва,

повидимому, обуславливает отрывной характер ранений. Само собой разумеется, что наибольшие повреждения будут причинены той руке, которая в момент взрыва фиксировала капсюль. Вот почему мы не можем согласиться с проф. Опокиным, когда он говорит, что прежде всего ранится правая рука. В наших наблюдениях (особенно у детей) мы имели чаще повреждения левой руки, что мы объясняли тем обстоятельством, что пострадавшие держали капсюль в левой руке, а правой манипулировали. Изучая механизм капсюльных ранений мы могли отметить, что часто эти ранения сопровождаются повреждениями лица и даже глаз и этому факту мы находим объяснение, если учесть соответствующее положение раненого в момент взрыва. Ведь такие комбинации (ранения рук и лица) чаще всего встречаются у детей, когда взрыв происходит в результате „ковырания“ из любопытства, и ясно, что они держат капсюль в руках близко к лицу. Ранения же живота и груди бывают тогда, когда при взрыве капсюля больной сидел на корточках и таким образом грудь, лицо и живот находились вблизи рук, почему в них и проявляется наибольшая сила взрыва. Почти во всех наших случаях мы могли проследить вышеуказанный механизм ранения. Что же касается отмечаемого проф. Опокиным более частого ранения правой руки, то это относится, повидимому, к взрослым, у которых взрыв капсюля чаще всего происходит при неумелой разрядке или зарядке гранаты. Понятно, что, если происходит при этом взрыв, то страдает больше всего рука, фиксировавшая в это время детонатор, в данном случае—правая. В одном нашем случае (№ 5) мы имели незначительные ранения левого предплечья, правого плеча и кожи живота. Из расспросов больного выяснилось, что он с товарищем взрывал капсюль ударом на расстоянии. Последним обстоятельством мы объясняем и нехарактерные черты и легкость ранения данного случая. Что же касается тяжести ранения глаз, то это будет зависеть, главным образом, от близости взрыва к глазу. Здесь могут быть самые различные степени повреждения, начиная от легких поверхностных эрозий, внедрения мелких мегаллических осколков до полного разрушения глазного яблока. И в случаях ранения глаз, при наличии ранения левой руки мы встречаем большие повреждения в левом глазу. Мы в наших двух случаях (№ 2—3) имели тяжелые повреждения левого глаза при сравнительно небольших изменениях в правом глазу.

К особенностям капсюльных ранений следует еще отнести и такие признаки, как несоответствие дефектов кожи и подлежащих тканей (кожные дефекты значительно шире), отрывы отдельных фаланг и целых пальцев, наличие раздробленных косточек и мелких осколков капсюля, обожженные края, порошковидные импрегнации области ранения и множественность повреждений,—все это вместе взятое и анамнез дают возможность довольно легко поставить диагноз.

Течение капсюльных ранений мало чем отличается от течения всякого другого отрывного ранения, и здесь мы отмечаем длительность болезни, вялые грануляции, медленное восстановление трудоспособности.

Переходя к вопросу о лечении капсюльных ранений, надо прежде всего принимать во внимание общее состояние раненых. На наших материалах мы могли убедиться в том, что даже в легких случаях ранения больные находятся в состоянии испуга, угнетения, подавленного самочувствия. В более тяжелых случаях (как, например, 1, 4, 6) больные находятся в состоянии шока. Состояние тяжелого шока, с которым больные поступают, обуславливается нередко также и сильным кровотечением из ладонных дуг (как, например, наш случай 6), так что при поступлении больного в лечебное заведение необходимо прежде всего ликвидировать явление шока. Я не буду подробно останавливаться на вопросе о борьбе с шоком, укажу только, что согревание больного, физиологический раствор и морфий (у взрослых) позволяли в наших случаях больным прекрасно справиться с шоком. В более тяжелых случаях показано переливание крови. Имея в виду то обстоятельство, что в большинстве наших случаев больные нашли капсюль в загрязненной земле, а также принимая во внимание загрязненный вид ран, мы всем нашим больным вводили противостолбнячную сыворотку и рекомендуем это введение антитоксина профилактически проводить у всех больных с капсюльными ранениями. Необходимо помнить, что отрывные ранения вообще, а ручной кисти в частности, весьма склонны к инфекции, на это обстоятельство обращают внимание все авторы (Опокин, Вреден, Эттинген), так что первичная обработка раны в первые часы после ранения нам представляется обязательной в каждом случае капсюльного ранения; эта первичная обработка в значительной мере сокращает время болезни, ускоряет заживление. Первичная обработка при капсюльных ранениях должна быть главным образом корректирующей, так как необходимо принимать во внимание функциональное значение кисти. Исходя из этих соображений, важно беречь каждую часть поврежденного пальца насколько это возможно. Почти во всех руководствах военно-полевой хирургии мы встречаем указания на необходимость строгого консерватизма в деле лечения огнестрельных ранений пальцев со ссылками на хорошие результаты, полученные при этом. Только полное разможнение мягких тканей и главных кровеносных сосудов или же наступившая гнилостная инфекция побуждают нас прибегнуть к ампутации. Мы в большинстве наших случаев сейчас же по остановке кровотечения делали туалет ран (удаления всех омертвевших и разможенных участков) и клали повязки с антисептической жидкостью. Особенно хорошие результаты мы могли отметить от применения риваноля, а также от жидкости Сапезко ( $1/4\%$  раствора иода в  $30^\circ$  алкоголе)—раны быстро очищаются и покрываются сочными грануляциями. В заключение мы отметим, что для наложения повязки самым целе-

сообразным является полусогнутое в кулак положение руки, для чего мы клали на ладонную поверхность марлевый ком, над которым и сгибали оставшиеся пальцы и части их. При больших повреждениях руки обязательно укладывать конечность в шины.

**Выводы.** 1. При капсюльных ранениях наиболее тяжелые повреждения причиняются руке, фиксировавшей капсюль в момент взрыва, чем и объясняется то обстоятельство, что у взрослых поражается правая рука, а у детей—левая рука. Повреждения, в зависимости от положения человека в момент взрыва, могут захватить кожу груди, живота (при сидении на корточках), а также головы и лица (главным образом при близком рассмотрении капсюля).

2. При лечении капсюльных ранений необходимо стремиться к сохранению функции кисти, почему первичная обработка раны должна быть главным образом коррегирующей (наибольший консерватизм). Ванны, повязки с риванолом или жидкостью Сапелко в значительной мере ускоряют заживление.

3. Во всех случаях капсюльных ранений необходимо профилактическое введение противостолбнячной сыворотки.

---

Из рентген-диагностического отделения клиники (зав. проф. Н. М. Безчиная) Украинского центрального рентгено-радиологического и Онкологического института им. В. Я. Чубаря (директор проф. Г. И. Хармандарьян).

## **О клинико-рентгенологической картине актиномикоза легких.**

**Я. Ф. Левин и Д. А. Гриневич.**

Актиномикоз легких—это сравнительно редкое заболевание, представляет интерес и привлекает наше внимание с точки зрения дифференциальной диагностики. Из-за отсутствия типической клинической картины это заболевание большей частью не распознается.

По статистике Рютимайера на актиномикоз легких приходится 20% всех случаев актиномикоза у человека, по Френкелю 12—15%, Неске—14—16%.

По материалам нашего Института, на 57 случаев актиномикоза различной локализации, легкие были поражены в 12 случаях, что составляет 21%.

При актиномикозе легких различают 3 формы поражения. Первичная—те случаи, где зародыш лучистого грибка проникает в легкие через дыхательные пути; вторичная—случаи, где поражение легких является результатом перехода процесса *per continuitatem* с соседних органов, и третичная—где поражение легких происходит метастатически, главным образом гематогенным путем.

На нашем материале первичную форму мы наблюдали в 7 случаях, в 4 случаях—вторичную и в 1 случае—метастатическую.

В 7 случаях первичной формы процесс локализовался только в легких, в 4 случаях вторичной формы легкие были вовлечены в процесс переходом его с области шеи, и в 1 случае третичной формы, по нашему мнению, процесс в легких возник вследствие метастазирования из брюшной полости.

Большинство авторов обращает внимание на тот факт, что актиномикозом заболевают чаще жители сельской местности, и это связывают с условиями работы и быта (большая возможность попадания лучистого грибка вместе с различными частицами злаков, особенно ячменя).

В этом отношении интересны наши данные, так как из 12 случаев только 3 больных были сельскими жителями.

Среди наших 12 пациентов была только одна женщина. На более частое поражение мужского пола указывают и другие авторы. Так, по Весту, отношение числа заболеваний мужчин к женщинам составляет 3:2, по Шпоту—3:1.

По нашим данным большая часть заболеваний (8 случ.) падает на возраст от 20 до 40 лет, в одном случае—15 лет и в четырех случаях свыше 50 лет.

Для понимания рентгеновской картины необходимо знать патоморфологию процесса. Лучистый грибок, попадая на слизистую бронхов или в альвеолы, вызывает катаральное набухание и десквамацию эпителия, что способствует проникновению грибка в подслизистую ткань и в легочную паренхиму. Около грибка в легочной ткани скопляются лейкоциты и лимфоциты, иногда с примесью эозинофилов, а вокруг них образуется грануляционная ткань, состоящая из лимфоцитов, фибробластов, эпителиоидных и гигантских клеток. В центре такого очага вскоре появляется распад, а в периферических отделах грануляций начинает развиваться волокнистая соединительная ткань. При микроскопическом исследовании пораженных участков обнаруживаются кроме упомянутых уже элементов типичные актиномикотические друзы. Близко расположенные друг около друга очаги могут сливаться и давать большие узлы, которые, увеличиваясь, иногда захватывают большую часть легкого, а иногда и все легкое. Распространение процесса происходит главным образом *per continuitatem* или бронхогенным путем, вследствие разрушения стенки бронха и попадания в него некротических масс, содержащих лучистый грибок. При прорыве очага в сосуд может наступить гематогенное обсеменение легких, а также и других органов, но это бывает сравнительно редко. Генерализация процесса по лимфатическим путям большинством авторов отрицается (Ульман, Портш, Боштрем, Аббе, Каревский), что подтверждается отсутствием в большинстве случаев изменений в регионарных лимфатических железах. Однако отдельные сообщения о распространении актиномикоза таким путем все же известны в литературе (Балак, Кашевамура). В двух имеющихся протоколах вскрытий наших случаев был обнаружен лимфангоит, что говорит о возможности распространения актиномикоза лимфатическим путем.



В тех случаях, где процесс достигает плевры, он осложняется экссудативным плевритом или образованием плевральных спаек и нередко заканчивается инфильтрированием грудной стенки с образованием свищей, через которые выделяется гной распадающихся очагов, в результате чего образуются полости. Процесс, однако, может закончиться и мощным развитием соединительной ткани и рубцеванием легкого, что приводит к значительной деформации грудной клетки.

Что касается локализации процесса, то, по мнению некоторых авторов, чаще всего поражаются нижние отделы, но это не является правилом, так как актиномикотические изменения в верхних отделах обнаруживаются не так уже редко. По нашему материалу, верхние отделы легких были поражены в 5 случаях, нижние в 4 и средние в 3. Правое легкое было поражено в 3 случаях, левое в 6, и двустороннее поражение было в 3 случаях.

Таким образом мы не можем отметить предпочтительной локализации процесса в отношении того или иного отдела легкого.

Обыкновенно больные поступали в Институт с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, неработоспособность, боли в том или ином отделе грудной клетки, кашель со скудным отделением мокроты чаще серовато-желтого цвета, нередко с примесью небольшого количества крови, иногда вонючей; ночные поты, одышку, повышенную температуру, которая в некоторых случаях была субфебриальной, в других достигала более высоких цифр. В случаях, где присоединялось поражение грудной стенки, больных беспокоили появляющиеся припухлости, а позднее свищи с гнойными отделениями.

В области поражения перкуторно определялось притупление, при аускультации на месте притупления—ослабленное дыхание, иногда жесткие с удлиненным выдохом хрипы сухие или крепитирующие.

Картина крови ничего характерного не обнаруживала. Во всех случаях был нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения, причем в большинстве случаев лейкоцитов насчитывалось от 10 до 14000, в отдельных случаях—30000. Нейтрофилы были в количестве 75—90%. Красная кровь, в части случаев, кроме явлений вторичной анемии—изменений не представляла.

У большинства наших больных в начале заболевания диагностировался плеврит, туберкулез, иногда опухоли легких, и только наличие актиномикотических друз в мокроте или гное выясняло истинный характер заболевания.

Анализируя рентгеновскую картину описанных патолого-анатомических изменений, мы могли выделить 3 формы рентгенологического проявления актиномикоза легких: 1) очаговую инфильтративную, 2) тумороподобную, 3) плевро-пульмональную. Само собой понятно, что резкой границы между приведенными формами провести нельзя, и такое деление основано лишь на преобладании тех или иных рентгенологических признаков.

На рентгенограммах очаговой формы, которую мы наблюдали

в 4 случаях, встречаются затемнения различных размеров и формы, большей или меньшей интенсивности, преимущественно без четких границ, переходящие в нормальный легочный рисунок с наличием отдельных нечетко контурированных, мелких и средней величины пятен, местами сливающихся между собой и образующих гомогенные тени. Местами в зонах поражения определяются фиброзные индурации. В одних случаях преобладают очаговые изменения, в других на первый план выступает инфильтрация больших участков легочной паренхимы, неинтенсивно гомогенного характера, без четких контуров.

Для иллюстрации этой формы мы представляем следующие случаи.

Случай I. Ист. бол. № 50066. Б-ной 29 лет, болен 1½ мес., поступил в Институт для выяснения диагноза с жалобами на боли в груди, кашель с незначительным отделением мокроты по утрам, повышение температуры до 37,8°, одышку при ходьбе, усиление болей отмечает при глубоком вдохе и кашлевых толчках. Объективно: притупление над правой верхушкой до 1-го ребра спереди, на остальном протяжении легочный звук. Аускультативно: на месте притупления мелко-крепитирующие хрипы, и на высоте вдоха шум трения плевры, в других отделах везикулярное дыхание. Кровь: Hb 61%, красных кровяных телец 4406000, белых 24300; нейтрофилов 76%, лимфоцитов 15%, моноцитов 8%, эоз. 1%. В мокроте были обнаружены друзы актиномикоза.

Рентгенологическая картина: затемнение правого легочного поля до II ребра, более резко выраженное в медиальном отделе, средней интенсивности без четких контуров, переходящее в нормальный легочный рисунок, причем можно выделить на фоне поражения отдельные, большей частью мелкие нечеткие очажки, местами густо расположенные один возле другого. Увеличение пригилюсных лимфатических желез не отмечается.

Случай II. Ист. бол. № 46528. Б-ная 24-х лет, швея, поступила в Институт с жалобами на боли в груди и спине колющего характера, которые появились 3 месяца назад, кашель с мокротой и небольшой примесью крови, повышение температуры до 39°, ночные погы. 1½ мес. назад появилась припухлость на правом боку, с покраснением кожи над ней, вначале твердая, постепенно размягчающаяся.

Перкуторно: притупление в нижнем отделе правого легкого, начиная с IV ребра. Аускультативно: отсутствие дыхания на месте притупления. Анализ крови: Hb 56%, красных кровяных телец 4550000, белых кровяных телец 31000, нейтроф. 81%, лимфоцитов 14%, моноцитов 5%. В пунктате из припухлости были найдены друзы.

Рентгенологическая картина: во II межреберье справа видна тень неправильно овальной формы, величиною 5 X 3 см, незначительной интенсивности, имеющая гомогенный характер и нерезкие контуры. В III межреберье определяется такого же характера тень, сверху нечетко очерченная, а книзу переходящая в интенсивное затемнение плеврального характера. Имеется усиление пригилюсной тени пораженной стороны.

Как видно из представленных рентгенограмм в одном случае преобладают изменения очагового характера, в другом инфильтративного, осложненного плевральными явлениями. Каких-либо характерных признаков р-ского изображения для актиномикоза этих форм не имеется.

Тумороподобную форму мы наблюдали в 3 случаях, причем в двух случаях было одностороннее поражение, в одном—двустороннее.

Процесс в двух случаях локализовался в области гилюса, в одном случае—в верхнем отделе левого легкого.

### Приводим следующий случай:

Ист. бол. № 52713. Б-ной С., 50 лет, кустарь. Болен 3 мес. Поступил в Институт с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, кашель с небольшим отделением мокроты, повышение температуры до 37,5°, нарастающую слабость. Через 1 месяц после начала заболевания появилась опухоль на нижнем левом отделе грудной клетки плотная, постепенно размягчающаяся, прорвавшаяся и давшая свищ. В выделенном гное были найдены друзы актиномикоза. Перкуссия: притупление в нижних отделах обоих легких. Аускультативно: ослабленное дыхание на месте притупления.

Рентгенологическое исследование: справа у гилуса от II до V ребра затемнение интенсивного характера, гомогенное, медиально прилежащее к сердечной тени и латерально не совсем четко контурированное с переходом в нормальную легочную ткань. Слева такого же характера затемнение от III ребра до купола диафрагмы, во II и III межреберьях не совсем гомогенное, обусловленное инфильтративным изменением паренхимы, книзу переходящее в интенсивное гомогенное затемнение плеврального характера.

Плевро-пульмональная форма наблюдалась в 5 случаях. Сюда относятся те случаи, где к имеющимся инфильтративным изменениям паренхимы легкого присоединяются изменения со стороны плевры в виде экссудативного или пластического процесса, который в части случаев достигает такой степени, что он на р-ской картине выступает на передний план, а изменения со стороны паренхимы легкого нерезко выделяются.

Случай № 4. Ист. бол. № 55474. Б-ной К., 40 лет, слесарь, поступил в Институт с жалобами на общую слабость, кашель со скудным отделением мокроты, боли в правой половине грудной клетки, повышение температуры до 37,8°, припухлость и свищ в правой половине грудной клетки. Перкуторно: притупление левой нижней доли, здесь же ослабленное дыхание. В гное из свища и в мокроте были найдены друзы актиномикоза. Кровь: Hb 41%, красных кровяных телец 3040000, белых—17000, нейтрофилов 84%, лимфоцитов 9%, моноцитов 6%, эозинофилов 1%.

