

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета филиалов научных медицинских обществ Татарской  
АССР

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

---

**1937 г.**

(Год издания XXXIII)

**№ 10**

**О К Т Я Б Р Ъ**

КАЗАНЬ

## РЕДАКЦИЯ:

заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский (ответств. редактор), д-р Г. Г. Кондратьев (ответств. секретарь), проф. А. Н. Миславский, проф. В. К. Трутнев.

### В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

Профф. А. Ф. Агафонов, В. Е. Адамюк, С. М. Алексеев, М. П. Андреев, З. Н. Блюмштейн, И. П. Васильев, засл. деят. науки проф. А. В. Вишневский, доц. Б. С. Гинзбург, доц. Д. Е. Гольдштейн, доц. М. И. Гольдштейн, проф. Н. К. Горяев, засл. деят. науки проф. В. С. Груздев, профф. А. Д. Гусев, И. В. Домрачев, А. В. Кибяков, И. Ф. Козлов, Р. И. Лепская, В. К. Меньшиков, В. В. Милославский, А. Н. Мурзин, д-р В. М. Нежданов, профф. Г. М. Новиков, Л. И. Омороков, И. Н. Олесов, И. И. Русецкий, Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов, В. Н. Терновский.

Адрес редакции: *Казань, ул. Толстого, № 14, тел. 34—02.*

---

### СО Д Е Р Ж А Н И Е:

	Стр.
Двадцать лет Великой Октябрьской революции . . . . .	1155
<b>Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.</b>	
Доц. <b>Б. С. Гинзбург</b> (Казань). Казанский государственный институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина к XX годовщине Октября .	1159
<b>Клиническая и теоретическая медицина.</b>	
<b>Н. А. Сулимовская и Э. М. Улицкая</b> (Харьков). Определение количества циркулирующей крови по методу Марковица (с помощью определения сахара крови до и после внутривенного вливания глюкозы)	1164
<b>С. И. Глаголев</b> (Свердловск). К вопросу об эмболиях венечных сосудов .	1173
<b>Е. А. Каменский</b> (Ессентуки). Динамика рельефа при хронических воспалениях слизистой желудка в оценке лечебного эффекта . . . . .	1178
Проф. <b>А. Ф. Вербов</b> (Ленинград). Методика физкультуральной заболеваний органов движения в условиях стационара . . . . .	1184
<b>П. И. Хлюпин</b> (Энгельс). К вопросу о переломах тазового кольца и вывихе одной половины таза . . . . .	1197
<b>Л. И. Канторович и Л. И. Рахманчик</b> (Минск). Переливание плацентарной крови при раковых заболеваниях матки . . . . .	1203
<b>С. И. Галиновская</b> (Сталинград). Опыт применения диатермии в лечении гипофункции яичников . . . . .	1206
Доц. <b>А. С. Вейс</b> (Казань). Лечение золотушных кератоконъюнктивитов атуберкулиновым антивирусом . . . . .	1210
Проф. <b>В. Е. Адамюк и Н. Г. Пастернак</b> (Казань). Атуберкулиновый антивирус Мазура в терапии скрофулезных и туберкулезных поражений органа зрения . . . . .	1226
Проф. <b>Н. Н. Сиротинин</b> (Киев). Аллергия при туберкулезе . . . . .	1237

(Окончание см. 3 стр.)

## Двадцать лет Великой Октябрьской революции.

Двадцать лет назад под руководством партии Ленина—Сталина рабочий класс и крестьянство нашей страны навсегда свергли власть эксплуататоров,—капиталистов и помещиков,—и установили диктатуру пролетариата.

За эти 20 лет народы нашей родины, руководимые славной партией большевиков, построили в основном социализм—первую фазу коммунизма.

В день двадцатилетия Советской власти трудящиеся СССР с гордостью подводят итоги великой исторической борьбы за социализм.

Сотни гигантов промышленности построены за годы Сталинских пятилеток. Создан целый ряд новых отраслей и видов производства. Страна покрылась густой сетью электростанций. Важнейший нерв страны—железнодорожный транспорт—выдвинулся в ряды передовых отраслей народного хозяйства. СССР стал первой страной в Европе и второй в мире по размерам промышленного производства. Новая техника внедрена в широких размерах во всех без исключения отраслях народного хозяйства. Прочно завоевана технико-экономическая независимость первого в мире социалистического государства рабочих и крестьян.