Рентгенологическая картина: слева, в нижнем отделе—изменения, характерные для плеврита. Справа—затемнение базального отдела, негетерогенного характера, книзу сливающимся с тенью купола диафрагмы, сверху нечетко контурированное. Над указанным затемнением дифференцируются рассеянные, небольшой величины, плотные и менее интенсивные очажки с выраженной тягистостью по ходу их. На уровне IV ребра поперечно идущий плотный тяж, по видимому, интерлобарная швартга. Гилусные тени усилены.

Как видно из описания представленных рентгенограмм, нет типической р-ской картины актиномикоза легких. Такие же изменения могут встретиться и при тbc абсцессе, плевро-и бронхопневмонии, Са, интерлобарном и осумкованном плеврите и др. легочных заболеваниях. Часть авторов выделяет некоторые рентгенологические признаки, встречающиеся при определенных формах этого заболевания, и придает им дифференциально-диагностическое значение; но, к сожалению, эти признаки не патогномичны для актиномикоза легких, поэтому и не могут служить руководящими и надежными симптомами при распознавании характера болезненного процесса.

Следует отметить, что представленные признаки, если и могут иногда иметь некоторое значение при определенной форме процесса, то при других формах они могут быть нерезко выраженными или даже совсем отсутствовать. Так, например, интенсивность тени и четкая ее отграниченность, встречающиеся

при плевро-пульмональных формах актиномикоза легких, совершенно не имеют места при других формах этого заболевания, и не являются характерными для изменений, вызываемых лучистым грибом. Другие авторы (Гарре, Чекунов) считают, что отсутствие увеличенных регионарных лимфатических желез является важным дифференциально-диагностическим признаком для актиномикоза легких. Эти авторы исходят из того положения, что актиномикоз легких не распространяется по лимфатическим путям и оставляет поэтому интактными регионарные лимфатические железы.

Однако наши патолого-анатомические и р-ские данные и некоторые литературные сообщения указывают на возможность вовлечения в процесс и лимфатического аппарата, поэтому придавать этому признаку серьезное значение при постановке диагноза нельзя.

Lenk при дифференциальной диагностике с Са легких указывает, что после применения лучистой терапии при актиномикозе легких имеющиеся изменения исчезают почти бесследно, в то время, как при Са р-ская картина остается неизменной. Хорошие результаты от применения рентген-лучей при актиномикотических изменениях в легких получены впервые Holzknecht'ом, а затем Jüngling'ом, Bécler'ом, Holfelder'ом и др. Мы в некоторых наших случаях после применения рентгенотерапии резкого улучшения общего состояния и объективной картины заболевания не наблюдали.

Staub и Oeticker указали, что при наличии периостальных разрастаний и rareфикаций костной части ребер можно предполагать актиномикоз легких. Понятно, что этот признак имеет место только в части случаев, где процесс переходит на грудную стенку. В наших случаях мы этого признака отметить не могли.

Таким образом хотя рентгеновская картина не дает твердых опорных пунктов для уверенной постановки диагноза актиномикоза легких, все же методическое рентгеновское исследование во всех случаях дает возможность судить о локализации, протяженности, форме процесса и динамике его, а в ряде неясных случаев методом дифференцирования направить мысль врача в сторону правильного диагноза.

---

## Лечение воспалений женской половой сферы парентеральным введением минеральных вод.

(Предварительное сообщение)

Проф. А. П. Николаев и Л. И. Гуревич.

В 1934 году была опубликована работа из клиники проф. М. Г. Сердюкова о применении минеральной воды (баталинской и эссенуки № 17) в виде подкожных вливаний при воспалительных гинекологических заболеваниях с хорошим лечебным эффектом.

Нас в настоящей нашей работе интересовало: 1) проверить данные, полученные вышеназванной клиникой, 2) сравнить действие различных по составу минеральных вод и 3) выяснить механизм действия последних при столь необычном способе их применения.

Мы применяли следующие минеральные воды: боржом, баталинскую и миррад.

Показаниями для применения минвод служили подострые и хронические аднекситы, параметриты, периметриты, периаднекситы и мешетчатые опухоли придатков.

Способ применения и дозировка во всех случаях были совершенно одинаковы. Минеральная вода кипятилась, остуживалась до температуры тела, и в подкожную клетчатку бедра большим шприцем Жане-Рекорд вводились ежедневно или через день (в зависимости от реакции) повышающиеся количества воды: первый раз 20, затем 40, 60, 80, 100, а далее по 100 см<sup>3</sup> до конца курса лечения.

В наших случаях количество инъекций колебалось от 5 до 14, общее количество влитой воды составляло от 300 до 1200 см<sup>3</sup>.

Результаты лечения представлены в нижеприводимой таблице:

Результат	Диагноз				Итого
	Adnex-tumor	Adnexi-tis + Periad-nexitis	Peri-pa-rametri-tis	Param-etritis poster.	
Без результата . . . . .	1	1	1	1	4
Улучшение . . . . .	2	4	2	1	9
Значительное улучш. . . . .	3	5	5	1	14
Выздоровление . . . . .	2	1	1	1	5
Ухудшение . . . . .	1	1	1	1	4
	8	11	7	1	27

Среднее пребывание больных на койке при этом методе лечения составило 14,8 дней, включая хронические случаи. Вода применялась: боржом в 3 случаях, баталинская—в 14, миррад—в 8, эссенуки № 17—в 2 случаях.

Следует отметить, что введение под кожу миррада крайне болезненно, боржома весьма чувствительно, баталинской воды—неболезненно, эссендуки—мало болезненно.

При лечении минводами наблюдалось и отмечалось, как правило, их действие: 1) антипиретическое, причем падение температуры наступало нередко после двух-трех инъекций; 2) болеутоляющее, которое было так ясно выражено, что больные легко мирились с болезненностью самих инъекций и просили о продолжении их; 3) рассасывающее; 4) общее успокаивающее и тонизирующее; 5) диуретическое.

Каков механизм действия этого способа лечения? Минеральные воды создают в организме: 1) антианафилактическое состояние, по данным французских литературных источников и клиници М. Г. Сердюкова; 2) раздражение и явное активирование ретикуло-эндотелиальной системы, что доказано нами на нашем материале: а) исследованиями крови, показавшими повышение моно-и лимфоцитоза, б) определением конгорот-индекса по вливанию 10 см<sup>3</sup> 1% р. конгорота в вену в процессе лечения минводами—отмечалось повышение конгорот-индекса (по Николаеву Н. М.), в) результатами кантаридиновой пробы Кауфмана, которая показывала в процессе лечения резкую монолимфоцитозитарную реакцию организма; если принять предложение проф. Александрова о том, что в минеральных водах часть веществ находится в коллоидальном состоянии, то несомненное и доказанное нами воздействие на р.-э. систему становится понятным; 3) физико-химическое действие на биокolloиды организма с улучшением обмена, как вообще в организме, так в частности и в воспалительном очаге.

Физико-химическое действие минвод также будет для нас вполне понятно, если мы примем, что „лечебная вода, как сложный комплекс по составу и свойствам, представляет собою не просто солевой раствор, а совершенно особую активную среду, главными особенностями которой являются: динамичность состояния (колебание физико-химических свойств), присутствие одно-и многовалентных ионов, несущих различные заряды электричества, наличие редких тяжелых металлов, часто лишь в виде следов, но далеко небезразличных для организма, присутствие некоторых субстанций в коллоидных состояниях, определенная концентрация водородных ионов, особая реактивная способность ионов, а следовательно их химическая активность, состояние электропроводности, зависящей, гл. обр., от степени минерализации, наличие различных газов (до эманации и „редких газов“ включительно), наличие биологических свойств (каталитических, антитоксических) и пр.“ (В. А. Александров).

К этим многочисленным и многогранным свойствам минеральных вод следует добавить еще одно интереснейшее свойство, недавно открытое Гансом Келле (Umschau N. 34, 1934)—излучать ультрафиолетовые лучи.

Такое богатство и разнообразие ценных свойств и обуславливает повидимому то чрезвычайно полезное и энергичное воз-

действие на течение воспалительного процесса и общее состояние организма, которое (воздействие) мы могли с полной определенностью констатировать на наших больных.

Выводы, которыми мы заканчиваем настоящее предварительное сообщение, следующие:

1) парентеральное введение минеральных вод дает хорошие, иногда исключительные результаты в лечении различных воспалительных гинекологических заболеваний.

2) Минеральные воды нередко дают эффект там, где другие сильнодействующие противовоспалительные средства были безрезультатны.

3) При данном способе лечения срок пребывания больных на койке сокращается;

4) Наилучшее лечебное действие обнаружила баталинская вода, что, вероятно, стоит в связи с исключительным ее богатством солями, наиболее слабое действие оказала миррад.

5) Минеральные воды, являясь ценным приобретением в арсенале противовоспалительных средств в гинекологии, требуют детального изучения и заслуживают самого широкого применения.

## Лечение эрозий шейки матки рыбьим жиром.

В. Н. Боллов (Даурия).

Недостаток поступления витаминов в организм человека обуславливает резкое нарушение жизненных процессов, ведущее к целому ряду заболеваний.

Из сообщения Яковлева, Дерчинского и др. видно, что при нарушении поступления необходимого минимума витамина С, возникает ряд расстройств в отдельных органах и тканях. Половой аппарат претерпевает большие изменения.

Экспериментальными наблюдениями установлено, что авитаминоз А вызывает бесплодие, кератоз эпителия влагалища и желез матки. При наличии же беременности он может послужить поводом к самопроизвольному аборту (Кудряшов).

Рыбий жир, богатый по своему содержанию витаминами А и Д, нашел себе применение в лечении гнойных ран (Hayashi, Proto). Далее, установлено, что местное применение рыбьего жира при ожогах устраняет болевые ощущения под влиянием анагетического действия витаминов А и Д, и стимулирует лучшую регенерацию тканей.

Мы применяли рыбий жир для лечения эрозий шейки матки. Применением для лечения эрозий рыбьего жира мы пытаемся устранить местную витаминную недостаточность, повысить сопротивляемость к инфекции и усилить регенеративную способность тканей, что и должно дать наилучший эффект в заживле-

нии эрозий, устранить бели и боли с возможностью наступления беременности (в случае бесплодия).

Всего было проведено амбулаторное лечение у 50 больных с эрозиями шейки.

Среди этих больных у 8 был диагностирован эндоцервицит, у 12 метро-эндометрит, и у 30 эндометрит плюс сальпингосфрит. Патолого-гистологическая картина эрозий шейки матки в наших случаях не выяснялась. Давность заболевания колебалась от 2 месяцев до 2 $\frac{1}{2}$  л.

Больные жаловались на боли, бели, нарушение менструальной функции.

Эти жалобы в различных сочетаниях имелись во всех наших случаях, подвергнутых лечению рыбьим жиром.

Время образования эрозий и причины появления их в наших случаях точно не установлены.

Попутно мы проследили влияние рыбьего жира на изменение бактериальной флоры, количество и качество влагалищного секрета наших больных, среди которых по схеме Херлина у 47 (94%) мы имели III и IV степень чистоты и лишь в 3 случаях (6%) II степень.

Порядок проводимого нами лечения заключался в следующем: после детального влагалищного исследования и осмотра посредством зеркала, производилось однократное мытье стенок влагалища и шейки матки теплой водой с зеленым мылом пальцевым способом.

Затем влагалище освобождалось от мыла путем обильного спринцевания теплой водой, раскрывалось зеркалами и осушивалось марлевым тампоном, после чего вводился до соприкосновения с шейкой матки марлевый тампон, обильно смоченный рыбьим жиром. По прошествии 12 часов б-ная извлекала за марлевую ленточку вставленный тампон и только лишь на следующий день спринцевалась теплой водой. Коитус, как правило, запрещался.

При запущенных случаях, когда эрозирование шейки матки захватывало всю окружность наружного зева, курс лечения выражался в применении от 12 до 18 тампонов. При незначительном поражении, т. е. когда эрозия захватывала верхнюю или нижнюю губу шейки матки, применялось от 8 до 12 тампонов, что в среднем занимало до 15 амбулаторных посещений через день.

При применении первых тампонов почти во всех случаях боли постепенно уменьшались, но отделение секрета увеличивалось; выделения становились густыми молочно-желтого цвета, что нужно отнести за счет вводимого на тампоне рыбьего жира.

В дальнейшем боли исчезали, отделение секрета резко уменьшалось, принимая более доброкачественный характер.

Эрозированная поверхность шейки матки уменьшалась за счет эпителизации с краев до полного исчезновения эрозии.

Сопоставляя данные исследования больных в начале и в конце лечения можно сказать, что безусловно имелось улучшение



со стороны анатомических изменений внутренних половых органов. Повторные исследования влагалищной флоры дали сдвиг в сторону улучшения: II степень чистоты была обнаружена в 32 случаях (64%) и III—IV степени в 18 случаев (36%).

Располагая весьма небольшим количеством случаев и не имея возможности поставить параллельные наблюдения над влиянием липоидных субстанций с выключением витаминов А и Д, мы решаемся все же сделать следующие выводы, которые желательно проверить на большом клиническом материале.

1. Рыбий жир, примененный влагалищным путем при эрозиях, повышает жизнедеятельность тканей и ускоряет эпителизацию.

2. Применение рыбьего жира благотворно действует на воспалительные заболевания внутренних половых органов.

3. Рыбий жир изменяет влагалищную флору в сторону улучшения.

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

## **О влиянии десенсибилизирующей терапии на клеточковую реакцию организма.**

**Г. З. Ишмухаметова.**

Еще до изучения клеточковой реакции в условиях сенсibilизации многих интересовал вопрос о нормальном составе клеток в серозных полостях животного организма. Этот вопрос в настоящее время нельзя считать окончательно разрешенным, но тем не менее имеются исследования ряда авторов, дающих более или менее определенную картину клеточного состава трансудата серозных полостей животных. Изучался главным образом трансудат брюшной полости.

Еще в 1882 г. Quinke при изучении цитологической картины трансудатов брюшной полости почти всегда находил лимфоидные элементы, которые он принимал за отторгнутые клетки брюшного покрова. В 1898 г. Поляков в трансудате брюшной полости морской свинки находил эритроциты, лейкоциты и эпителиальные клетки. В 1899 г. Wallgren в нормальном содержимом брюшной полости у кроликов находил почти исключительно „моноклеарные клетки“ и клетки эндотелия серозного покрова. Эти „моноклеарные клетки“ по величине несколько раз превосходят эритроцитов. Ядро их различной формы—от круглой до лапчатого строения, располагается оно не всегда в центре. Протоплазма не имеет зернистости, красится основными красками. В 1905 г. Шастный, описав трансудат брюшной полости у морской свинки, отметил преобладание „моноклеарных лейкоцитов“, а полиморфноядерные лейкоциты он находил редко. В 1924 г. Kamiya находил в брюшной полости у кроликов эндотелиальные клетки, лимфоциты (большие и малые), редко—полиморфноядерные лейкоциты, эозинофилы и моноклеары, которые автор считает гистиоцитами. Гистиоциты—это клетки разнообразной формы, имеют базофильную протоплазму, не содержащую зернистости. Ядро этих клеток от круглой до почкообразной формы. Строение ядра нежно-сетчатое. Иногда в одной клетке встречаются два ядра, которые располагаются то рядом, то на противоположных

полюсах. В ядре некоторых клеток Камиуа наблюдал митотическое деление. Особенностью этих клеток является их способность к фагоцитозу. Процентное содержание клеток в трансудате брюшной полости у кроликов, по Камиуа, следующее: эозинофилов—0,23%; полинуклеаров—0,3%; лимфоцитов малых—1,7%; лимфоцитов больших—10,6%; гистиоцитов—72,2%. Автор после опытов на мышах, крысах, кошках, морских свинках и кроликах приходит к выводу, что трансудат брюшной полости кролика по своему клеточковому составу является наиболее простым и постоянным, поэтому наиболее удобным для эксперимента. Клеточковый состав трансудата брюшной и плевральной полостей существенно не различается. По данным большинства авторов в трансудате плевральных полостей встречаются, как наиболее постоянные элементы, большие и малые лимфоциты (по структуре аналогичные лимфоцитам крови), макрофаги и эндотелиальные клетки. Макрофаги—это гистиоциты—по описанию Aschoff'a, Wallbach, Kijono, Kamiya и других представляют собой одноядерные, довольно больших размеров клетки с ножно-сетчатым ядром, неправильной формы и базофильной, содержащей вакуоли, протоплазмой. Их характерной особенностью является способность к амёбовидному движению и к фагоцитозу клеток и бактерий.

Установление повышенной функции ретикуло-эндотелиальной системы в классических опытах Артюса привело к постановке ряда опытов, убеждающих нас в том, что аллергические процессы сопровождаются определенными морфологическими изменениями. Эти исследования оказались весьма ценными, когда клиника стала на путь изыскания тестов, показателей гуморального и клеточкового порядка, говорящих об аллергическом состоянии организма.

По этому вопросу литература бедна данными. Здесь можно упомянуть о наблюдениях Кауфмана с кантаридиновым пластырем при пневмониях. Ему удалось установить связь между иммунобиологическим состоянием организма и отражением этого состояния в цитологическом составе мушки. Исследуя клеточковый состав мушки при различных заболеваниях и в различные периоды заболевания, можно судить об аллергическом состоянии организма. Исследования такого порядка производились на довольно большом клиническом материале Мясниковым и Мясниковой в нашей клинике. Их наблюдения показали ценность этого метода, позволяющего обнаруживать аллергическое состояние при ревматизме, остром нефрите, бронхиальной астме и др. болезнях. В 1936 г. сотрудникам той же клиники Алексееву и Хантемировой на экспериментальном материале удалось установить, что „клеточный состав экссудатов плевральной полости у нормальных животных при повторных введениях в нее лошадиной сыворотки по методике, аналогичной методике получения феномена Артюса на коже, резко отличается в начальном и последующем периоде, что начальный период (6—7 инъекций на протяжении 1 месяца) характеризуется нейтрофилезом, который, однако, к концу периода постепенно уменьшается; одновременно наблюдается увеличение (скачкообразно) количества гистиоцитов. Лимфоцитарная реакция выражена слабо, но с намечающейся тенденцией к усилению. Для начала 2-го месяца сенсibilизации характерно: слабая нейтрофильная реакция, наибольшее содержание гистиоцитов, появление эозинофилов“. Этот последний период, соответствующий

по времени появлению феномена Артюса, в данном случае является показателем гиперергической реакции организма, его аллергического состояния. Работа Алексеева и Хантемировой дает возможность судить об аллергическом состоянии организма по картине цитологического состава плевральной полости.