Всемирно-исторической победой диктатуры рабочего класса СССР является социалистическая перестройка сельского хозяйства. Из страны миллионов мелких и распыленных крестьянских хозяйств СССР стал страной обобществленного самого передового в мире земледелия.

По среднему уровню насыщенности сельскохозяйственными машинами и по степени их использования сельское хозяйство СССР стоит выше, чем во всех других странах мира, поэтому наше сельское хозяйство идет вперед с такой быстротой, которая абсолютно недоступна капиталистическому строю.

По уровню техники и скорости общественного развития, по культурно-бытовым условиям социалистическая деревня все больше и больше приближается к социалистическому городу.

Индустриализация и реконструкция народного хозяйства в СССР создали прочную и несокрушимую материально-техническую базу социализма.

На основе побед социалистического народного хозяйства в СССР, произошли коренные изменения в классовой структуре общества.

Полностью ликвидированы все капиталистические классы в городе и в деревне. Воздвигнут социалистический строй, основанный на союзе двух дружественных классов: рабочих и крестьян. Изменился и самый облик этих классов: „Рабочий класс СССР—это совершенно новый, освобожденный от эксплуатации, рабочий класс, подобного которому не знала еще история человечества“ (Сталин). „Наше крестьянство есть освобожденное от эксплуатации крестьянство“... „Это совершенно новое крестьянство, подобного которому еще не знала история человечества“ (Сталин).

Коренные изменения произошли и в интеллигенции нашей страны: „Это совершенно новая интеллигенция, связанная всеми корнями с рабочим классом и крестьянством“ (Сталин).

Рабочие, крестьяне и трудовая интеллигенция объединены безраздельно господствующей социалистической системой хозяйства и общими усилиями строят новое коммунистическое общество в СССР, где „...государственное руководство обществом (диктатура) принадлежит рабочему классу, как передовому классу общества“ (Сталин).

Небывалый расцвет культуры, науки и искусства в СССР является общепризнанным фактом.

Благодаря неуклонному проведению ленинско-сталинской национальной политики разрешена сложная национальная проблема в нашей стране. „В результате мы имеем теперь вполне сложившееся и выдержавшее все испытания многонациональное социалистическое государство, прочности которого могло бы позавидовать любое национальное государство в любой части света“ (Сталин). Непобедимая Рабоче-Крестьянская Красная Армия—верный страж наших границ.

Исторические победы рабочего класса и трудящихся СССР записаны в Великой Сталинской Конституции.

Нашу Конституцию народные массы назвали Сталинской потому, что с именем Сталина неразрывно связан весь героический путь рабочего класса, всего советского народа, героический период Октябрьского штурма и гражданской войны, вся эпоха строительства социализма. Вот почему советский народ окружает товарища Сталина глубокой любовью. Волнующе близки каждому гражданину СССР Сталинские слова: „В результате пройденного пути борьбы и лишений приятно и радостно иметь свою Конституцию, трактующую о плодах наших побед. Приятно и радостно знать, за что билась наша люди и как они добились всемирно-исторической победы. Приятно и радостно знать, что кровь, обильно пролитая нашими людьми, не прошла даром, что она дала свои результаты. Это вооружает духовно наш рабочий класс, наше крестьянство, нашу трудовую интеллигенцию. Это двигает вперед и поднимает чувство законной гордости. Это укрепляет веру в свои силы и мобилизует на новую борьбу для завоевания новых побед коммунизма“.

Глубокой любовью и преданностью партии и товарищу Сталину отвечают миллионы трудящихся нашей страны за Сталинскую заботу о людях страны социализма. Колоссально выросла за 20 лет Советской власти сеть больниц и амбулаторий, число врачебного пер-

сонала в городах и в деревнях. В то время, как в 1913 г. в России было всего 176 тысяч больничных коек, количество их в 1936 г. возросло до 564 тысяч.

На 1 января 1914 г. насчитывалось 19.800 врачей, а к началу 1937 г. их имеется около 100 тысяч.

На здравоохранение в 1913 г. было ассигновано всего 128,5 миллиона рублей, а в 1936 г. бюджет советского здравоохранения составил 6,92 миллиарда.

Исключительно велика забота партии и правительства об охране здоровья женщин, которые по словам товарища Сталина: „призваны воспитывать наших детей, наше будущее поколение, т. е. нашу будущность“. Велика забота об улучшении воспитания детей. Ярким свидетельством этому является закон о запрещении аборт, увеличении материальной помощи роженицам, установлении государственной помощи многосемейным, расширении сети родильных домов, детских яслей и детских садов и т. д.