Для клиники чрезвычайно важно выяснить действие некоторых медикаментов, которым приписывается десенсибилизирующее действие. Некоторые авторы (Бранденбургский, Егоров, Талаев и др.) считают, что салициловый натр оказывает десенсибилизирующее действие на животный организм. И, действительно, Свифт нашел, что под влиянием ежедневного введения в организм салицилового натра заметно уменьшается образование антител, ослабляется анафилактическая реакция соединения антигена с антителами. Бранденбургский, изучив механизм действия салицилового натра при ревматизме, пришел к выводу, что салициловый натр действует как десенсибилизирующий фактор. В нашей клинике с успехом уже несколько лет в качестве десенсибилизирующей терапии пользуются внутривенным вливанием 10% раствора гипосульфита натрия. Вначале гипосульфит натрия был предложен Люмьер и Шевротье для предупреждения анафилактического шока. Опыты Глухова, Садовского и Чернова подтвердили это положение. Они могли предохранить кроликов и морских свинок от анафилактического шока при помощи гипосульфита натрия. Сотрудниками нашей клиники Тумашевой и Мясниковым найдено, что гипосульфит подавляет развитие феномена Артюса. Малкин нашел, что гипосульфит натрия подавляет также феномен Шварцмана.

Применение десенсибилизирующих растворов не так просто, как это кажется на первый взгляд, ибо аллергическая реакция не постоянна, а динамична в течении болезни, а применение десенсибилизирующей терапии только тогда может иметь успех, когда оно сделано в период выраженной, затянувшейся аллергической реакции. Вместе с тем клиника нуждается в том, чтобы иметь полную уверенность в выбранном методе терапевтического вмешательства, в его десенсибилизирующем действии. Поэтому я, по предложению профессора Малкина, поставила перед собой задачу выяснить, обладают ли десенсибилизирующим действием методы терапевтического вмешательства, которые применяются для этих целей в клинике. В качестве десенсибилизирующих факторов я испытывала внутривенное введение салицилового натра, гипосульфита натрия и пирамидона. Методика моих опытов аналогична методике, которую Алексеев и Хантемирова применяли при изучении клеточковой реакции сенсibilизированного организма.

Она заключается в следующем: в плевральную полость кроликов вводится нормальная лошадиная сыворотка через каждые пять дней в количестве 5 куб. см. Через каждые 2 и 4 дня (после введения лошадиной сыворотки) добывался экссудат плевральной полости. Затем этот экссудат исследовался цитологически на окрашенных препаратах по Giemsa. Определялось процентное содержание лейкоцитов (нейтрофилов и эозинофилов), гистиоцитов и больших и малых

лимфоцитов. В то время, как контрольные кролики подвергались только сенсибилизации лошадиной сывороткой, другим кроликам впрыскивался кроме того десенсибилизирующий раствор, при этом производилось сравнительное исследование характера клеточковой реакции в плевральной полости находящихся в эксперименте кроликов.

Всего под опытом прошло 4 серии кроликов, по 3 в каждой серии, итого 12, не считая 3, погибших в начале опытов, когда методика была не совсем хорошо освоена. Продолжительность опыта 45 дней. Из 3 кроликов (во всех случаях) один подвергался только сенсибилизации лошадиной сывороткой, на остальных двух, которым также впрыскивалась лошадиная сыворотка, испытывалось действие десенсибилизирующего раствора. В первой серии испытывалось действие салицилового натрия и гипосульфита (небольших доз, через день). Во второй серии испытывалось действие ежедневных вливаний больших доз тех же препаратов. В третьей серии изучалось действие пирамидона. Четвертая серия являлась повторением опытов с малыми дозами гипосульфита и пирамидона. Повторные опыты подтвердили ранее полученные данные. Всего произведено 108 внутривенных инъекций нормальной лошадиной сыворотки с целью сенсибилизации. Сделано 216 плевральных пункций, 354 внутривенных вливаний десенсибилизирующего раствора, подсчитано 216 мазков. В мазках, окрашенных по Giemsa, я находила лимфоидные элементы—это клетки с большим, круглым довольно компактным ядром и узкой лентой протоплазмы вокруг ядра, которая окрашивалась в синеголубой цвет. По величине их можно разделить на больших и малых. Следующая форма—полиморфноядерные лейкоциты, аналогичные с лейкоцитами крови; эозинофилы и, наконец, большие клетки с ядром неправильной формы, нежнотетчатого строения, которое в большинстве случаев занимало эксцентричное положение; иногда с двумя ядрами, с довольно широкой полосой протоплазмы вокруг ядра, красившейся в нежно-голубой цвет и почти всегда содержавшей вакуоли—эти клетки я приняла за гистиоциты.

Цитологический состав плеврального экссудата неодинаков, как при применении различных десенсибилизирующих средств, так и в различные периоды в каждом отдельном случае. Во всех случаях контроли в начале опыта, приблизительно в течение 3 недель, большинство форменных элементов состояло из гистиоцитов (от 50 до 70%), нейтрофилов было до 30%. Количество лимфоцитов было непостоянно, и отмечалось незначительное число эозинофилов. К концу опыта, т. е. на 40—45 день, мы имеем наибольшее количество гистиоцитов (до 75%) и довольно большое число эозинофилов (до 35%). Таким образом, момент выраженной сенсибилизации организма, который по времени соответствует проявлению аллергического состояния, характеризуется повышенным содержанием гистиоцитов и эозинофилов.

Совершенно иные соотношения форменных элементов получились при применении десенсибилизирующих растворов.

При применении гипосульфита натрия в количестве 0,05 г (0,5 куб. см 10% раствора) через день получилось следующее: вначале получились результаты, аналогичные с контролем, но это в самом начале (первые 2 недели). Начиная с 15—20 дня количество нейтрофилов и лимфоцитов возрастает, а число гистиоцитов резко падает—до 24%. Снижение довольно стойкое, оно держится (колеблясь в совершенно незначительных цифрах) на низком уровне до конца опыта, т. е. до 45 дней. И в данном эксперименте мы не имеем повышения гистиоцитов в сроки, в какие давали повышение гистиоцитов контрольные кролики;

это нужно оценивать, как подавление аллергического состояния, т. е. десенсибилизацию в этом случае можно считать достигнутой.

Другая картина получилась в случаях, когда дозы гипосульфита были взяты большие—до 0,4 г (2,0 куб. см 20% раствора), и раствор вводился ежедневно: количество гистиоцитов на 20—25-й день понижалось до 12%, возрастало до очень больших цифр количество лимфоцитов, имелось незначительное количество нейтрофилов. Но это падение гистиоцитов довольно нестойкое—оно держится недолго—два-три дня, после этого мы имеем неуклонный подъем количества гистиоцитов, которое несмотря на повторные введения больших доз гипосульфита натрия повышается, и к концу опыта их количество достигает 90%, т. е. в экссудате имеются почти только одни гистиоциты. Таким образом, намечавшаяся тенденция десенсибилизации оказалась сорванной, и мы получили повышенное содержание гистиоцитов. При десенсибилизации салициловым натром цитологическая реакция очень напоминает реакцию на гипосульфит натрия. Введение малых доз—0,1 г салицилового натра (0,5 куб. см 20% раствора) через день тоже вызывает вначале большое количество нейтрофилов и гистиоцитов; на 14—15-й день от начала опыта число гистиоцитов понижается до 9% и так держится до конца опыта. Таким образом в случае с салициловым натром получилось подавление аллергического состояния.

Последний препарат—это 6% раствор пирамидона, который вводился по 2 куб. см ежедневно. Вначале, как и во всех предыдущих опытах, преобладало количество гистиоцитов—до 70—90% (первые две недели). Начиная с 19-го дня число гистиоцитов резко падает, и это понижение продолжается до самого конца опыта и в период, когда у контрольных кроликов появляется повышение гистиоцитов, здесь мы имеем их резкое падение—до 15%. Таким образом и в опыте с пирамидоном мы имеем подавление аллергического состояния.

Результаты опытов позволяют сделать следующее заключение: с контрольными кроликами мне удалось полностью подтвердить данные Алексеева и Хантемировой о том, что цитологический состав экссудатов плевральной полости у животных при повторных введениях лошадиной сыворотки в количестве 5 куб. см—резко отличается в начальном и последующем периоде. Начальный период характеризуется нейтрофилезом, уменьшающимся к концу первого месяца. Лимфоцитов немного, но имеется тенденция к повышению к концу месяца. В начале 5-й недели, к моменту, когда мы должны ожидать появления выраженной аллергической реакции, мы всегда имеем большое количество гистиоцитов.

Клеточковая реакция у десенсибилизированных протекает иначе, чем у сенсibilизированных животных. Применение салицилового натра, пирамидона и гипосульфита натрия дает десенсибилизирующий эффект, выражающийся в том, что в момент, когда у контрольных получается повышение гистиоцитов и эо-

зинофилов, у опытных мы имеем подавление этой реакции, т. е. содержание гистиоцитов минимальное, а эозинофилы совершенно отсутствуют. В отношении дозировки гипосульфита удалось отметить, что десенсибилизация небольшими дозами и не ежедневно дает положительный эффект, а десенсибилизация ежедневно большими дозами после кратковременного эффекта дает рецидив гистиоцитарной реакции организма.

**Выводы:** 1. Появление аллергической реакции в морфологическом отношении характеризуется повышением числа гистиоцитов и появлением эозинофилов.

2. Введение раствора гипосульфита, салицилового натра и пирамидона ведет к изменению клеточковой реакции в том отношении, что подавляется гистиоцитарная и эозинофильная реакция.

3. Гипосульфит, салициловый натр и пирамидон обладают десенсибилизирующим действием.

---

Из Московского женского трудпрофилактория (директор С. М. Данюшевский, консультант—доцент Н. С. Смелов).

## Об антигенных свойствах неосальварсана.

А. С. Вайнштейн.

Вопрос о применении неосальварсана в качестве антигена в реакции связывания комплемента имеет двойкий интерес: теоретический (изучение проблемы антигенов) и практический (изучение аллергии к сальварсану).

Долго господствовавшее учение об исключительной роли белковых антигенов с их двойной функцией (иммунизаторной „in vivo“ и комплементсвязывающей „in vitro“), как известно, было поколеблено работами Закса и Ландштейнера введением понятия о гаптенах—неполноценных антигенах (липоидах), способных только ко второй функции (комплементсвязывающей), но превращающихся в полноценные антигены с прибавлением к ним белковой „буксирующей“ субстанции. Вслед за липоидами антигенные свойства стали приписывать и химическим веществам—„полугаптенам“ Закса при обработке их соответствующими коллоидами.

Установлена также антигенность некоторых коллоидных металлов—золота, железа (Барыкин, Фризе, Зильбер), иода (Кац), парафинов (Ермольева).

Клюшток и Зельтер использовали в качестве антигена атоксил в смеси с сывороткой. В 1933 г. в жур. „Wien. klin. Wochensch.“ (№№ 11, 27 и 28) Энсбруннер и Вендльбергер опубликовали работу об использовании неосальварсана в качестве антигена („псевдоантигена“) в реакции связывания комплемента и применении этой реакции при изучении сальварсанных осложнений. Независимо от них Финкельштейн и Поройкова опубликовали свои аналогичные наблюдения в 1934 г. (Журн. микроб. и иммун., т. XII, вып. 1). Начальной фазой вышеуказанных работ было определение антикомплементарных и гемотоксических свойств сальварсана. По этому поводу у Финкельштейна и Порой-

ковой мы находим: „4% раствор неосальварсана в дистиллированной воде и физ. растворе хлористого натра оказался совершенно не гемотоксичным, антикомплементарные свойства его начинают проявляться с разведения 1:400, рабочая доза, соответствующая половине последней растворяющей, равна 1:500“. Иные данные находим у Энсбруннера и Вендльбергера: антикомплементарное действие неосальварсана прекращается в разведении 1:4000, и рабочая доза устанавливается в 1:4000 (1/2 подзадерживающей дозы) или 1:8000 (1/2 последней растворяющей). В опытах на кроликах Финкельштейн и Поройкова установили, что однократное введение большой дозы неосальварсана в физ. растворе хлористого натра не ведет к появлению у кролика комплементсвязывающих веществ; положительная реакция связывания комплемента с неосальварсаном в качестве антигена получается только при 3—4-кратном введении неосальварсана в коллоидном растворе белка, причем эту положительную реакцию они расценивают не как реакцию иммунизаторного порядка, а как следствие плохой резорбции неосальварсана из организма. Эту положительную реакцию на неосальварсан, называемую ими „неореакцией“, авторы получили также у 25 больных с сальварсаным дерматитом. У некоторых больных положительная реакция получалась за несколько дней до появления дерматита; 143 контроля дали отрицательный результат. К сожалению, Финкельштейн и Поройкова не приводят ни техники самой реакции, ни протоколов историй болезни. В заключении своей работы авторы указывают, что предложенная ими „неореакция“ может служить критерием плохой переносимости неосальварсана, зависящей от токсичности препарата или видосинкразии организма, и в силу этого с успехом может быть использована клиникой.

Энсбруннер и Вендльбергер подробно излагают технику реакции: испытуемая сыворотка исследуется на 9 пробирках с падающими дозами антигена неосальварсана (от 1:4000 до 1:1 000 000); опыт ставится с постоянной дозой комплемента (2% комплемент на физ. растворе хлористого натра) и вытитрованной гемолитической системой, антиген-неосальварсан разводится в физ. растворе хлористого натра с 2% содержанием комплемента; различные препараты неосальварсана обладают различными антикомплементарными и рабочими дозами (сальварсан-натриум 1:8000, неозильберсальварсан 1:16 000, солисальварсан 1:80 000, миосальварсан 1:500 000, сернокислый никкель 1:8000). Реакция была поставлена у 149 больных (654 опыта); материал был самый разнообразный: 16 лихорадящих б-ных (туберкулез, малярия), 19 с искусственной сенсibilизацией к сальварсану (из них 4 удачных), несколько случаев с сальварсаным дерматитом и эритемой, один случай эритемы от сольганала, и один—ртутного дерматита, несколько случаев с кожными заболеваниями, 91 контроль (сифилиды, гоноройки).

Положительная реакция получена в 9 случаях (приводятся подробные протоколы историй болезни 9 больных): 3 случая с сальварсаным дерматитом, 2—с сальварсанной эритемой 9-го дня, типа Милиана, 2—с экспериментально полученной сенсibilизацией к сальварсану, один—с сольганалэритемой, один—с ртутным дерматитом. В случаях позднего сальварсанного дерматита положительная реакция получена с крайне высокими разведениями неосальварсана (1:8000—1:1 000 000); в этих случаях авторам удается пассивный перенос сальварсанной сверхчувствительности по Праусниц-Кюстнеру. В случаях экспериментально полученной сенсibilизации к неосальварсану (у неспецифитиков) реакция связывания комплемента нестойка, т. к. получается только в течение 1—2 часов после наложения кожных сальварсаных тестов, с низкими разведениями антигена, притом исключительно у тех больных, от которых удается произвести пассивный перенос сальварсанной сверхчувствительности. Положительные реакции получены также в семи контрольных случаях (гемоклазический шок, сольганал-эритема, ртутный дерматит), что указывает на неспецифичность реакции. Эта неспецифичность сказывается еще в том, что положительная реакция получается наряду с сальварсаном и с сернокислым никкелем в качестве антигена.

В дальнейшем авторы останавливаются на сущности полученной ими реакции. Причин положительной реакции может быть несколько: 1) тяжесть заболевания и высокая температура (эта причина должна быть исключена, т. к. отдельные сальварсаные эритемы с положительной реакцией клинически протекали легко, контроли с высокой температурой давали отрицательную реак-

цию); 2) наличие кожных явлений при сальварсанных осложнениях (эта причина должна быть также исключена ввиду наличия положительных реакции у пемфигитиков с искусственно полученной сенсибилизацией к неосальварсану); 3) наличие в организме сальварсана (и эта причина исключается на том основании, что у сифилитиков с хорошей переносимостью сальварсана реакция всегда отрицательна; в этой части интерпретация положительной реакции у Эмбруннера и Вендльбергера резко отличается от таковой у Финкельштейна и Поройковой, видящих причину положительной реакции в плохой резорбции сальварсана; подкрепляющим моментом для исключения этой причины является наличие положительной реакции при сыгнал-эритеме и ртутном дерматите). Реакцию, наконец, нельзя ставить в связь с лабильностью сыворотки, т. к. крайне лабильные сыворотки больных с малярией и легочным туберкулезом дают отрицательную реакцию. Все вышеприведенные обстоятельства дают авторам основание ставить реакцию в связь с аллергическим состоянием организма, в силу нарушенного равновесия плазма-коллоидов, в результате чего получается состояние, известное под именем гемоклазического криза („Koilloidokrisis“ Видала). Одним из спутников этого гемоклазического криза является лейкопения, которую авторы установили при введении аллергическим субъектам неосальварсана (например, при экспериментальной сенсибилизации к сальварсану)—явление, не имеющее ничего общего с реакцией д'Амато (лейкопения у сифилитиков после введения им неосальварсана). Таким образом, по мнению Эмбруннера и Вендльбергера, между аллергическим состоянием организма к сальварсану „in vivo“, гемоклазическим кризом и сывороточной реакцией „in vitro“ существует тесная связь. Вышеуказанными двумя работами, а также работой Шрейвера и Эмбруннера, с аналогичными выводами, исчерпывается, насколько известно, вся литература по интересующему нас вопросу.