Вместо 6.824 коек для рожениц в 1914 г., сейчас насчитывается их более 80.000. Вместо 550 ясельных коек, имевшихся до революции, в настоящее время имеем их 627.817. В детских садах, на площадках в 1914 г. было лишь 7 тысяч детей, а в 1936 г. в СССР— 4.271 тысяча.

Всюду организованы консультации охраны материнства и младенчества, ОЗД и П. Охват физкультурой нашей молодежи, вывод пионеров в лагеря, широкое санитарное обслуживание детей—все это способствует выращиванию здоровой смены.

Широко развитая система лечебных и профилактических мероприятий привела к неуклонному росту рождаемости, резкому снижению заболеваемости и смертности.

Советская наука успешно разрешает ряд важнейших проблем в различных областях медицины,—обезболивания родов, переливания крови, неврохирургии, борьбы с ревматизмом, биохимии, физиологии, лечения рака и др.

Открытия и имена наших замечательных ученых известны всему миру. Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. Горького является величайшей сокровищницей человечества.

С исключительным размахом идет в СССР подготовка медицинских кадров. Вместо 10 медицинских факультетов, бывших в 1914 г., сейчас в СССР имеется 49 медицинских институтов, 12 стоматологических и 9 фармацевтических институтов, в которых обучается стотысячная армия студентов-медиков.

СССР—единственная страна в мире, строящая государственное здравоохранение, полностью отвечающее интересам миллионных масс и направляемое твердой рукой диктатуры рабочего класса на достижение основной цели—обеспечить все условия для того, чтобы „вырастить новое поколение рабочих, здоровых и жизнерадостных, способных поднять могущество Советской страны на должную высоту и защитить ее грудью от покушений со стороны врагов“ (Сталин).

Ни в одной стране не поставлено так широко, как у нас, дело усовершенствования врачебных кадров. Институты усовершенство-

вания врачей, научно-исследовательские институты, клиники, научные конференции, многочисленные медицинские журналы—все это доступно каждому врачу, стремящемуся повысить свою квалификацию. Неразрывная связь практических врачей с работниками научной медицины—одна из характерных черт нашей системы советского здравоохранения.

Огромные победы в нашей стране достигнуты советским народом под руководством партии Ленина—Сталина в непримиримой борьбе с классовыми врагами, с подлыми агентами фашизма—троцкистско-бухаринскими выродками, предателями нашей родины.

В слепой ненависти к стране диктатуры рабочего класса враги народа, используя нашу недостаточную политическую бдительность, пролезали на отдельные участки государственного аппарата с подлой целью всячески вредить и подрывать мощь нашей великой родины.

Враги народа проводили свою подрывную работу и в органах здравоохранения.

Перед медицинскими работниками нашей страны стоит задача—беспощадно разоблачать и разгромить врагов народа, пробравшихся в органы здравоохранения, решительно ликвидировать последствия их вражеской работы.

Социалистическими методами труда—социалистическим соревнованием и ударничеством, широким развертыванием политико-воспитательной работы, овладением большевизмом, в тесной связи с трудящимися массами, мы сможем поднять работу медицинских учреждений на уровень тех требований, которые предъявляет к нам советский народ в эпоху Сталинской Конституции.

В исторический день первых выборов в Верховный Совет СССР, проводимых на основе самой демократической в мире Сталинской Конституции, медицинские работники, вместе со всеми трудящимися нашей прекрасной Родины, продемонстрируют свою безграничную преданность делу рабочего класса, делу партии Ленина-Сталина, отдадут свои голоса за самых достойных сынов нашей родины, беззаветно и до конца преданных делу социализма.

---

### Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Казанский государственный институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина к XX годовщине Октября.

Государственный институт усовершенствования врачей в г. Казани основан 23 апреля 1920 года и получил имя В. И. Ленина в ознаменование исполнившегося в то время пятидесятилетия со дня его рождения.

Институт, прошедший трудный период организации (незакончившаяся гражданская война, обстановка голода, эпидемий), стал быстро развиваться.