Работая в настоящее время над вопросом аллергии кожи к сальварсану, я не мог, разумеется, пройти мимо этих работ, не подвергнув их тщательному изучению, т. к. возможность пользоваться методом связывания комплемента при аллергических заболеваниях с использованием в качестве антигена различных аллергенов представляется крайне заманчивой и открывает нам новые перспективы в вопросах изучения аллергии, как проблемы в целом. В частности, в вопросах изучения аллергии к сальварсану метод связывания комплемента в случае его пригодности оказался бы особенно эффективным, так как применение различных кожных сальварсанных тестов несомненно меняет аллергическую настройку организма и регистрирует только кожную переносимость, не разрешая вопроса переносимости не организмом в целом, метод же пассивного переноса сальварсанной сверхчувствительности удается, повидимому, крайне редко. Наконец, этот метод в случае его пригодности должен иметь исключительное значение в профилактике побочных сальварсанных явлений, т. к. положительная реакция по Финкельштейну и Поройковой появляется за некоторое время до наступления этих побочных явлений.

Исходя из вышеуказанных соображений, я и решил проделать проверочную работу по вопросу об антигенных свойствах сальварсана. Я, как и мои предшественники, начал с изучения антикомплементарных и гемооксических свойств сальварсана. Уже первые мои опыты показали, что все препараты неосальварсана (как немецкого, так и нашего советского изготовления) в разведении 1:100 в физ. растворе хлористого натра через 5—10 минут мутнеют, а через 15—30 минут дают густой хлопчатый осадок, растворы же в разведении 1:200 остаются прозрачными



в течение 2—3 часов, после чего наступает легкое помутнение; в дальнейших своих опытах я пользовался поэтому исходным раствором сальварсана в разведении 1:200. При изучении антикомплементарных свойств неосальварсана я приготавливал, как видно из табл. 1, девять разведений неосальварсана (1:100—1:32 000).

Таблица 1.

Антикомплементарное действие неосальварсана и никкеля.

№№ разведений	Степень разведения	Немец. нео сер. 1778910 рН = 6.7	Немец. нео сер. VVМХ рН = ?	Русск. нео сер. 1628 рН = 7.28	Русск. нео сер. 1644 рН = 6.57	Русск. нео сер. 1750 рН = 7.08	Русск. нео сер. 1681 рН = 7.28	Русск. нео сер. 1911 рН = 6.78	Серно-кислый никкель
I . . . . .	100	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н
II . . . . .	200	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н
III . . . . .	500	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н
IV . . . . .	1000	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н	-Н
V . . . . .	2000	+Н	+Н	-Н	+Н	+Н	-Н	-Н	-Н
VI . . . . .	4000	+Н	+Н	+Н	-Н	-Н	-Н	+Н	+Н
VII . . . . .	8000	+Н	+Н	+Н	+Н	-Н	+Н	+Н	+Н
VIII . . . . .	16.000	+Н	+Н	+Н	+Н	+Н	+Н	+Н	+Н
IX . . . . .	32.000	+Н	+Н	+Н	+Н	+Н	+Н	+Н	+Н

Рабочая доза:

1/2 последней растворяющей . . . . .	8000	8000	16000	32000	64000	64000	16000	16000
1/2 подзадерживающей . . . . .	4000	4000	8000	16000	32000	32000	8000	8000

Примечания: 1) „+Н“ = наличие гемолиза, „-Н“ = отсутствие гемолиза; 2) данные о „рН“ получены мной в Госуд. контрольной сальварсанной комиссии.

Испытаны были мной на антикомплементарные свойства (как видно из таблицы) две серии немецкого неосальварсана и пять серий советского производства, причем опыт мной повторялся несколько раз. Здесь же следует отметить, что колебания в антикомплементарных свойствах одних и тех же серий советского неосальварсана в разные дни постановок хотя и наблюдались, но не особенно резкие. Как видно в табл. 1 у двух серий немецкого неосальварсана антикомплементарные свойства прекращаются в разведении 1:4000 (что в точности совпадает с данными Энсбруннера и Вендльбергера); что касается 5 наших серий, то антикомплементарные свойства их неодинаковы и колеблются от 1:8000 до 1:32 000; эту разницу в антикомплементарных свойствах отдельных серий нельзя, повидимому, объяснить различной концентрацией водородных ионов (рН), так как никакой закономерности здесь нет<sup>1)</sup>. Для своих дальнейших опытов я остановился на одной серии № 1628 (рН = 7,28), с которой и провел всю работу. Целый ряд опытов мной поставлен также с немецким нео, серии 1778910. Антикомплементарные свойства

<sup>1)</sup> Попутно были вытитрованы отдельные серии русского нео, забракованные после биологического и клинического испытания; антикомплементарный титр их оказался одинаковым с сериями нео, годными к применению.

серии № 1628 прекращаются в разведении 1:8000, рабочие же дозы ее 1:8000 ( $1/2$  подзадерживающей дозы) и 1:16 000 ( $1/2$  последней растворяющей). Эти две дозы шли в дальнейших опытах. Кроме сальварсана был вытитрован и серноокислый никкель, давший те же рабочие дозы, что и серия 1628 (что в точности также совпадает с данными Энсбруннера и Вендльбергера).

Что касается гемотоксических свойств, то все серии как немецкого неосальварсана, так и нашего в разведении 1:100, 1:200, оказалось, таковыми не обладают. Должен еще упомянуть, что в одном случае сальварсанной эритемы 9-го дня, с сывороткой б-ой, была испытана та серия неосальварсана, которая вызвала вышеуказанную эритему (б-ная Ц., история болезни № 5055, сер. № 1852).

Техника постановки реакции связывания комплемента была обычной, применяемой в настоящее время согласно советской инструкции по постановке Р.Б.: в предварительном опыте титровался комплемент „*pre* se“ и в присутствии рабочей дозы антигена, основной опыт шел с  $10^{10}$  надбавкой комплемента, в ряде случаев и без таковой надбавки. Несколько опытов я провел по методике Энсбруннера и Вендльбергера. В реакцию шли два антигена: немецкий и наш нео.

Первые опыты я поставил с консервированным комплементом, большую же часть—со свежим.

Всего под опытом прошло 60 больных.

С поздним сальварсанним дерматитом было 4 б-ных; все они поступили с общими тяжелыми явлениями (высокая температура, недостаточная деятельность сердца и почек), эозинофилия и резко выраженные воспалительные явления со стороны кожи (резкая гиперемия и отек, обильное мокнутие, местами импетигенизация); в первые 5—6 дней обычно не удавалось брать для исследования кровь по техническим соображениям (трудность нахождения вен локтевого сгиба); только после исчезновения острых воспалительных явлений производилось первое исследование крови и повторялось в дальнейшем несколько раз, как в фазе анергии, так и аллергии по отношению к кожным сальварсанним тестам. Тут же следует отметить, что метод пассивного переноса сальварсанной сверхчувствительности от этих б-ных на целый ряд других б-ных не удался ни разу ни по Пруссвиц-Кюстнеру, ни по Урбах-Кенигштейну.

С универсальным ругным дерматитом был один случай, с сальварсанним миелитом также один. С сальварсанной „эритемой 9-го дня“ Миллана было 14 случаев; эти эритемы обычно наступают после второго, третьего вливания неосальварсана в начале курса (в среднем на 9—12-й день после первого вливания), большей частью в виде коревидной или scarlatinoformенной сыпи и, по мнению Миллана, обусловлены биотропическим действием сальварсана на находящиеся в скрытом состоянии в организме микробы; не входя сейчас в объяснение патогенеза вышеуказанных эритем (это послужило темой отдельной моей работы совместно с Н. С. Смеловым, см. жур. „Сов. вест. вен. и дерм.“, 1936, № 4) должен сказать, что известная часть этих эритем несомненно аллергического и токсического порядка; интракутантные пробы с сальварсаном при этих эритемах большей частью положительны; пассивный же перенос сальварсанной сверхчувствительности при них нам также не удался ни разу.

Затем следуют 14 б-ных с мягким шанкром и гонореей, которых мы сенсibilизировали к сальварсану (в процессе нашей основной работы по изучению кожной аллергии к сальварсану). Техника этой сенсibilизации заключается в том, что интракутанно впрыскивается 0,1 г 1% нео; обычно на 10—11-й день на месте введения нео наступает реакция—„*Aufflammung*“ в виде ярко-красной папулы; повторная инъекция неосальварсана дает

реакцию уже на следующий день (Фрей, Натан и Мунк). По нашим наблюдениям у лиц, не получавших нео, экспериментальную сенсibilизацию к нео удается получить приблизительно в 15% случаев, у получавших ранее нео—это не удается совершенно. Метод пассивного переноса не удался нам также у людей, сенсibilизированных экспериментально к нео. Согласно указаниям Энсбруннера и Вендльбергера, у некоторых лиц, сенсibilизированных мной к нео, кровь для исследования бралась через 45 минут после наложения кожных сальварсанных тестов.

Затем следует группа в 5 человек со свежим сифилисом, с хорошей переносимостью сальварсана, у которых взято по 8 проб крови (от каждого б-го): непосредственно до вливания неосальварсана и через 5, 10, 30, 60, 180, 360 минут и 24 часа после вливания с целью выяснить, нельзя ли реакцией связывания комплемента определить наличие сальварсана или комплемент связывающих веществ к сальварсану в крови, если они там циркулируют. Наконец, в виде контроля была испытана кровь еще у 21 б-го со свежим и рецидивным сифилисом с хорошей переносимостью сальварсана.

Ни у одного из 60 больных мы ни разу не получили положительной реакции связывания комплемента с применением неосальварсана в качестве антигена. Следует так же отметить, что по просьбе д-ра Н. С. Ведрова нами был вытитрован и испытан в качестве антигена в реакции связывания комплемента серно-кислый никкель в нескольких случаях профессионального никкелевого дерматита также с отрицательным результатом.

Таким образом наши наблюдения с испытанием неосальварсана (советского и немецкого) в качестве антигена в реакции связывания комплемента при аллергии кожи к сальварсану (сальварсанные эритемы, дерматиты и при экспериментальной сенсibilизации) пока не подтверждают выводов работ Финкельштейна и Поройковой, с одной стороны, и Энсбруннера и Вендльбергера—с другой.

Полученные нами отрицательные результаты, однако, не могут поколебать учение об антигенной роли сальварсана. За антигенную роль сальварсана *in vivo* говорят прежде всего удачные опыты экспериментальной сенсibilизации к нему на людях и животных (Фрей, Натан и Мунк, Зульцбергер, Каплуни и Морейнис, Сезари и наши исследования); чтобы играть также роль антигена *in vitro*—сальварсан, повидимому, нуждается в соответствующей обработке; последнее и должно послужить предметом дальнейших поисков.

*Литература:* 1) Финкельштейн и Поройкова, Журн. микроб. и иммуноб., т. XII, выпуск 1, 1934.—2) Ensbrunner und Wendberger, Wien. klin. Woch., 1933, №№ 11, 21, 28.—3) Schreiner und Ensbrunner, Arch. f. Dermat. Bd. 170—4) Вайнштейн и Смелов, Советский вестн. вен. и дермат., № 4, 1936.

## И з п р а к т и к и.

Из акушерско-гинекологической клиники Казанского института (дир. проф. П. В. Маненков).

### Случай одновременной маточной и внематочной (трубной) беременности.

С. П. Гаранкина.

Б-ная З. Б. (ист. бол. № 31, 1937 г.), 26 лет, поступила в клинику 7. I 1937 г. Из перенесенных болезней отмечает малярию и тиф. Первые крови появились 15 л., приходили через 4 недели и продолжались по 5—6 дней с болями внизу живота. После замужества боли при месячных прекратились. Последние крови были 15. XI 1936 г.

Замужем больная с 20 л. Имела три беременности. Первая беременность закончилась срочными родами, остальные две—искусственными выкидышами, произведенными бабкой. После второго выкидыша (в 1932 г.) у больной было сильное кровотечение, потребовавшее выскабливания матки. С тех пор З. Б. не беременела и все время чувствовала боли в левом паху, отдающие в задний проход. По поводу этих болей она лечилась массажем, грязями, электризацией и носила кольцо.

Данное заболевание началось 6 дней назад. Имея задержку кровей З. Б. считала себя беременной и обратилась к врачу, который установил беременность. 2. I. 1937 г. ночью начались внизу живота сильные боли, иррадирующие в задний проход, частые позывы на мочеиспускание и тошнота. Больная обратилась в амбулаторию, где ей дали лекарство и посоветовали лежать. В ночь на 7. I. припадок болей внизу живота снова повторился. Приглашенный врач заподозрил прерывание внематочной беременности и направил в клинику.

При поступлении в клинику у больной температура 37,4°, пульс—80, кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледны. Со стороны органов дыхания, кровообращения и пищеварения ничего патологического не обнаружено. РОЭ 50 минут по Linzenmeier'y.

Живот нормальной конфигурации, при пальпации мягкий. Перкуссия брюшной стенки дает подозрение на присутствие небольшого количества свободной жидкости в брюшной полости. Наружные половые органы без особенностей, промежность цела, рукав узкий.

Матка: влагалищная часть размягчена, зев щелевидный закрыт; матка в ante-sinistro-positio, форма грушевидная, объем увеличен и соответствует двум месяцам беременности; подвижность ограничена, смещение матки сопровождается болезненностью. Влагалищные своды сглажены, задний—выпячен мягко эластичной опухолью. Диагноз: graviditas extraut. Назначен покой, stypticin.

В 12 ч. 30 мин. ночи на 9/I повторился приступ болей и в 8 ч. 30 мин. утра снова; температура 37,6°, пульс 100, наполнение удовлетв.; кожные покровы бледны, наличие свободной жидкости в брюшной полости при перкуссии ясно обнаружено.

9. I. 1937 г. в 9 час. под общим эфирным наркозом произведена лапаротомия (проф. Маненков).

В брюшной полости оказалось много сгустков и жидкой крови. Беременность имела в правой трубе и прервалась по типу трубного аборта.

Левая труба изменена и окружена спайками. Матка увеличена соответственно 2 мес. беременности. Спайки тупым путем были разделены. Осмотрены яичники. Желтое тело оказалось в правом яичнике. Правая труба удалена. Раневая поверхность перитонизирована. Брюшная рана закрыта наглухо. Послеоперационный период протекал гладко.

25. I больная выписана со следующими объективными данными: брюшная рана зажила первичным натяжением, матка увеличена соответственно 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> месяцам беременности. Правый свод свободен. В левом и заднем сводах имеется небольшое уплотнение. Самочувствие больной хорошее.

Ввиду предполагаемой маточной беременности, перед выпиской была поставлена реакция Фридмана, давшая слабо положительный результат.

Удаленная труба ретрогубообразно расширена и окутана спайками. Из абдоминального отверстия ее выделяется сгусток крови. При микроскопическом исследовании среди сгустков крови, прилегающих изнутри к стенкам трубы, хорошо видны хориальные ворсинки. Таким образом диагноз внематочной трубной беременности несомненен.

После выписки больная находилась под наблюдением. Она все время ощущала небольшие боли внизу живота слева. 2. II. 1937 г. появились незначительные желтоватые выделения. 5. II появилось немного крови. До 11. II кровь мазалась. 11. II кровотечение стало сильнее, кусками и 12. II вышел из влагалища большой кусок, который больная принесла на амбулаторный прием. При осмотре выделившегося из матки куска оказалось: он имеет величину и форму куриного яйца и представляет собой наполненный жидкостью пузырь, покрытый на большей части своей периферии ворсинками. С одной стороны, на небольшом пространстве его периферии ворсинки отсутствуют, и здесь через тонкие оболочки просвечивает жидкость. В этом месте оболочка была разорвана, жидкость вытекла, и в середине пузыря был обнаружен плод—4—5 см длиной. Итак, предполагаемая, по ходу наблюдения за больной, комбинация внематочной и маточной беременности точно установлена.

Случай этот тем интересен, что одновременная локализация плодных яиц в трубе и матке встречается довольно редко. Многоплодная эктопическая беременность встречается в различных комбинациях в зависимости от местоположения двоен, а именно—бывает сочетание яичниковой беременности с трубной (Никонов, Рутман, Гарло и Гиммельфарб—Лиорбер и др.), двусторонняя двойничная трубная беременность (Тимофеев, Маненков, Горизонтов и др.), односторонняя двойничная трубная беременность (Горизонтов) и, наконец, комбинация маточной и внематочной беременности, которая была описана рядом русских авторов (Конухес, Кушталов, Руллэ, Ландау, Горизонтов, Новак и др.).

По мнению Нёйпе, в случаях комбинации маточной и внематочной беременности плоды достигают обычно значительного развития. Из 244 случаев такой эктопической беременности, собранных Neugebauer'ом, в 35 случаях оба плода достигли полной зрелости. Первый случай комбинации маточной и внематочной беременности был описан 130 лет назад. Нейгебауэром в 1914 г. было собрано из мировой литературы 244 таких случая. В 1924 г. Новак опубликовал собранные им из мировой литературы с 1914 г.—32 случая, Ландау из русской и иностранной литературы добавляет еще 7 случаев, и 6 случаев за последние годы мне самой удалось найти в русской литературе. Но не все эти случаи доказаны микроскопически.

Из 244 случаев, описанных Нейгебауэром, можно считать только 35 случаев несомненными, когда плоды достигли полной зрелости. Из 5 случаев Горизонтова только один случай можно считать несомненным (описанный Мациевским—чревосечение и роды).

Наш случай интересен тем, что здесь макро-и микроскопически доказана беременность в трубе и матке. Что касается этиологии патологической беременности в нашем случае, то здесь больше всего данных за то, что трубная беременность произошла вследствие воспалительного процесса придатков матки, но не исключена возможность задержки в трубе одного из оплодотворенных яиц другим яйцом, которое раньше достигло маточной полости и, развиваясь здесь, закрыло маточное отверстие трубы.

Статистика подобных случаев эктопической беременности не является вполне безупречной, т. к. в ряде случаев одновременной маточной и внематочной беременности диагноз ставится только клинически. Описывая свой случай, мы подчеркиваем со всей категоричностью необходимость использования при диагностике таких случаев не только клинических данных, а главным образом данных анатомо-гистологических.

---

Из хирургического отделения Сигнахской райбольницы Грузинской ССР.

### Камень желудка.

**Б. С. Джапаридзе.**

Камни желудка бывают в виде волосяных опухолей—Trichobezoar, в образовании которых принимают участие волосы, случайно попавшие в желудок. Незаметно проглоченные волосы скопляются в желудке и образуют иногда громадные опухоли. Проф. Мыш наблюдал волосяную опухоль желудка колоссальных размеров— $32 \times 13$  см и 2800 г весом. Наблюдал волосяные опухоли и ряд других авторов (Hamann, Huttenbach и др.).

Волосяные опухоли желудка чаще наблюдаются у животных, особенно у коров. Когда коровы лизут друг друга они незаметно глотают волосы, которые в желудке скопляются и образуют опухоль.

Но бывают и другие виды желудочных камней, в образовании которых принимают участие растительные волокна или смолистые вещества—Phytobezoar. Лордкипанидзе наблюдал 2 случая Phytobezoar в желудке, которые образовались после еды кавказской хурмы. В обоих случаях камень достали гастротомией. Макаренко в Магнитогорске наблюдал камень желудка весом 260 г и размером  $9 \times 15$  см. В случае Макаренко камень в желудке образовался после длительного жевания смолы. Очевидно смолистые массы в желудке задерживаются и впоследствии, скопляясь, образуют камни.

30. XI 1936 г. в хирургическое отделение Сигнахской райбольницы (Грузия) поступил больной С., 48 лет (история болезни № 1830), с жалобами на боли в области желудка и вздутие после приема пищи. Частые тошноты, но без рвоты. 2 года назад он заметил в области желудка опухоль, которая при повороте туловища перемещается. Ездил в Тбилиси на лечение, где операцию советовали не делать, а консервативное лечение эффекта не давало.

Больной высокого роста, правильного телосложения и развития; видимые слизистые оболочки бледны. Увеличения желез не отмечается. В области левого подреберья и на 2 пальца ниже мечевидного отростка прощупывается довольно плотная, с бугристыми краями опухоль, размером в кулак взрослого человека, мало подвижная, но при поворачивании больного опухоль немного перемещается в правую половину живота. Отделить опухоль от края печени пальпаторно не удается. Грубая пальпация опухоли — болезненна. Желудочный сок: общая кислотность—45; связанная и свободная HCl—норма. Реакция на молочную кислоту—отрицательная. Кровь: гемоглобин 60%, лейкоцитов 5500, эритроцитов 260000. Рентгеноскопия: в средней части желудка на большой кривизне в области прощупываемой опухоли виден дефект наполнения (д-р Шавердов).

4. XII. 1936 г. под местной анестезией — лапаротомия. Обнаружено инородное тело, свободно перемещающееся в полости желудка. Гастротомия; извлечен камень, и желудок зашит двумя рядами швов, а брюшная рана послойно закрыта наглухо. Послеоперационное лечение гладкое, и больной выписался здоровым 23. XII. 1936 г.

Камень, извлеченный из желудка, черного цвета с усеченными краями, весом 400 г, размером 11 × 6 см, длинный, круглый, объем 26 см. Консистенция довольно плотная; усыпан обильно косточками кавказской хурмы.

В виду неожиданной находки во время операции, больной дополнительно был опрошен и оказалось: 3 года назад, поздно осенью, он ездил на сезонную работу в Закатальский район (Азербайджан), где ему приходилось кушать кавказскую хурму в довольно большом количестве в продолжение целого месяца. После этого через несколько месяцев он заметил опухоль в животе.

Кавказская хурма богата растительными волокнами и смолистыми веществами, а также косточками. Эти волокна и смолистые вещества кавказской хурмы, очевидно, имеют склонность оставаться в желудке, где, скопляясь, образуют опухоль, в которую очень часто вкрапливаются косточки хурмы. В нашем случае косточки хурмы были в довольно большом количестве, от опухоли эти косточки отделялись без труда.

Диагностика камней желудка трудна, а иногда даже невозможна. В большинстве случаев больные идут на операцию с диагнозом опухоли желудка: диагноз камней желудка ставится на операционном столе. Так, в случаях д-ра Макаренко и проф. Мыш диагноз не был поставлен до операции. Только в случаях Лордкипанидзе диагнозы поставлены до операции, так как это вытекало из показаний больных.

Лордкипанидзе в одном случае старался растворить камень назначением боржома, в другом случае часть камня ему удалось выгнать рвотой, но все же для окончательного освобождения желудка от камня потребовалась гастротомия в обоих случаях.

В нашем случае первоначальный диагноз колебался между опухолью желудка и эхинококком печени, но после рентгеноскопии эхинококк печени нами был оставлен, и больной оперировался с диагнозом опухоли желудка.

Из 1-й хирург. клиники Одесского мединститута (дир. проф. Н. Н. Соколов).

## Случай аденомы червеобразного отростка.

Р. Д. Винник.

Первичные опухоли червеобразного отростка явление не частое. Из опухолей, встречающихся в червеобразном отростке на первом месте стоят карциномы и истинные раки. Остальные виды опухолей отростка—саркомы, эндотелиомы, миомы и др.—встречаются чрезвычайно редко.

Первое описание рака отростка сделано Мерлингом свыше 100 лет назад. С тех пор описаны сотни случаев рака червеобразного отростка, в то время как случаи других опухолей описывались редко. Васлер в сводной статистике опухолей отростка за 1908 год приводит: 1 миому, 1 фиброму, 1 фибросаркому, 2 саркомы и 3 эндотелиомы. Ландау в литературе до 1916 г. находит 2 саркомы и 4 эндотелиомы. За последние годы описаны случаи миксомы (Дондю), ангиофибромы (Мишер) и др.

В доступной нам литературе мы встретили только один случай аденомы отростка (Кольмис, 1932 г.). Поэтому считаем необходимым привести наш случай аденомы отростка, наблюдавшийся в 1-й хирург. клинике Одесского мединститута.

Больная Б., 29 лет, поступила в клинику 27.VI. 1936 г. по поводу ноющих болей в правой подвздошной области. Такие боли больная ощущает уже около 4 месяцев, но они не особенно беспокоили больную. За три дня до поступления в клинику вдруг появились резкие боли в правой подвздошной области. Продолжались они часов 12 и сопровождалась тошнотой. Температура не изменялась.

Больная замужем. Имела две беременности. Со стороны половой сферы отклонений от нормы не отмечается.

Объективное исследование: больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Сердце, легкие и нервная система в норме. Живот правильной конфигурации, мягкий. При ощупывании болезненность в правой подвздошной области. Симптом Ровсинга положительный. Симптомы Блюмберга, Пайера и Ситковского отрицательны. Слепая кишка прощупывается—слегка болезненная, неурчащая. Напряжения мышц нет. Под диагнозом хронического аппендицита больная оперирована 29.VI 1936 г. Косой разрез по Мак-Бурнею. Отросток утолщен, короткий и весь в сращениях. Ленковского перегиба нет. Отросток выделен, перевязан и отрезан. Культи погружена под кисетным швом. Операционная рана закрыта послойно. Послеоперационное течение—гладкое. Удаленный отросток длиной в 4 см, толщиной—1—1½ см, весь инъецирован.

Микроскопическое исследование. Препарат представляет поперечный срез через отросток. Слизистая, за исключением одного места, особых изменений не представляет. Видны прослойки кровоизлияния между сосочками. В одном месте имеется участок в слизистой с атипическим строением и резким изменением клеточных элементов. Участок этот округлой формы, рыхло связан с сосочками нормального отростка и как бы отгесняет их к периферии. Нигде на препарате не обнаружено явлений воспаления. Межсосочковые сосуды расширены и наполнены кровью, повидимому, за счет сдавления клеммом у корня при его ампутации. Признаков злокачественного роста нет. Диагноз: аденома отростка. (Консультация завед. патогистологической лабораторией клиники Л. В. Серебренникова).



Касаясь вопроса диагностики опухолей червеобразного отростка нужно отметить, что в начальной стадии они протекают при картине хронического аппендицита, и распознавать ранние новообразования отростка невозможно. Только гистологическое исследование удаленного препарата может выяснить истинный характер заболевания.

В более поздней стадии, при разрастании и увеличении опухоли, таковая может быть распознана путем ощупывания и до операции. Но и в этом случае отличить истинную опухоль от гранулемы трудно. Только гистологическое исследование удаленной опухоли дает точный ответ в отношении ее характера.

---

Из хирург. отд. Очамчирской гор. больницы (Абхазия) (главврач и зав. хир. отд. К. А. Какубава).

## Два случая заворота слепой кишки.

К. А. Какубава.

В хирургической работе заворот слепой кишки представляет большой интерес. Сравнительная редкость этого заболевания дает мне основание опубликовать два своих наблюдения.

1. Больная К., 45 лет, 13. VIII 1931 г. доставлена в хир. отд. б-цы с жалобами на сильный приступ болей в правой подвздошной области; боли иррадируют в подложечную область; приступ наступил внезапно, час назад после еды. Боли носят схваткообразный характер; газы не отходят. Были двое родов. Menses прекратились год назад; гинекологических заболеваний не отмечает. Страдала часто запорами.

Status praesens. Больная среднего роста, правильного телосложения; видимые слизистые оболочки бледно-розовые. Со стороны легких уклонений от нормы не отмечено; пульс хорошего наполнения, 72 уд. в минуту; язык слегка обложен, лицо страдальческое; температура 36°, холодный пот. Больная не дает прикоснуться к животу ввиду болезненности, но мышцы не напряжены. Впрыснут 1 к. см Morfii pur., и через 15 минут боли утихли, что дало возможность приступить к осмотру.

В илдоцекальной области вздутая неперистальтирующая кишка; локализованное притупление. Перистальтика тонких кишок. При исследовании vaginam обнаружено: матка маленькая, своды свободны. Клиническая картина и анамнез говорили за заворот слепой кишки.

Больной была предложена операция, на что она согласилась. Через час после поступления больная взята на операционный стол. Под эфирным наркозом—параректальный разрез справа (опер. журн. № 216) По вскрытии брюшной полости обнаружена вылирающая в рану раздутая слепая кишка на длинной брыжейке с полным заворотом оси брыжейки.

Отросток слепой кишки резко воспален и находится в спайках. Слепая кишка кроме потемнения не представляла больших изменений. Произведена deforsio, непрерывный кетгуттовый шов на брюшину, узловые на апоневроз, кожный шов наглухо.

Послеоперационный период без осложнений, на 7-й день швы сняты, заживление per primam, на 10-й день выписана.

II. Больной П., 33-х лет, маляр, доставлен в хир. отд. 7. VII 1936 г. (опер. журн. № 105) с жалобами на боли в нижней части живота справа, которые почувствовал через 3 ч. после завтрака.

Раньше страдал запорами, других заболеваний в прошлом не отмечает.

*Status praesens.* Больной среднего роста, правильного телосложения, умеренного питания; сердце и легкие нормальны, язык влажный; лежать прямо не может из-за нетерпимых болей и лежит с согнутыми коленями; ввиду резкой болезненности исследование представляло большое затруднение.

Удалось прощупать раздутую слепую кишку, без всякой перистальтики; налицо перистальтика тонких кишок. Высокие клизмы дали небольшой стул, но боли еще больше усилились. Пульс хорошего наполнения, температура 36,6°; холодный пот. Предположен заворот слепой кишки. Больному назначена операция. Параректальный разрез справа; по вскрытии брюшной полости обнаружена перскрученная по оси, раздутая до громадных размеров слепая кишка, из глубины между петлями кишок торчит аппендикс, в завороте принимает участие и начало восходящей толстой кишки. Кишка (вишневого цвета) расправлена; имеет длинную брыжейку. Отросток удален без погружения культи. Длинная брыжейка укорочена. В брюшную полость влит физиологический раствор; кишка постепенно приняла нормальный цвет; непрерывный кетгуттовый шов на брюшину, узловые на апоневроз и кожный шов наглухо. Послеоперационный период гладкий. На 7-й день швы сняты, заживление *per primam int.* На 10-й день выписан.

---

## Рефераты.

### а) Иммунология.

Andersen, O. *Метод обнаружения вируса вакцины в органах вакцинированных кроликов.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). В настоящее время установлено, что при вакцинации кожи телячьей осповакциной с течением времени удается обнаружить вирус в органах животного. Этот факт показывает, что вирус вакцины не является строго дермотропным, и он долго считался таковым только потому, что обнаружение вируса во внутренних органах представляет значительные трудности.

Автор изучил ряд методов, применяющихся для открытия вируса во внутренних органах, и предлагает свой, результаты которого значительно превосходят другие. Основной его метода является использование факта, установленного Дюран-Рейнальсом, а именно, что экстракт яичка нормального кролика вызывает значительное повышение вирулентности вируса вакцины. В этих условиях вирус удается обнаружить в органах даже при введении в кожу очень малых количеств его. Примесение экстрактов других органов (помимо яичка) показало, что печень и легкие значительно повышают вирулентность вируса, сыроворотка повышает слабо, а экстракты кожи мышц и мозга никакого влияния не оказывают.

Используя свой метод, автор на 3—11-й день после прививки обнаружил вирус вакцины во внутренних органах у 6 кроликов. Попытка выявить наличие вируса в органах животных в более отдаленные сроки (45 дней) оказалась безрезультатной.

П. Р.

Grossmann, H. K. *вопросу о патогенезе крупозной пневмонии. Экспериментальное изучение пневмококковой инфекции у кроликов* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). В течение многих лет патологи и бактериологи пытаются при помощи эксперимента разрешить вопрос о патогенезе крупозной пневмонии. Особым успехом пользуется попытка авторов вызвать у лабораторных животных „настоящую“ пневмонию введением вирулентных пневмококков различными методами: интратрахеально, ингаляцией или непосредственно в нос после эфирного наркоза (Нейфельд и Кун).

Автор, придавая особо важное значение толкованию долевой пневмонии как гиперэргической реакции сенсибилизированного организма (в смысле Рёссля и Герлаха), изучил этот вопрос на кроликах. С этой целью группе кроликов вводилась внутривожно живая культура пневмококка II типа, а затем кролики подвергались интраназальному заражению этим микробом при эфирном наркозе.

Оказалось, что в этих условиях кролики (9 животных) заболевают на 3—4 недели позже, чем животные, не подвергавшиеся сенсибилизации. Патолого-анатомические изменения у этих кроликов весьма близки таковым в начальной стадии пневмонии у человека: на первое место выступает серозно-лейкоцитарный экссудат, который диффузно распространяется по всему легкому.

У 9 кроликов, не сенсибилизированных, но зараженных тем же штаммом пневмококка, экссудативное воспаление либо очень слабо выражено, либо вовсе отсутствует; преобладают геморрагии, некрозы, интерстициальное воспаление. Бактериологическое исследование устанавливает чаще сепсис, чем у животных, предварительно получивших пневмококк в кожу.

На основании этих данных автор считает, что толкование долевой пневмонии как гиперэргической реакции заслуживает большого внимания. Однако надо еще решить вопрос, имеет ли здесь место специфическая или неспецифическая реакция и какова роль свойств возбудителя (вирулентность, количество) в патогенезе пневмонии человека.

П. Р.

Andersen, O. *Роль веществ, нейтрализующих вирус, в иммунитете. Изучение пассивного иммунитета против осповакцины* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). Вопрос о роли веществ, нейтрализующих вирус, в иммунитете до сих

пор не разрешен. Изучение пассивного иммунитета при вирусных заболеваниях путем введения свежим животным сывороток, содержащих нейтрализующие вещества, показало, что последние оказывают защитное действие против вируса вакцины. Однако реакция пассивно иммунизированного организма столь резко отличается от реакции активно иммунизированного, что ряд авторов полагает, что последний в борьбе с вирусом вакцины располагает целым рядом дополнительных факторов (кроме нейтрализующих веществ), которые отсутствуют у пассивно иммунизированных животных.

Автор, пытаясь пролить свет на эту проблему, изучил два вопроса: 1) как реагируют пассивно иммунизированные кролики на вакцинацию и 2) имеет ли место после пассивной иммунизации связывание нейтрализующих вирус веществ в тканях, или же они циркулируют в крови.

Во всех опытах для титрования вакцины и сыворотки применялись внутрикожные инъекции на кроликах. Титрование вакцины велось по методу Грота, титрование сыворотки — по Генделю, Гильдемейстеру и Шмитту.

На достаточном в численном отношении материале было показано, что вещества, нейтрализующие вирус, не играют решающей роли в иммунитете, так как при ревакцинации удавалось установить наличие иммунитета в ранних стадиях, когда нейтрализующие вещества еще отсутствуют в крови. Здесь, однако, нужно иметь в виду, что обнаружение этих веществ *in vitro* еще не исключает возможности их действия в организме.

Пассивной иммунизацией кроликов было установлено, как действует пассивное введение нейтрализующих веществ; оказалось, что малые количества вируса вызывают реакции, несколько большие дают измененную реакцию, в то время как большие дозы вируса — обычную. Время наступления реакции у пассивно иммунизированных кроликов несколько затягивается.

Интравенозное введение иммунной сыворотки вызывает у кроликов появление вирусцидных веществ через неделю в равных количествах в коже и в сыворотке. Это указывает на равномерное распределение этих веществ в организме после пассивной иммунизации. Введение средних доз вакцины через неделю после иммунизации не вызывает никакой реакции у пассивно иммунизированных кроликов.

П. Р.