В период 1920—22 гг. Институт был занят организацией своих основных клиник и кафедр, и уже в течение 1920 года были основаны клиники: а) внутренних болезней на 70 коек, с рентгеновским кабинетом, развившимся впоследствии в самостоятельную кафедру, и с центральной клинической лабораторией; б) ортопедии с травматологией на 35 коек; в) нервных болезней на 20 коек; г) кожных и венерических болезней на 40 коек; д) акушерства и гинекологии на 60 коек; е) болезней носа, горла и ушей на 20 коек. В 1921 году возникли клиники детских болезней на 62 койки, с консультацией и молочной кухней, и физических методов лечения—на 20 коек с отделениями водо-грязелечения и кабинетами электросветолечения. В 1922 году завершается организация Института: к созданным и уже функционирующим клиникам присоединяются вновь организованные клиники хирургических болезней на 50 коек, клиника глазных болезней на 30 коек и Трахоматозный институт на 35 коек, кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией, кафедры пат. анатомии и бактериологии. В более поздние годы организуются кафедры и клиники: инфекционных болезней на 15 коек в 1924 году, социальной и экспериментальной гигиены в 1926 году, рентгенологии в 1927 году, клиника неотложной и военно-полевой хирургии на 30 коек—в 1932 году. Библиотека Института была открыта в 1922 году.

Таким образом, в первые же два года Институт был сформирован в составе 14 клинических и теоретических кафедр с материальной базой в 440 клинических коек и ряда оборудованных кабинетов и лабораторий для клинических и экспериментальных исследований.

Уже к пятилетию своего существования Институт в 1925 году, по удельному весу своей научно-исследовательской и педагогиче

ской работы, занял по праву место в ряду старейших научных учреждений нашего Союза. И это совершенно естественно, так как дело усовершенствования врачей в нашем Союзе является неотъемлемой частью всего социалистического строительства и социально-культурного обслуживания трудящегося населения.

В то время, как в Западно-Европейских странах и Соединенных штатах Америки дело усовершенствования врачей носит частный предпринимательский характер, в Советском Союзе усовершенствование и специализация врачей является неотъемлемой частью социалистического здравоохранения. В бывшей царской России существовал только один Институт усовершенствования врачей (в б. Петрограде), который пропускал незначительное количество врачей, а в настоящее время, в нашем Союзе свыше десятка тысяч врачей имеют возможность ежегодно систематически повышать свою квалификацию. Эти огромные цифры врачей, ежегодно приезжающих на длительный срок в наши институты, ярко выступают, как показатели нашего культурного роста и это особенно заметно, когда мы сравниваем нашу работу по усовершенствованию врачей с крайне незначительными и примитивными формами послеузовского медицинского образования в капиталистических странах. В настоящее время в нашем Союзе организован и функционирует целый ряд институтов усовершенствования врачей, дающих возможность систематически проводить усовершенствование и специализацию тысячам врачей по целому ряду специальностей.

Враги народа, — троцкистско-бухаринские агенты фашизма, буржуазные националисты, — нанесли немалый ущерб на ряде участков нашего строительства. В Казанском институте усовершенствования врачей долгие годы орудовали троцкисты — враги народа Аксянцев и Винников. Длительное пребывание этих контрреволюционеров во главе Института и их вредительство не могли не отразиться на всей жизни и деятельности Института. За широкой завесой манифестаций и самовосхвалений враги скрывали огромные недочеты в работе всех звеньев Института. Несмотря на наличие крупной, хорошо оснащенной материальной базы (кафедры и клиники) и высококвалифицированных кадров профессоров и преподавателей в Казанском институте усовершенствования врачей, в результате вредительского руководства, систематически снижались производственные планы, кафедры и клиники использовались не в полной мере. Такие важные циклы, как хирургический, акушерско-гинекологический и педиатрический, не находили достаточного отражения как в работе этих кафедр, так во всем Институте в целом. Под крылышком троцкиста Аксянцева в Институте подвизался контрреволюционер Слепков, который вместе с Винниковым и другими занимался писанием антисоветских статей, а Аксянцев в своих „трудах“, в частности в работе по туберкулезу, протаскивал антисоветские теории. Троцкисты, орудовавшие в нашем Институте, причинили огромный ущерб всей его работе по усовершенствованию и специализации врачей. Положительные моменты в работе нашего Института, вопреки вредительской деятельности троцкистов — агентов фашизма, объясняются тем, что мощный коллектив профессоров,



преподавателей и сотрудников Института, сотни преданных работников честно и добросовестно относились к своим обязанностям, отдавая все свои силы и знания научной, учебной и медико-санитарной работе, всемерно улучшая методы и формы усовершенствования и специализации врачей. К XX годовщине Великой Октябрьской революции Институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина приходит крупным учебно-педагогическим и научно-исследовательским институтом, с большой клинической базой и всесторонне развернутой поликлинической системой внебольничной сети учреждений.

Институт в настоящее время располагает следующими клиниками, находящимися в его непосредственном распоряжении: 1) терапевтическая клиника, 2) нервная клиника, 3) детская клиника, 4) акушерская клиника, 5) гинекологическая клиника, 6) Трахоматозный ин-т с кафедрой офтальмологии, 7) хирургическая кл-ка.

Помимо этой клинической базы ряд кафедр развернут на медико-санитарной базе городского отдела здравоохранения в г. Казани.

В 1937 году Институт усовершенствования врачей реорганизовал систему внебольничной помощи Молотовского района, объединив все эти учреждения в единый диспансер, ставящий себе задачу комплексного обслуживания населения этого района. Этот единый диспансер, являясь поликлинической базой Института, где профессорско-преподавательским составом проводится учебно-педагогическая работа с врачами-курсантами на поликлиническом материале, также является и консультативным центром, куда организовано направляются больные, нуждающиеся в высококвалифицированной консультации из поликлиник города Казани, а также с периферии Татарской, Марийской, Чувашской и Мордовской республик. В настоящее время проведена подготовительная работа по организации научных филиалов ГИДУВ в Чистополе, Елабуге, Бугульме, Кукморе, Зеленом Доле, Йошкар-Ола, Саранске, Чебоксарах, Муроме и Алатыре.

В задачу научного филиала входит проведение усовершенствования врачей периферии национальных республик без отрыва от производства профессорско-преподавательским составом, приезжающим систематически для проведения занятий, а также консультаций больных, специально подобранных к моменту приезда преподавателей. Кроме того, научные филиалы разрабатывают ряд проблем из области теории и практики здравоохранения под руководством соответствующих кафедр ГИДУВ.

В Институте в настоящее время развернуто 27 кафедр со следующими штатными контингентами профессорско-преподавательского состава: профессоров 27 основных и 23 по курсовой системе; доцентов 40; ассистентов 143; аспирантов 13; интернов 54; патлатных врачей 52.

В качестве иллюстрации роста пропускной способности Института могут служить следующие цифры: в момент организации Института я даже в первые 2—3 года его пропускная способность колебалась в пределах 20—100 врачей в год. В 1935 году на курсах обучалось 1100 чел.; в 1936 г. контингенты были занижены, и Ин-т пропустил

только 860 врачей; в 1937 году прошли курсы усовершенствования и специализации 1103 врача, а в 1938 году Институт ставит себе задачей пропустить не менее 1500 врачей.

С 1922 по 1937 год через курсы прошло 7637 врачей, в том числе городских 3711, участковых 3138, транспорт. ж/д и водн. 786.

Эти контингенты следующим образом распределяются по группам и циклам:

1. *Терапевтическая группа*: циклы по терапии—1374; невропатологии—201; психиатрии—15; физиатрии—242; кожно-венерич. болезни—441; туберкулез—169; педиатрии—450; ОММ—111; ОЗД—45; инфекцион. болезни—27; рентгенологии—394; маляриологии—61. Всего 3530.

2. *Хирургическая группа*: циклы по хирургии—1521; акушер.-гинекологии—1065; ортопедии—57; болезни уха, носа, горла—266; стоматологии—195; пато-анатомии—80. Всего 3184.

3. *Глазной цикл*—617.

4. *Санитарно-профилактическая группа*: всего 679 чел., из них по циклу бактериологии—329; лаборатории—37; сан. врачи, эпидемиологии и пищевой санитарии—256.

5. Слушатели заочных курсов на очных сессиях: для участковых врачей по акуш., гинекологии и терапии—128.

Институт кроме основных курсов (3—4-месячн.) проводит многочисленные эпизодические и краткосрочные курсы по малярии, трахоме, туберкулезу для заведующих райздравами, по ОММ, ОЗД и П и ряду других, а также курсы усовершенствования для городских врачей без отрыва от производства.

За время с 1931 г. Институтом проведена большая работа по усовершенствованию организаторов здравоохранения. До 1937 года через 3-месячные курсы прошло 340 руководителей здравоохранения.