Такао, Т. *Изучение изменений иммунизаторных свойств тифозной палочки, культивируемой на среде, содержащей гомологичную иммунную сыворотку, и особенностей вновь образовавшихся при этом вариантов.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). Автор изучил с интересовавшей его точки зрения 16 штаммов тифозной палочки, из которых 9 были обычные, хорошо агглютинирующиеся, и 7 — неспецифические, с трудом агглютинирующиеся. Все эти штаммы культивировались в бульоне, содержащем гомологичную иммунную сыворотку в разведении 1:200 и перевивались на эту среду регулярно 1 раз в 2 месяца в течение 7 лет. За это время изучаемые микроорганизмы многократно перевивались на обычный агар для изучения их агглютинативности в отношении  $\alpha$ -специфического и  $\alpha$ -неспецифического рецепторов. При этом с трудом агглютинирувавшиеся 7 штаммов тифозной палочки перешли в хорошо агглютинирующиеся.

При помощи изучаемых 16 штаммов тифозной палочки были получены 16 сывороток и агглютинацией и адсорбцией показано, что при длительном выращивании культур в среде, содержащей гомологичную иммунную сыворотку, удается получить вариации, отличающиеся от исходных штаммов тем, что они содержат больше собственных  $\beta$ -специфических рецепторов. Кроме того они содержат  $\alpha$ -специфические, обычные  $\beta$ -специфические и  $\beta$ -неспецифические рецепторы такие же, как исходные штаммы.

П. Р.

Olbrich, S. *Об использовании адсорбированных иммунных сывороток для диагностики М- и N-кровяных групп.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). Поскольку было установлено, что М и N являются такими же важными признаками крови как 4 классические группы (А, В, АВ и О), так как и они передаются по наследству согласно закону Менделя, постольку должен был встать вопрос об использовании их для установления отцовства. Однако использование М и N факторов крови для практических целей очень затруднялось сложностью получения анти-М и анти-N сывороток и невозможностью использования последних в течение более или менее длительного промежутка времени.

Автор, используя соответствующие иммунные сыворотки, показал, что сливы их, полученные после адсорбции, могут применяться для определения групп крови даже без добавления каких-либо консервирующих веществ по крайней мере в течение 6 месяцев. Некоторые сливы остаются деятельными даже в продолжение 2 лет. Не менее активными являются высушенные сливы адсорбированных иммунных сывороток. Бактериальные загрязнения не понижают диагностической ценности этих сливок.

П. Р.

Hundeshagen, K. *Получение лихорадки у лабораторных животных и некоторые замечания о лечении людей лихорадкой* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). Возможность искусственно вызвать повышение температуры использована не только в клинике, но и в опытах на животных, где особым вниманием пользуется препарат „пирифер“, который, по данным Гоффа, является „превосходно дозируемым и очень деятельным бактериальным препаратом“.

Автор показал, что как у кроликов и морских свинок, так и у крыс и мышей этот препарат при внутривенном введении и при втирании в скарифицированную кожу безвреден даже при применении очень больших доз (до нескольких тысяч единиц). Повышение температуры у этих животных под влиянием пирифера имеет место примерно через 3—4 часа и сопровождается изменением картины крови вначале в сторону нейтрофилии, а через 2 дня—лимфоцитоза.

На основании своих экспериментальных данных и ряда уже имеющих клинических наблюдений, автор считает необходимым изучить действие пирифера при терапии человека, где он может оказать значительные услуги особенно в тех случаях, когда противопоказаны внутривенные введения и вместе с тем необходимо добиться значительного повышения температуры в течение длительного периода.

П. Р.

### б) Эндокринология.

Graef, Bunin и Rotlino. *Саркома коры надпочечника с гирзутизмом, гипертензией и ожирением*. (Arch. int. med., № 6, 1936). Случай наблюдался у девушки 19 лет. На аутопсии обнаружена огромная опухоль правого надпочечника, отодвинувшая почку и сдавливавшая нижнюю полую вену; опухоль распространялась и на правую долю печени. Патолого-анатомический диагноз—саркома коры надпочечника. Кроме того обнаружена маленькая аденома передней доли гипофиза.

Е. Ауслендер.

Hoskins и Freedman. *Изменение веса после применения глицериновых вытяжек коры надпочечника*. (Endocrinology, № 6, 1936). Глицериновая вытяжка из коры надпочечника применялась (через рот) в течение 3 недель у 17 больных шизофренией и у 17 здоровых людей. В то время как у здоровых людей не наблюдалось никакого изменения в весе, у всех без исключения больных шизофренией наблюдалось увеличение веса не менее, чем на 3 килограмма.

Е. Ауслендер.

Landau и Steffen. *Опухоль надпочечника с тяжелой пароксизмальной гипертензией*. (Rev. Belge sc. méd., № 5, 1936). Авторы сообщают о случае, где имелась опухоль типа параганглия с пароксизмальной гипертензией у сифилитика с резко положительной реакцией Бордэ-Вассермана.

Всего собрано авторами в мировой литературе 18 подобных случаев. Диагностику заболевания очень трудно; в клинической картине следует обратить внимание на следующие симптомы: 1) отсутствие реакции зрачков—симптом, до сих пор еще не отмеченный; 2) очень сильный болевой синдром в области эпигастрия (с отрыжками, рвотой и слюноотечением), сопровождающий приступы, 3) неравномерное расширение сосудов и усиленное выпотевание на различных участках кожи и 4) нарушение регуляции углеводного обмена во время и между приступами.

Е. Ауслендер.

Elson, Wood и Raudin. *Гиперпаратиреоидизм и почечная недостаточность*. (Amer. Journ. med. sc., № 9, 1936). Автор приводит наблюдения над больным с хроническим поражением почки и с типичной клинической картиной гиперпаратиреоидизма. Диффузная кальцификация почечной паренхимы, выявленная рентгеном, является по всей вероятности, вторичной, при первичном нарушении минерального обмена.

Удаление аденомы парашитовидной железы дало полное излечение от явления гиперпаратиреонидизма, но не оказало никакого влияния на поражение почек.

*Е. Ауслендер.*

*Parturier. Печеночно-паращитовидный синдром.* (Rev. Fr. d'Endocrin, № 1, 1937). Автор полагает, что если имеется конституциональная недостаточность печени, то в противовес этому появляется гиперплазия парашитовидных желез. Эта гиперфункция эпиталиальных телец ведет к гиперкальцемии. Избыточный кальций, выделяясь через почки, кишечник, печень, образует в этих органах кальциевые камни. Кишечный литиаз особого значения не имеет, т. к. камни легко эвакуируются. Почечный литиаз обнаруживается, как только скопление песка или камень дает синдром закупорки.

Печеночный литиаз остается, обычно, длительный период латентным. Камень, находящийся большей частью в пузыре, ничем себя не проявляет, пока нет спазма пузыря. В действительности, после периода гиперфункции парашитовидных желез, наступает период гипофункции, обладающий спазмогенной способностью, т. е., иначе говоря, ведущий к печеночной колике. *Е. Ауслендер.*

*Siebesk. Тиреотоксикозы и Базедова болезнь.* (Dtsch. med. Wschr., № 1, 1937). В картине тиреотоксикозов на первом плане стоит дисфункция щитовидной железы; при этом следует иметь в виду, что последняя находится под влиянием центральной нервной системы и гормональных центров (напр., гипофиза), изменения которых оказывают влияние на течение и тяжесть заболевания. С тиреотоксикозами не должна смешиваться классическая картина Базедовой болезни. Тяжесть и прогноз тиреотоксикозов должны расцениваться в зависимости от общего состояния больных; основной обмен, частота пульса и т. д. не могут являться показателями в этом отношении. Лечение прежде всего должно состоять в создании больному спокойной обстановки и в тщательном уходе; из медикаментов наилучшее действие оказывает люминал. Подобное предварительное лечение имеет очень важное значение для получения результатов от последующих мероприятий. Во многих случаях помогает лечение иодом, но результаты его большей частью непостоянны; оно весьма полезно в качестве предварительного лечения перед операцией и при лечении наперстянкой. Амбулаторное лечение иодом бесполезно и опасно. При *total basedowismus* хороший эффект даст назначение больших доз иода (3 раза в день по 0,5 иоди-стого калия). Тяжелые случаи и случаи средней тяжести после успешного предварительного лечения должны оперироваться; противопоказаниями являются изменения со стороны органов кровообращения и не поддающееся лечению психическое возбуждение. Результаты рентгено- и радиотерапии непостоянны и нередко уступают длительным результатам оперативного лечения.

*В. Иванов.*

### *в) Внутренние болезни.*

*Spreber. Инсулин в терапии пептической язвы.* (Rev. gastroenterol. New-York V. 3, 1936). Автор применил инсулин для лечения пептической язвы у 20 пациентов, которые не поддавались диететическому режиму. В более легких случаях удалось устранить все симптомы, и рецидивы не наблюдались. Больных отпустили как клинически вылечившихся, хотя на рентгенограммах имелась деформация головки двенадцатиперстной кишки. В случаях повторного заболевания тоже получилось значительное улучшение. За одним пациентом, который выпал из клиники как излеченный, удалось установить наблюдение в течение 20 недель. Рецидива в течение всего этого времени не было, только в самое последнее время стал несколько падать аппетит. Один пациент со злокачественной язвой желудка стал обнаруживать под влиянием инсулина улучшение аппетита и подъем общего состояния, однако развившийся постепенно стеноз привратника свел на нет эти хорошие результаты. Больные с застарелыми осложненными язвами во многих случаях избежали при помощи инсулина тяжелой операции и восстановили свою трудоспособность. *В. Дембская.*

*Rutenbeck. Новое в лечении эссенциальной гипертензии.* (Kl. Wschr. V. 15. 26/III 1936). В качестве нового метода лечения эссенциальной гипертензии автор описывает краниocereбральный электрофорез, следствием которого является рефлекторная гиперемия мозга. В качестве активного медикамента он употреблял дериваты холина, силу тока доводил до 1,5 миллиампер. Каждый сеанс продолжался по часу и повторялся ежедневно или через день. Автор

применяя этот метод с большим успехом в тех случаях повышенного давления, которые сопровождались головной болью и головокружением. При бессимптомной гипертензии он к нему не прибегал.

*Picard, Perrin и Franck. Септицемия, вызванная „bacillus fragilis“ с кишечным кровотечением и абсцессом печени. (Bull. et mèm. des Hôp. de Paris, № 25, 1936).* Авторы, приводя свой случай, считают, что септицемии, возбудителем коих является *bacillus fragilis*, очень редки. Больная, 35 лет, родила 8-месячный мертвый плод, так как беременность была прервана острым желудочным заболеванием с диарреей. Б-ная поступила в больницу на следующий день после родов с очень высокой температурой, но без озноба. Жалобы на боли в эпигастрии, с иррадиацией в правое подреберье, и на диарею (4—5 раз в день). Явления усиливались, поносы стали чаще, появилась рвота. На 7-й день обильное кишечное кровотечение, после которого было произведено переливание крови. Живот вздут, но нет *détense*. Два раза была взята кровь для серодиагностики и гемокультуры—результат отрицательный. В третий раз за 2 дня до смерти удалось выделить культуру *bacillus fragilis*. На аутопсии обнаружен колоссальный абсцесс правой доли печени; в посеве обнаружены анаэробы, кишечная палочка и энтерококк. Интересно отметить, что при такого рода септицемиях не отмечался лейкоцитоз и полиуклеоз.

*K. Perreg. Локализация гиперергии. (Vichows Arch. 296, 364 402, 1936).* Экспериментально можно осуществить различную локализацию гиперергических реакций. Характер воспаления всегда получится один и тот же, какой бы специфической реакцией между антителом и антигеном он ни был вызван. Всегда в таких случаях получается фиброденоидное набухание, склероз и образование гранулемы. Эти изменения не связываются с определенным возбудителем болезни в бактериологическом смысле, для их осуществления достаточно наступления реакции между морфологически столь безусловными компонентами как антиген и антитело. Все разнообразие гиперергических картин клинически определяется их локализацией. При эклампсии, например, имеется увеличение количества гормона передней доли гипофиза, одновременно наступающая гиперергия (к белку ялода) локализуется под влиянием избыточного гормона в определенных областях, что и придает болезни ее особый отпечаток. Путем аналитического подхода удается отыскать общий принцип при клинически столь различных заболеваниях, как эклампсия, язва желудка, облитерирующий тромбангиит и др. В основе их всех лежит гиперергический компонент совершенно специфического характера, выражающийся в идентичных изменениях тканей.

## г) Дерматология.

*Zimmerman, L. Патогенез кожных осложнений при варикозных венах. (Arch. of Derm. a. Syph., № 1, 34, 1936).* С помощью инфракрасной фотографии варикозных вен и кожных осложнений при них удается обнаружить непосредственные взаимоотношения между расширенным стволом сосуда и сопровождающими его кожными поражениями. Кожные проявления возникают не только в результате хронического застоя, но могут быть вызваны и воспалительным процессом в кровеносном сосуде.

*Rotter. Химиотерапия кокковых заболеваний. Наблюдения над лечением рожи протозилом. (Derm. Ztschr. Январь, 1937).* Лечение рожистых воспалений протозилом имеет ряд преимуществ перед другими методами лечения. А. это подтверждает собственными наблюдениями на 100 больных. Течение болезни шло быстрее и легче; осложнения, рецидивы и смертельные случаи были редки. Период лихорадочного состояния и время пребывания в стационаре было значительно укорочено. Действие протозила резко выражено и при других кокковых заболеваниях. Эффект от лечения протозилом основан на химическом воздействии вещества на микробов и биологическом воздействии на весь организм.

*Nadel. Распространенная аллергическая экзема, вызванная окрашенной одеждой. (Derm. W., № 49, 1936).* У мужчины, 29 лет, экзема продолжалась в течение 16 месяцев и не поддавалась терапии. Автору удалось установить, что причиной экземы была краска розанилин, которой была окрашена одежда больного. Смазывание раствором краски больших участков кожи больного вызывало резкую экзацербацию кожных высыпаний. Излечение экземы насту-

цило при назначении местно индифферентных мазей и одновременном введении больному интракутанно и субкутанно краски розанилина.

*Hruszek. К вопросу о продолжительности жизни дерматомицетов.* (Dermat W., № 49, 1936). Автор публикует свои дальнейшие наблюдения над культивированием патогенных грибов, которое производилось в особых защищенных стеклянных пробирках. Некоторые штаммы грибов культивировались долгое время (120—490 дней), другие штаммы не удавалось культивировать более 30 дней. Продолжительность срока жизни грибов зависит от характера споруляции и в большей мере еще от аутолиза и воздействия энзима.

*Hollander, L. и Fetterman, G. Злокачественная иододерма.* (Arch. of Derm. a. Syph., № 2, т. 34, 1936). После краткого обзора литературы об иододерме, авторы приводят подробное описание случая, который они наблюдали в 1935 г. Больной, 65 лет, обратился в хирургическую клинику с жалобами на язвы в различных участках тела. После обследования ему было назначено продолжать лечение иодом. Язвенный процесс и своеобразные клинические высыпания усиливались, что заставило врачей, лечивших его, обратиться за консультацией к дерматологам. При первом осмотре больного было заподозрено у него наличие сифилиса, саркомы или лейкомии кожи, однако серологические реакции оказались отрицательными, а гистологически был найден воспалительный процесс без признаков специфичности. В моче был обнаружен иод. Высыпания на теле характеризовались множественностью, их было до 70 на всем теле; по виду они напоминали опухоли различной величины в разных стадиях развития, красного цвета с центральным изъязвлением; некоторые имели вид рупий с плотной коркой в середине. Опухоли располагались на воспаленном основании и были подвижными. Авторы остановились на диагнозе иододермы по следующим мотивам: 1) своеобразии кожных высыпаний, 2) связь их возникновения с приемом иода, 3) наличие иода в поражениях кожи, 4) характерная гистологическая картина кожи пораженных участков и 5) подобие описанного случая с ранее описанными 10 случаями этого заболевания.

(Авторы считают свой случай тринадцатым в литературе, с чем нельзя согласиться, ибо приведена далеко не вся литература вопроса и в частности нет ни одного русского автора. Только в русской литературе описано более 10 случаев подобного заболевания. *Реф.*)

*Frohn. Leukonychia* (Derm. Ztsch., № 3, т. 74, 1936, октябрь). Заболевание проявляется возникновением на ногтях поперечных беловатых полос-валиков. Изучение автором 10 случаев болезни убедило его, что заболевание встречается чаще, чем оно описывается. В качестве момента, способствующего появлению болезни, указывается травма. Предрасположение к этому виду страдания также имеет значение.

*Weissenbach, Martinea и Steward. Случаи прогрессивной склеродермии* (Soc. Franc. Derm., № 5, 1936). Авторами приводится случай прогрессирующей склеродермии, по поводу которой год тому назад была произведена левосторонняя паратиреоидэктомия. После этого развитие болезни приостановилось, затем стало наблюдаться улучшение со стороны пораженной кожи предплечий. Это улучшение было постепенным, но после 6 месяцев дальнейшего улучшения не наблюдалось.

Авторы предполагают произвести повторную паратиреоидэктомию.

*Е. Ауслендер.*

### д) Хирургия.

*Molnar, M. Двухмоментный травматический разрыв селезенки в случае идиопатической спленомегалии.* (Zentralblatt f. Chir., № 39, 1936). А. приводит наблюдавшийся им случай двухмоментного разрыва селезенки. У 23-летней женщины после падения на левый бок было обморочное шоковое состояние, которое через 2 дня прошло. Через 7 следующих дней при незначительной травме—подняла ребенка—снова обморочное состояние. Прибывший врач констатировал внутреннее кровотечение. Через 13 часов больная была доставлена в санаторий. Диагноз двухмоментного разрыва селезенки был поставлен до операции. Срочное вмешательство подтвердило диагноз. Селезенка лопнула в капсуле на 2 равные части, а через 9 дней произошел разрыв капсулы.



Гистологически—идиопатическая спленоmegалия. Случай кончился выздоровлением.

*В. Юров.*

*Sander Szombati. Два случая заворота яичек при крипторхизме у грудных детей.* (Zentralblatt f. Chir., № 39, 1936). А. описывает два случая заворота яичек у грудных детей. В первом случае у 11-месячного ребенка был двусторонний крипторхизм. Заворот возник в левом яичке. Ребенок доставлен на 4-й день. Диагноз определен до операции. На операции—оказался некроз яичка, которое завернулось на семенном канатике на  $360^\circ$  по направлению средней линии, т. е. вправо. Кастрация.