С 1 января 1938 года институтом организуются 6-месячные курсы по подготовке заведующих городскими и районными отделами здравоохранения.

За время своего существования Институт подготовил из своих кадров: профессоров 34, доцентов 53, ассистентов 305. 16 кафедр Института замещено профессорами, подготовленными самим ГИДУВ.

Однако необходимо отметить, что несмотря на огромные возможности, Институт не уделяя должного внимания подготовке национальных кадров. Это является одним из больших недостатков в его работе: Институт подготовил всего 127 научных работников националов, из них татар 94 (доцентов 2, ассистентов 22, аспирантов, ординаторов и интернов 70) и 33 научных работника других национальностей (чуваш 19, марийцев 4, мордвы 4 и удмуртов 6).

Научно-исследовательская работа Института стоит в тесной организационной связи с преподаванием и практической работой кафедр и клиник.

За время существования Института научная продукция его составляет свыше 2 тысяч работ, которые распределяются по следующим группам: работы клинического и экспериментального характера—

1236, работы в области туберкулеза—110, трахомы—87, малярии—37, травматологии—31, рахита—38, кожно-венерических болезней—93 и на разные темы—360 работ.

Институт является организатором и руководителем таких специальных видов медицинской помощи по Татарской республике, как физиотерапия, ортопедия, рентгенология, отоларингология, а специальный институт по борьбе с трахомой, совместно с кафедрой офтальмологии, руководит борьбой с трахомой и другими глазными заболеваниями в Татарской, Мордовской, Марийской и Чувашской республиках.

Приведенные данные далеко не исчерпывают большой и всесторонней деятельности Казанского института усовершенствования врачей как в области учебно-педагогической, так и по линии медико-санитарного обслуживания больных, а также научно-исследовательской работы.

В Институте имеются огромные возможности дальнейшего расширения и улучшения всех разделов его работы. Перед коллективом Института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, и в первую очередь перед его командным составом—профессорами, доцентами, ассистентами, стоят задачи огромной важности: всемерно укреплять и расширять работу по линии усовершенствования и специализации врачей. Уделяя должное внимание вопросу овладения большевизмом, расширяя свой политический кругозор, коллектив Института еще выше поднимет свою политическую бдительность и поведет еще более энергичную борьбу со всеми попытками врагов свернуть его с правильного пути социалистического строительства. Мы сейчас являемся свидетелями широко возросшей политической активности трудящихся всего нашего Союза. Эта небывалая в истории активность является следствием введения в жизнь новой Сталинской Конституции, которая знаменует собой дату огромного исторического значения для трудящихся всего мира. XX годовщина Великой Октябрьской революции совпадает с событием, вызвавшим небывалый подъем энтузиазма трудящихся нашей страны: народы Советского Союза энергично готовятся к выборам в Верховный Совет на основе всеобщего, равного и прямого избирательного права при тайном голосовании. Могучим энтузиазмом, радостным чувством и огромной бодростью охвачен также коллектив нашего института, который вместе со всеми трудящимися нашей великой родины, готовясь к исторической дате, 12 декабря 1937 года, приложит все свои силы и знания для того, чтобы и в дальнейшем всемерно улучшать и расширять работу по усовершенствованию и специализации врачей.

Доцент Гивзбург.

## Клиническая и теоретическая медицина.

Из происдевт. терапевтической клиники (зав. кафедрой проф. П. Ф. Ломакин) 2-го Харьковского медицинстнута (дир. С. З. Ткаченко) и терапевтического отделения б-цы X. Т. З. (дир. б-цы И. М. Розенберг).

### Определение количества циркулирующей крови по методу Марковица (с помощью определения сахара крови до и после внутривенного вливания глюкозы).

Н. А. Сулимовская и Э. М. Улицкая.

„Введение в клинику понятий и методов определения минутного объема количества циркулирующей крови и быстроты кровотока является настолько важным“, говорит Ланг, „что с момента введения этих методов в клинику следует считать начало нового периода клинической гемодинамики“.

Благодаря применению методов, позволяющих более точно судить о гемодинамических нарушениях, учение о патологии циркуляции крови претерпело глубокую эволюцию. Экспериментальные и клинические исследования последних лет доказали существование в организме депо-органов, в которых находятся определенные количества крови, не циркулирующей в общем кровяном токе. Кроме „истинных“ депо, как селезенка, выдвигаются другие, как-то: печень, легкие, полость живота, кожа и прочие, в которых кровь также может депонироваться при периодических изменениях скорости кровотока. Работа депо происходит под влиянием чрезвычайно сложной регуляции со стороны различного рода факторов нейро-эндокринно-гуморального порядка (Гендерсон, Крэтц, Вольгейм, Бредноу, Эппингер и др.).

Большое значение имеет определение количества циркулирующей крови при недостаточности кровообращения, особенно для разграничения недостаточности кровообращения сердечной и сосудистой. Ряд авторов (Ланг, Тареев и др.) считает количество циркулирующей крови при сердечной недостаточности как правило увеличенным, а при сосудистой—всегда пониженным. Такое же важное значение имеет и определение массы циркулирующей крови при хронической недостаточности притока крови к сердцу, ибо в последнем случае мы часто имеем довольно распыленную и еще мало разработанную клиническую картину. Кроме того часто при коллаптоидном состоянии нарушение кровообращения приписывается ослаблению сердечной деятельности.

До последнего времени расстройству кровообращения, и в частности изменению массы циркулирующей крови при острых инфекционных заболеваниях, уделялось недостаточно внимания (всего имеется несколько работ: Грунке, Шустера, Букципати, Грени и Гнаймпиколи), хотя изучение этого вопроса несомненно представляет большой интерес. Не меньшее значение имеет определение количества циркулирующей крови у больных с ге-

морагическим диатезом, по поводу чего в литературе мы не могли найти каких-либо указаний. Хорошо разработан вопрос определения массы циркулирующей крови у почечных больных.

Определение массы циркулирующей крови может иметь значение не только для непосредственной оценки состояния кровообращения, но и как подсобный метод для вычисления минутного объема, ибо, согласно формуле Фирорта, минутный объем прямо пропорционален количеству циркулирующей крови и обратно пропорционален скорости кровотока. Этот косвенный метод может иметь большое значение, так как современные прямые методы определения минутного объема нельзя считать точными и помимо всего определение минутного объема встречает технические затруднения при наличии сердечной недостаточности и у больных с поражением легких, как-то: при гидротораксе, при застойных явлениях в легких и, вообще, при всяких нарушениях легочной вентиляции и газообмена.

Систематическое изучение процессов кровообращения в некоторых клиниках встречает большие затруднения из-за недостатков имеющихся методов исследования.

Методы определения количества циркулирующей крови основаны на введении в организм различных безвредных красок или газа с последующим определением концентрации этих веществ в крови или в альвеолярном воздухе. Однако газоаналитические методы определения трудно проводимы; колориметрические способы довольно сложны, показывают индивидуальные расхождения и, кроме того, не при всяком заболевании применимы.

Исходя из этого, мы охотно приняли предложение проф. Э. Я. Стеркина разработать в клинике недавно опубликованный достаточно простой метод Марковица (определение количества циркулирующей крови с помощью определения количества сахара до и после внутривенного вливания глюкозы).

По Марковицу, для этой цели определяется натощак сахар в крови, потом вводится внутривенно 10 см<sup>3</sup> 40% раствора глюкозы, и затем вторично определяется сахар в крови точно через 2 минуты, так как автор путем серийных опытов убедился в том, что впрыснутый раствор глюкозы полностью распределяется в крови в течение 2 минут и что количество сахара в крови на протяжении времени от 2 до 4 минут остается без изменений. Первая полученная цифра показывает количество процентного содержания сахара в крови натощак. Вторая цифра показывает насколько изменилась концентрация сахара крови после инъекции 4 г глюкозы.

Из первой и второй цифры показателей концентрации сахара в крови и из количества введенного сахарного раствора можно определить количество циркулирующей крови, которое и является неизвестной величиной. Таким образом получается 2 уравнения первой степени с двумя неизвестными

$$1) \frac{y}{x} = A \quad (y = Ax)$$

$$2) \frac{y + 4}{x} = B$$

$x$  — количество циркулирующей крови;  $y$  — общее количество сахара натощак;  $y + 4$  — общее количество сахара после введения 10 см<sup>3</sup> 40% глюкозы; 4 — количество введенного сахара (10 см<sup>3</sup> 40%)

$$a) \frac{Ax + 4}{x} = B$$

$$b) Ax + 4 = Bx$$

$$c) Ax - Bx = -4$$

$$d) x = \frac{-4}{A-B}$$

раствора = 4 г); А — процент сахара в крови натощак (величина известная); В — процент сахара в крови после введения 40% раствора глюкозы (величина известная).