Во втором случае заворот яичка наступил у 13-месячного ребенка и также с левой стороны. Ребенок доставлен на 5-й день. Гангрена яичка, которое было завернуто на  $360^\circ$  и тоже по направлению средней линии тела, т. е. вправо.

Вращение органа или опухоли на длинной ножке, стебле по направлению средней линии было предложено Küstner'ом. Диагноз у детей, не могущих локализовать боль, трудный. Всегда нужно обращать внимание на наличие яичек в мошонке.

*В. Юров.*

*Schmiedep. Экзоперикардиопексия.* (Zentralblatt f. Chir., № 38, 1936). При операции экцизии сердечной сорочки после высвобождения сердца от рубцовой мозоли, а. предлагает не оставлять края разреза перикарда свободно, так как они уплотняются и нарушают функцию сердца.

А. рекомендует свой способ, который состоит в том, что левый край разреза перикарда узловатыми швами соединяется с левым краем операционного окна в грудной клетке. Эту методику наложения швов а. назвал экзоперикардиопексией.

*В. Юров.*

*Faltn, R. Новый метод ринопластики.* (Acta Chir. Scandinav. Vol., LXXVIII, Том V—VI, стр. 492—512). Исходя из клинической картины волчанки носа, при которой отсутствует кончик носа, внутренние части крыльев и перегородка, в то время как несколько суженные ноздри и остатки крыльев подтянуты кверху рубцовыми тяжами, автор предлагает свой способ пластики. Поперечным разрезом отпрепаровываются к низу остатки крыльев носа и края ноздрей, которые почти никогда не удается создать пластическим путем вполне удовлетворительно, и используются для построения нового носа. Материал для ринопластики автор берет на шею или на плече в виде стебельчатого лоскута. Последующие мелкие операции состоят в иссечении избыточного жира, наложении моделирующих матрацных швов, вкладывании хрящевых кусочков и пр. Иногда автор после вшивания в дефект носа стебельчатого лоскута вшивает другой конец его в область края нижней челюсти для лучшего снабжения кровью во время моделирующих операций. После рассечения лоскута создается перегородка и вшивается в верхнюю губу. Особое преимущество стебельчатого лоскута автор видит 1) в том, что больной во время пластики не имеет вблизи лица гнойных раневых поверхностей с тяжелым запахом, 2) по своей цилиндрической форме лоскут очень хорошо подходит для построения нового носа.

*В. Майт.*

*Ferstel, K. О злокачественных позадибрюшинных опухолях.* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1936, Bd 24, H. 7/8., стр. 518—525). Злокачественные позадибрюшинные опухоли, иссвязанные непосредственно с почкой, встречаются значительно чаще, чем предполагалось до сих пор. Диагноз их затрудняется часто внутрпочечными опухолями, от которых удается несколько легче дифференцировать опухоли коркового вещества надпочечника. Последние сопровождаются изменениями вторичных половых признаков, правда, мало выраженными. Рентгеновское исследование является важным диагностическим средством, в связи с ростом опухоли положение почки может изменяться. Применением всех подсобных методов исследования эти опухоли удается все же диагностировать. Лечение только оперативное, причем вопрос о сохранении почки играет второстепенную роль. Прогноз неблагоприятный. Определить гистологический характер опухоли на основании клинических данных невозможно.

*В. Майт.*

*Ossian Utter. Лечение и диагноз гнойного плеврита у детей.* (Acta chirurg. Scand. Vol. LXXVIII, вып. V—VI, стр. 545—576). Автор разбирает 282 случая гнойного плеврита у детей до 13 лет. Свой материал автор делит на 4 различные группы—1) случаи, леченные пункцией и аспирацией гноя; 2) слу-

чан, леченные торакоцентезом с введением в плевральную полость между ребрами резиновой трубки или металлической канюли, с помощью которых удалялся гной; 3) случаи, с первичной резекцией ребра, сделанной тотчас по установлении диагноза; 4) случаи, с вторичной резекцией, леченные до этого пункцией или торакоцентезом. В последнюю группу включены только те больные, которые перед резекцией пунктировались по крайней мере 4 раза.

Пункцией лечилось 53 больных, из которых выздоровело 37,8%, умерло 17,9% и 43,3% оперированы впоследствии. Тотальные эмпиемы, несмотря на длительное пунктирование, обычно этим способом не излечивались. Торакоцентезом лечились 48 больных, из которых выздоровело 68,7%, умерло 16,7% и в 14,6% пришлось произвести вторичную резекцию ребра. Случаев с первичной резекцией 145, из них выздоровлений 61,4%, смертей 33,8%; стали хроническими 4,8%. Случаев с вторичной резекцией—45, из них выздоровлений 80%, умерло 17,8%, стали хроническими 2,2%. Лучшие результаты при повторной резекции дают больные, у которых предварительно в течение недели делалось 5—7 пункций. В случаях, в которых лечение пункциями продолжалось более длительный срок, прогноз был хуже.

Автор приходит к выводу, что ограниченные эмпиемы должны лечиться пункцией. Если после 5 пункций гной не уменьшается в количестве, нужно перейти к вторичной резекции. Если состояние больного не позволяет продолжительного лечения пункцией, или если гной очень густой и не отсасывается шприцем, то применяется торакоцентез. При распространенных эмпиемах вначале всегда применяется лечение пункцией, после чего делается резекция. Особенно важно для прогноза правильно выбрать момент операции. Наряду с хирургическим лечением должно проводиться общее лечение под наблюдением педиатра.

*В. Майт.*

Cedermark, J. *Инфаркты яичка* (Acta chir. Scand. Tom LXXVIII. Вып. V—VI. 1933, стр. 447—491). Инфаркты яичка происходят чаще от скручивания семенного канатика, хотя могут быть и другие причины. На основании изучения анатомических данных, результатов эксперимента и последствий оперативного вмешательства на сосудах семенного канатика, полученных разными исследователями, автор приходит к выводу, что art. spermatica int. является конечной артерией. Нарушение кровообращения в этой артерии обычно не вызывает атрофии яичка, но иногда может привести к его некрозу вследствие ишемического инфаркта. Прекращение кровообращения в венах plex. pampiniformis, особенно в нижней его части, вызывает в яичке застойные явления и может повести к геморрагическому инфаркту. Прекращение кровообращения одновременно в артериях и венах может повести, хотя и не всегда, к ишемическому или геморрагическому инфаркту с последующим некрозом. При скручивании семенного канатика наступает, как правило, инфаркт вследствие застоя, что указывает на прекращение венозного кровообращения. Из других причин инфаркта яичка автор упоминает тромбоз art. spermatica int или plex. pampiniformis. Лечение по возможности консервативное.

*В. Майт.*

Kaare K. Hugaard. *О спинномозговой анестезии*. (Acta chirurg. Scand. Vol. LXXVIII, вып. V—VI, стр. 379—446). Автор разбирает свой материал по спинномозговой анестезии, проведенной им в 1198 случаях. Автор пользовался 3—4—6,9% прокаином, 1 куб. см которого вводился в течение 8—10 секунд. Спинномозговая анестезия удалась в 94,8% случаев. Тошнота и рвота отмечены в 33,3% случаев. Расстройства сердечнососудистой системы, исключая шок, наблюдались в 11,5% случаев. Расстройства со стороны органов дыхания отмечены в 2,9% случаев. Шок во время анестезии наблюдался в 0,85% случаев, все больные поправились, за исключением одного, умершего на операционном столе. Указанные осложнения наблюдались чаще при операциях в верхних отделах живота. Автор объясняет возникновение шока в некоторых случаях самой анестезией, в других случаях имело значение неправильное положение больного, например, применение подставок при операциях на желчном пузыре или почке, изменение положения операционного стола, крайние степени положения Тренделенбурга, обнажение внутренностей на продолжительное время.

В общем, тошнота, рвота, головные боли, боли в спине, задержка мочи:

легочные и нервные симптомы отмечены в 1172 случаях анестезии. Автор сравнил наблюдавшиеся осложнения с таковыми у больных, оперированных под эфирным наркозом (602 случая). Тошнота и боли в спине в обеих группах отмечались одинаково часто — в 7,9% тошнота при спинномозговой анестезии и в 7% при эфирном наркозе, соответствующие цифры для болей в спине, 6,9% при спинномозговой анестезии и 7,8% при эфирном наркозе. Легочные осложнения и задержка мочи отмечались чаще при эфирном наркозе — задержка мочи в 12,1% против 9,3% при спинномозговой анестезии, легочные осложнения в 4,7% против 2,9% при спинномозговой анестезии. Послеоперационная рвота чаще и тяжелее наблюдалась при эфирном наркозе (51,8%). Послеоперационные головные боли чаще наблюдались при спинномозговой анестезии (22,4%), чем при эфирном наркозе (13%). За исключением легочных осложнений, прочие послеоперационные осложнения чаще наблюдались у женщин, чем у мужчин как при эфирном наркозе, так и при спинномозговой анестезии. Кроме того, при спинномозговой анестезии наблюдались невриты обеих нижних конечностей, комбинированный левосторонний паралич отводящего нерва и частичный паралич правого лицевого, полный паралич правого лицевого и прогрессирующий менингит. Реже всего осложнения наблюдались, независимо от вида обезболивания, при операциях на мочевом пузыре и предстательной железе, в противоположность операциям на желчных путях. Сравнивая сумму послеоперационных осложнений в обеих группах, автор указывает, что число осложнений после спинномозговой анестезии меньше, чем после эфирного наркоза.

*В. Мият.*

Edgar Schnöhr. *Лечение диабета.* (Acta chir. Scand. v. LXXVIII, вып. V—VI, стр. 513—544). У диабетиков, имеющих различные осложнения — абсцессы, артериосклеротическую или влажную гангрену и т. д., протаминовый инсулилат действует более равномерно и продолжительно, чем обычный инсулин. При назначении обычного инсулина утром и протаминового инсулината вечером снижаются очень высокие числа сахара крови натощак, без резких колебаний сахара крови в течение дня. Во время лечения протаминовым инсулилатом гипогликемические приступы исчезают или становятся меньше, выведение сахара падает и склонность к ацидозу резко уменьшается. Протаминовый инсулилат повышает физическую работоспособность и хорошее настроение. Наряду с хорошим действием на диабет, лечение протаминовым инсулилатом даст особенно хорошее течение при хирургических осложнениях диабета. Автор считает особенно показанным применение протаминового инсулината при хирургических диабетических осложнениях в случаях с колебаниями сахара крови.

*В. Мият.*

## Заседания медицинских обществ.

### Хирургическое общество ТАССР

Заседание 15/III 1937 г.

1. д-р В. П. Горбатов. *К казуистике диссеминированного эхинококка брюшной полости.* (Демонстрация).

Демонстрирует больную, которая явилась в гос. хир. клинику с жалобой на пушечную грыжу, развившуюся в течение последних 2—3 месяцев. При исследовании больной обнаружено: увеличенная печень, асцит и большое количество опухолевидных образований в брюшной полости, в верхних и нижних отделах. В анамнезе отмечается легкая травма живота при падении. Положительная реакция Кассони. Диагноз: диссеминированный эхинококк брюшной полости.

2. д-р С. В. Пестриков. *К казуистике язв желудка, пенетрировавших в мезоколон.* (Демонстрация).

Демонстрирует больного, 44 лет, с типичным язвенным анамнезом. Операция (проф. Н. В. Соколов) под местной инфльтрационной анестезией. Оказалась язва, расположенная на задней стенке желудка в фундальном его отделе, пенетрировавшая в мезоколон. При отделении сращений язва вскрылась. Произведена резекция желудка по Рейхель—Полли—Чинстереру с подшиванием тонкой кишки по Вильмсу. Послеоперационное течение гладко. Останавливается на особенностях клинического течения и диагностики данного случая.

3. д-р И. И. Демб. *Случай врожденной непроходимости кишечника.* (Демонстрация).

В октябре 1936 г. в род. доме Тобольской окр. больницы родилась живая, доношенная, здоровая девочка, весом 3300 г. В первый день жизни отмечается отсутствие испражнений. Со второго дня ребенок ведет себя беспокойно. Частые срыгивания после каждого кормления, рвота, плохо берет грудь.

В дальнейшем развивается тяжелая картина кишечной непроходимости. Задний проход и прямая кишка проходимы. На седьмой день ребенок консультирован с хирургом, который диагностировал острую кишечную непроходимость. Ввиду тяжелого состояния ребенок не оперирован. Смерть на восьмой день. Вскрытие показало: врожденное недоразвитие подвздошной кишки, расположенное на расстоянии около 20 см от Баугиниевой заслонки, и перитонит.

докладчик демонстрирует препарат: тонкая кишка оканчивается слепым мешком, резко раздутым, за которым следует тонкий тяз и далее опять слепой мешок, как бы продолжение тонкой кишки.

Этиология таких аномалий не выяснена. Они могут быть результатом внутриутробных патологических процессов, в частности вследствие чрезмерного натяжения желточного протока, частого случаев 1 на 2000 новорожденных. Лечение оперативное. Прогноз неблагоприятный.

Прения. Проф. С. М. Алексеев. Во второй демонстрации имеются интересные особенности клинического течения. Боли у больного были независимо от принятия пищи. Это обстоятельство наводит на тоническую диагностику. Отмечает расхождение данных рентгеноисследования и клинического течения. Резекция в таких случаях целесообразна.

д-р П. А. Улевич. Исходя из личного опыта и опыта госпитальной хир. клинки, наблюдавшей на 48 случ. эхинококка шесть случаев диссеминир. эхинококка, не разделяет широко распространенного пессимизма в отношении хирургического лечения этого заболевания и высказывается за многотазные операции, позволяющие иногда надолго сохранить работоспособность больных.

д-р В. М. Осиповский. Отмечая интерес первой демонстрации делится впечатлением о наблюдавшемся им случае диссеминированного эхинококка брюшной полости. Больная, 30 лет, была доставлена с диагнозом „острый живот“. На операции оказалась эхинококковая киста салыника размером с кулак взрослого, перфорировавшаяся. Содержимое кисты—различной величины сколексы и жидкость—находилось в брюшной полости. Удаление кисты и туалета брюшной полости. Случай закончился смертью.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Демонстрация первой больной с диссеминированным эхинококком интересна не только с точки зрения диагностики, но и с точки зрения течения процесса. У больной не было значительного ушиба брюшной полости, не было шока, не установлены разрывы эхинококковых кист в печени. Предполагать же здесь первичный диссеминированный эхинококк нет оснований.

Демонстрация второго больного интересна как с точки зрения течения процесса и диагностики, так и с точки зрения выбора метода. По отделению желудка от mesocolon была возможность произвести клиновидную экономную резекцию; здесь была применена обширная резекция, которая оправдала себя по дальнейшему результату.

Случай врожденной непроходимости, демонстрируемый д-ром Дембом, интересен не только с теоретической, но и с практической точки зрения: ранняя диагностика непроходимости, раннее вмешательство, вероятно, спасли бы жизнь ребенку.

#### 4. Д-р В. С. Ефимов. *О переливании плацентарной крови.*

Докладчик сообщил подробные литературные данные вопроса. В хир. отд. 2-й сов. больницы за 1936 г. произведено 67 переливаний плацентарной крови (6105 см<sup>3</sup>) 41 больному. Автор детально знакомит с техникой введения плацентарной крови и демонстрирует аппаратуру. Количество взятой крови варьировало от 50 до 180 см<sup>3</sup>. Приводит характеристику случаев переливания плацентарной крови, иллюстрируя их рентгенограммами, таблицами и температурными кривыми.

Результат после переливания: хороший 16 случ. (39%), удовлетв. 14 случ. (34%) и без эффекта 11 сл. (27%). Реакций в 50% (35 сл.) не наблюдалось, в 22% (15) была слабая реакция, в 16% (11) средней степени; в 9% (6) сильная реакция и в 15% (1) наблюдался гемолиз. Длительность консервации крови от 1 до 23 дней. Наибольшее количество переливаний падает на кровь 7-дневной консервации.

Прения. Проф. В. А. Гусынин. Отмечает, что доклад представляет большой клинический и практический интерес. В Казани д-р Ефимов впервые стал применять переливание плацентарной крови. Считает плацентарную кровь богатым резервом и там, где есть акуш. отделения, полагает, что необходимо шире использовать эту кровь. Плацентарная кровь обладает высокими качествами в морфологическом и биохимическом отношении. Наряду с этим отмечает и недостатки: техника взятия крови не исключает возможности первичного загрязнения ее, трудность гарантии обеспечения незараженности крови т.к. ограниченность в количественном отношении.

Д-р С. П. Вилесов указывает на необходимость хорошего контроля качества взятой крови в отношении малярии. Для профилактики рекомендует испытать метод Филатова. Останавливается на использовании ретроплацентарной крови.

Д-р К. С. Казаков. В Казани переливанием плацентарной крови занимается еще ак.-гинекол. клиника Мед. ин-та (д-р Дешевилло). Считая плац. кровь большим резервом, все же предупреждает о необходимой осторожности при трансфузии. Надо всесторонне обследовать не только плацентарную кровь, но и кровь матери, от плаценты которой взята кровь.

Опасности переливания „сливными“ порциями преувеличены. В этом убеждают работы Бельского, Брускина и др. Для взятия крови имеются специальные иглы, дающие возможность получить кровь скорее и в большем количестве; эмиссия должна производиться только врачами, доверять это среднему медперсоналу не следует.

Из представленного материала не видно, какие имеет преимущества переливание плац. крови по сравнению с переливанием консервированной крови.

Д-р Р. А. Вяселев. Материал, представленный д-ром Ефимовым, не может глубоко осветить вопрос о переливании плац. крови.

Подчеркивает преимущества плац. крови, делает замечания по поводу аппаратуры.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Материал докладчика показывает, что автор очень широко ставит показания к переливанию плацентарной крови. Несомненно, что в ряде наблюдений автора можно отметить положительный эффект переливания в смысле стимуляции организма. Но вряд ли докладчик

имеет основания для определенных выводов, так как он применял переливание при самых разнообразных процессах. Можно посоветовать докладчику вести в дальнейшем наблюдения в строго определенном направлении и, поскольку им применяются малые дозы, избрать больных с такими процессами, как воспалительные, трофические язвы. Во всяком случае необходимо отметить инициативу автора, впервые в Казани выступающего с собственным опытом по переливанию плацентарной крови, и пожелать ему успехов в дальнейшей разработке этого вопроса.

Д-р И. Г. Демб. *Опыт антисептической (холодной) обработки перчаток.* (Доклад напечатан в „Казанском мед. журнале“, № 7, 1937 г.).

Председ. Об-ва проф. Н. В. Соколов  
Секретарь д-р В. Осиповский.

*Заседание 15/IV 1937 г.*

1. Д-р Н. Х. Ситдыков. *Случай камня мочеочника.* (Демонстрация из 1 хир. кл. ГИДУВ).

Дем. 6-ного, у которого в целом ряде лечебных учреждений на основании клинических и рентгенологических данных диагностировался камень мочевого пузыря. При помощи внутривенной пиелографии сергизовым удалось поставить истинный диагноз: камень интрамуральной части мочеочника; анализирует причины ошибочного диагноза и подчеркивает диагностическое значение внутривенной пиелографии.

2. Д-р Н. Х. Ситдыков. *Случай поликистозной дегенерации почек.*

У демонстрируемого больного обычные клинические и урологические исследования давали картину опухоли левой почки. Примененная ретроградная и внутривенная пиелография сергизовым показала удвоенную левую почку и поликистозную дегенерацию обеих почек. Случай представляет диагностический и практический интерес. Ставит вопрос о линии поведения хирурга в данном случае.

3. Д-р С. И. Вилесов. *Два случая пластики губы.* (Дем. из 1 хир. клин. ГИДУВ).

Дем. двух 6-ных с неправильным (диагональным) положением ротовой щели (последствия нумы). Пластика дефектов произведена методом проф. Шимаповского—перемещение встречных треугольных лоскутов. Косметический и функциональный результат вполне удовлетворительный.

4. Д-р А. В. Рытвинский. *Случай абсцесса мозга.* (Дем. из II хир. клин. ГИДУВ).

Дем. 6-ную после операции (проф. В. А. Гусынин) трепанации средней черепной ямки по поводу абсцесса мозга. Абсцесс отогенного происхождения. В настоящее время больная вполне здорова. Останавливается на литературе вопроса.

5. Д-р Н. И. Поиков. *Случай рака на люпозном основании.* (Дем. из пропедевт. хир. клин. Мед. ин-та).

Дем. препарат ампутированной левой верхней конечности, ряд фотографий и микроскопические препараты.

6-ной 11-в, 41 г., страдал волчанкой кисти и лица с 13-летн. возраста. Лечился в течение 28 лет. На ладонной стороне в области луче-запястного сустава в радиальном крае большого пальца имеется образование, выступающее над уровнем кожи на 1,5—2 см, бугристое, темно-бурого цвета. В центре опухоли распад, грязная язвенная поверхность с гнилостным запахом. Опухоль плотная на ощупь и болезненная. Кожа в окружности язвы атрофична и рубцово изменена.

С предположительным диагнозом (на основании биопсии): *lupus-carcinoma* больной оперирован (проф. Б. Г. Герцберг). Циркулярная ампутация на границе верхней и средней трети плеча. Обезболивание общее—эвипановый внутривенный наркоз.

Патогистологическое исследование (проф. И. П. Васильев) показало: в кусочке, взятом из пораженной области, сильное ороговение по поверхности в виде *cornu cutaneum* и гнезда эпителиальных клеток с жемчужинами, типа плоско-эпителиального рака с ороговением. В железе из локтевой области: тбк бугорки и концентрические узелки рубцовой соединительной ткани.

Случай представляет интерес с точки зрения сравнительной редкости возникновения рака на волчаночном основании, редкости локализации и диагностики.

*Прения.* Доц. Л. И. Шулушко. В связи с дем. д-ра Попкова упоминает о своем случае, где из костной остеодистрофии через 3 года образовалась хондромиксосаркома. Пораженные участки были удалены, и больной направлен на р-терапию. В данном случае вопрос о столь высокой ампутации следовало бы решить лишь после точного установления наличия злокачественных узлов в локтевом сгибе. При исследовании же там оказалась тбк железа.

Проф. С. М. Алексеев указывает, что первый демонстрируемый больной находился в клинике на исследовании в прошлом году. На основании данных исследования трактовали его как дивертикул мочочника. В нынешнем году больной пришел с данными, указывающими на папиллому мочевого пузыря. Анализирует диагностические ошибки. Считает показанным активное—оперативное вмешательство. Вопрос в технике подхода: чрезпузырно или внепузырно. Рекомендует чрезпузырное удаление камня из интрамуральной части мочочника. Второй случай имеет большой клинический и практический интерес и лишней раз иллюстрирует значение внутривенных цистографий как диагностического метода. Делится впечатлением о своем случае двусторонней поликистозной дегенерации, излеченной в 1928 г.: нефректомией на одной стороне и декапсуляцией почки—на другой. В нынешнем году б-ная чувствует себя вполне удовлетворительно.

Проф. В. Г. Герцберг. Случай, демонстрируемый д-ром Попковым, представляет безусловно не частое явление в хирургической практике. При подобной злокачественной опухоли единственный способ лечения—высокая ампутация конечности. Ампутация произведена под эвипано-натриевым обезболиванием, оставившим весьма удовлетворительное впечатление.

Пред. проф. В. А. Гусынин (резюме). Урологические случаи порой диагностически сложны, клиника и патология их весьма разнохарактерна. Некоторые демонстрации сделаны с консультативной целью. Важно в этих случаях наметить правильную линию поведения хирурга. Пластика губы—случай весьма интересен. Метод встречных треугольников позволяет переместить ротовую щель и является хорошим средством для восстановительной хирургии. Метод прост и заслуживает внимания.

Случай абсцесса мозга интересен по своей резкой, характерной клинической картине. Оперативное лечение дало блестящий эффект. Последняя демонстрация—редка по сочетанию, локализации и диагностике заболевания.

б. Доц. Л. И. Шулушко. *Новые модификации шин для экстензионного лечения переломов костей нижних конечностей.*

Докладчик, сообщая о различных видах аппаратов для лечения переломов костей нижних конечностей, останавливается на тех из них (Braun, Böhler, Чаклин, Ланда), которые являются наиболее применяемыми.

Отмечая, на основании опыта Татарского института ортопедии и травматологии, недостатки в указанных аппаратах, докладчик демонстрирует сконструированные институтом шины:

1. Модифицированную шину Braun'a, которая, благодаря установке в ней дополнительной передвигающейся горизонтальной рамы, дает возможность пользоваться ею у б-ных с различной длиной бедра, а также у детей.

2. Универсальную шину, в основе своей схожую с Braun'овской. Эта шина легко разбирается и складывается. Благодаря 2 шарнирам у основания наклонной рамы и 4 винтам у горизонтальной рамы—имеется полная возможность создать любой угол для бедра, а также необходимой длины ложе для него. Эта шина дает возможность проводить функциональное лечение, а наличие 2 блоков (один на горизонтальной раме; другой на вертикальной) позволяет производить здесь же наложение грузов для вытяжения. Шина цинкелирована и весит 4,4 кг.

Обе указанные шины изготовлены в мастерской Ин-та ортопедии и травматологии (мастер Л. И. Ципоркин) и после их одобрения Хирургическим обществом поступают в производство.

*Прения.* Проф. Герцберг. Шина приемлема, в особенности благодаря возможности создавать различных размеров плоскости. При необходимости значительного отведения конечности может оказаться неустойчивой. Следует приветствовать инициативу Института ортопедии и травматологии в изготовлении различных аппаратов для лечения переломов.

Пред. проф. В. А. Гусынин (резюме). Успех функционального метода лечения переломов во многом зависит от технического оснащения. Сейчас, в мирное время, главную роль играет разработка технических возможностей, аппаратуры, обогащение такого рода приборами широкой периферии. В военное время лечение переломов займет большое место. Сейчас задача: остановиться на одной или другой модели и ее рекомендовать для общего использования. Ин-т ортоп. и травмат. занялся решением этой технической задачи. Демонстрируемые шины, несомненно, имеют целый ряд преимуществ перед остальными моделями. Шина проста, легко разбирается и удобна для пользования.

Председ. проф. В. Гусынин.  
Секретарь д-р В. Осиповский.

## Хроника.

77. Казанским институтом усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в текущем учебном году организуются курсы без отрыва от производства для врачей, работающих на периферии.

В Татарской республике курсы открываются в Зеленодольске, Чистополе, Бугульме, Елабуге, Кукмор, Тетюшах и Казани.

Занятия будут проводить профессора, доценты и преподаватели института по определенной выработанной программе и плану.

Кроме того предполагается организация таких же курсов в Марийской (Иошкар-Ола), Чувашской (Чебоксары) и Мордовской (Саранск) республиках.

Настоящие курсы в дальнейшем превращаются в постоянные научные филиалы Института усовершенствования врачей, в которых будет проводиться систематическая работа по повышению квалификации врачей, научно-исследовательская и консультационная работа.

78. В осеннем семестре текущего года Казанский государственный институт усовершенствования врачей имени В. И. Ленина пропускает свыше 3.0 врачей, съехавших из 42 областей и республик Советского Союза.

79. На заседании хирургического общества АТССР 7. V. 1937 закрытым голосованием переизбран состав правления общества. Избраны: профф. Соколов Н. В., Гусынин В. А., Новиков Г. М., Алексеев С. М., Домрачев И. В., доцент Шулуто Л. И., д-р Осиповский В. М. Правление из своей среды избрало председателем проф. Н. В. Соколова, заместителями профф. В. А. Гусынина и Г. М. Новикова, секретарем В. М. Осиповского.

80. Заслуженный деятель науки проф. Барыкин и его сотрудники (Центральный институт эпидемиологии и микробиологии) получили сыворотку, которая обладает способностью предохранять от заболевания гриппом, что подтверждено серией экспериментальных опытов. Предварительно проф. Барыкиным и его сотрудниками был разработан новый метод культивирования возбудителя гриппа. В качестве среды для выращивания этого возбудителя был взят 3—4-дневный зародыш куриного яйца. По этому методу возбудитель гриппа может быть получен в неограниченном количестве и отличается высокой активностью: одна миллиардная часть кубического сантиметра этой культуры убивает мышь. Работы по созданию сыворотки еще не закончены. Будет проведен ряд опытов для получения противогриппозной сыворотки в больших масштабах.

81. Советскими научно-исследовательскими институтами и заводами освоено производство ряда сложных приборов и аппаратов, ранее импортировавшихся из-за границы. Так, например, фильтры Шамберлена для бактериологических институтов вырабатывались только парижской фирмой Шамберлена, державшей их производство в строжайшем секрете. Один из ленинградских институтов блестяще разрешил задачу изготовления таких фильтров; первые 700 фильтров уже изготовлены; до конца года их будет выпущено 10.000.

Заводы „Металлоремонт“ освоили и выпускают до конца года 3.000 операционных ламп на штативе, тип этой лампы разработан советскими инженерами. Государственным институтом физиотерапии и физкультуры выпущена тысяча вновь освоенных ртутно-кварцевых ламп, очень портативных; каждая лампа уме-



щается в чемодане (как патефон). Ленинградский институт точной механики и оптики полностью освоил сложнейшие приборы, ранее приобретавшиеся за границей: камеры для счета кровяных шариков, офтальмоскопы, столики для микроскопа и др. В течение этого года всесоюзная контора „Союзмедоборудование“ будет производить до 300 названий различного инструментария, аппаратуры и оборудования. Этой продукции всего будет вывезено на 30 млн рублей.

82. Средняя продолжительность жизни в Индии равняется 28-29 годам. Особо высока смертность в Индии от недостаточного питания, туберкулеза, малярии и широкого распространения эпидемий. Из всех стран только в Индии еще отмечаются эпидемии холеры. Крайне высока детская смертность.

83. Один из последних отчетов Кардифской больницы (Англия) отмечает, что условия жизни в Южном Уэльсе в настоящее время таковы, что резко участились первые и психические заболевания, в связи с чем ставится вопрос об открытии в этой провинции больницы для нервных и психических заболеваний.

84. В апрельском номере журнала экспериментальной медицины (США) Каррель опубликовал работу о культивировании в течение 21 дня шитовидной железы. Гистологические изменения, по сравнению со второй половиной железы, фиксированной тотчас после экстирпации, не происходят вовсе, либо наблюдается гиперплазия и вакуолизация коллоида, увеличение объема эпителиальных клеток и т. д. Культивирование фрагментов железы показывает, что жизнеспособность ее клеток полностью сохранена.

85. Известный немецкий гематолог Бюркер сделал сообщение о данных, полученных Дунгерном относительно строения сгустков фибрина. Нить фибрина состоит из мицелл в 300-500 А. Е., построенных в свою очередь из рядом расположенных полипептидных цепей из 150 аминокислотных остатков. Крепость высушенных нитей фибрина значительно больше, чем сухожилий и заплоточной связки.

В отношении красной крови работы докладчика подтвердили, что в то время как абсолютное количество гемоглобина и эритроцитов подвержено большим индивидуальным колебаниям, среднее количество гемоглобина в одном эритроците, наоборот, не только у человека в различные возрасты, но и у других млекопитающих, весьма устойчиво. Тромбоциты по мнению докладчика являются самостоятельными клеточными формами, а не отшнурованными частицами мегакарицитов.

86. В Торонто, на родине инсулина, производится изыскания по вакцинации против рака: различные белки соединяют с канцерогенными субстанциями и вводят лабораторным животным. В крови последних появляются антигены против канцерогенных веществ; однако еще не установлено—задерживается ли рост опухоли в присутствии этих антител.

87. Фонд памяти проф. Леона Бернара установил премию в 2500 франков, присуждаемую каждые 2 года за оригинальную работу на французском или английском языке о туберкулезе с социальной точки зрения. Работа не должна превышать 10000 слов, срок представления—1 мая 1938 года.

88. В Париже состоится 9 октября с. г. антиревматическое международное совещание под председательством Prof. Laiguel Lavastine. Программная тема: Радиоактивные средства против ревматизма.

89. В Париже 29/IX—2/X состоится международный конгресс по переливанию крови.

90. В Каире (Египет) 21/III 1938 г. International Leprosy Association созывает международную конференцию по борьбе с проказой, на которую будут египетским правительством приглашены делегаты всех стран.

91. В Каире 8—14/XII 1938 г. состоится международный конгресс офтальмологии.

92. 6/III 38 г. в Oxford'e (Англия) состоится международный конгресс по изучению ревматизма и по борьбе с ним.

93. 5-й конгресс латинских обществ Ото-рино-ларингологии состоится в Бухаресте 16 сент. с. г. В программе съезда доклад о показаниях к операции при острых и хронических мастоидитах, об ото-рино-ларингологии в медицине завтрашнего дня, об инфекциях и новообразованиях нижней челюсти, и хирургической диатермии в О. Р. Л.

94. Международный курортный конгресс состоится в Будапеште, 3—9 октября, с. г. Обсуждению подлежат главным образом хозяйственные, технические и организационные вопросы курортного дела; предполагается 5 секций: техническая, хозяйственная, врачебная, юридическая и обслуживания приезжих.

95. Заседание Международного медицинского общества гидрологии состоится 19—22 октября с. г. во Франкфурте и Висбадене. Осмотрены будут также соседние курорты Наугейм и Эмс.

96. Умер известный венский гинеколог проф. Иосиф Гальбан, автор многочисленных трудов, руководств и учебников. Он был с 1910 г. директором гинекологического отделения одной из крупнейших венских больниц, но не получил кафедры в университете из-за своего еврейского происхождения.

97. Умер один из крупнейших немецких клиницистов Люд. Крель.

98. Умер известный немецкий офтальмолог П. Ремер.

---

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА  
НА  
„ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО  
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“

В 1937 г.

ГОД ИЗДАНИЯ VII.

Отв. редактор заслужен. деятель науки проф. В. С. ГРУЗДЕВ.

„Труды Казанского государственного медицинского института“ в 1937 году будут рассылаться по мере выхода из печати книжками, объемом каждая в 8—12 печатных листов. Вышел из печати том I за 1936 г., 10<sup>1</sup>/<sub>4</sub> печ. листов, ц. 3 руб. Печатается т. II за 1936 год.

---

---

**ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.**

**В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:**

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать  $\frac{1}{2}$  печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке.
2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).
3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).
4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть отредактированы возможно кратко.
5. Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным (самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.).
6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом.
7. Библиографические данные—только самые необходимые—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).
8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.
9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи не напечатанных работ не возвращать.
10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

## **Вниманию гг. подписчиков!**

Редакция просит полугодовых подписчиков „Казанского медицинского журнала“, желающих продолжать выписку журнала, поспешить присылкой доплаты на 2-е полугодие в сумме **7 р. 50 к.**

**ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА  
НА  
КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ  
за 1937 г.**

**ИЗДАНИЕ СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ  
ОБЩЕСТВ ТАТАРСКОЙ АССР**

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

**ГОД ИЗДАНИЯ XXXIII**

**Журнал выходит ежемесячно книжками до 9 печ.  
листов каждая**

### **ПОДПИСНАЯ ПЛАТА**

**с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—15 руб.;**  
**на 1/2 года (6 №№)—7 р. 50 к.**

### **ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ**

**ПО АДРЕСУ:**

**Г. Казань, Редакции „Казанского медицинского журнала“**

Зам. редактора К. С. Казаков.

Лит. ред. Г. Д. Шапиро.

Тех. ред. Г. Е. Петров.

6 1/2 п. л. В п. л. 57100 зн. Г. 4500+115. Упол. Татглавлита № 3959 Наряд № В088. Сдано в произ. 3/VIII 37 г. Подп. к печ. 29/VIII 37 г. Бум. ст. ф. 60X92 см.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1937.