При решении двух уравнений с двумя неизвестными, одно неизвестное определяется через другое. Определяем „у“ из первого уравнения ( $\frac{y}{x} = A$ ) получаем „у“ = Ах. Найденное значение

„у“ подставляем во второе уравнение, а затем, решая это уравнение, приходим к определению „х“ или количества циркулирующей крови (см. уравнения а, б, с и d).

Данный метод Марковиц испытал на кроликах. Сравнивая одновременно показатели, полученные методом определения сахара, а также колориметрическим методом и путем обескровливания, автор убедился в их идентичности.

При определении количества циркулирующей крови у десяти здоровых индивидуумов Марковиц нашел, что количество циркулирующей крови в среднем на 1 кг веса равно 80 см<sup>3</sup>.

Метод Марковица достаточно прост и доступен. Кроме того, в отличие от других методов, при которых вводятся чужеродные вещества, при пользовании данным методом внутривенно вводится вещество не только не вредное и не чуждое организму, а, наоборот, терапевтически показанное при многих патологических состояниях.

Поэтому, принимая во внимание преимущества метода Марковица, мы решили проверить данный метод, а потом по мере возможности внедрить его в практику клинико-лабораторного исследования. Для определения сахара в крови мы пользовались методом Hagedorn'a и Jensen'a.

Наш материал охватывает 89 случаев и сгруппирован в следующем порядке:

Вначале мы определили количество циркулирующей крови у здоровых индивидуумов—20 случаев, потом у сердечных больных в стадии декомпенсации—15 случаев, в стадии компенсации—7 случаев, у инфекционных больных—31, у больных с геморрагическим диатезом—10 случаев и у почечных больных—6 случаев.

1. Произведенные нами наблюдения у двадцати здоровых индивидуумов показали, что количество циркулирующей крови у них в большинстве случаев в среднем на 1 кг веса равнялось 82 см<sup>3</sup> с колебанием от 73 до 89 см<sup>3</sup> (табл. 1), что совпадает с данными Марковица и других авторов. По последним данным (Вольгейм, Кейт, Джеррати и Раунтри, Боку, Зейдергельм и Лампе) количество циркулирующей крови на 1 кг веса, определенное натощак у здоровых лиц, находящихся в горизонтальном положении, колеблется от 75 до 85 см<sup>3</sup>. Имеется также и

целый ряд наблюдений с несколько большими и несколько меньшими цифрами: от 45 см<sup>3</sup> (Смит) до 101—146 см<sup>3</sup> на 1 кг веса (Баквин и Керки, Люкас и Деринг).

Нормальными цифрами мы считаем, согласно с данными большинства авторов, — 82 см<sup>3</sup> на 1 кг веса.

Таблица 1

№№ п/п	Концентрац. сахара в крови в мг-%		Количество		Вес	Воз- раст	Коли- чество звед. сахара
	натощак	после Глю- козы	циркули- рующей крови	крови на 1 кг веса			
1	81	145	6093	88	71	28	3,8
2	113	196	4819	79	61	25	4,0
3	84	175	4495	84	53	68	4,0
4	87	157	5571	85	65	25	3,9
5	91	165	5270	82	64	28	3,9
6	9	155	5131	73	60	36	3,9
7	75	172	4123	74	55	28	4,0
8	85	161	5157	88	58	27	4,0
9	90	166	5158	85	60	42	4,0
10	87	157	5571	85	65	39	3,9
11	85	161	5263	86	68	43	4,0
12	113	196	4819	80	60	23	4,0
13	81	145	6220	88	71	36	4,0
14	87	157	5571	85	65	39	3,9
15	84	173	4495	84	53	37	4,0
16	103	163	6333	89	71	41	3,8
17	85	182	4123	74	55	28	4,0
18	103	186	4819	79	61	41	4,0
19	91	165	5270	82	64	29	3,9
20	102	162	6333	89	71	47	3,8

2. Исследование количества циркулирующей крови у сердечных больных с диагнозом миокардиосклероз в комбинации с эмфиземой легких дали отклонения в сторону увеличения. Средняя цифра у этих больных на 1 кг веса равнялась 109 см<sup>3</sup>. Эти данные совпадают с литературными (Вольгейм, Хвиливицкая, Кедров, Шустер и др.).

У второй группы больных с сужением левого венозного устья и недостаточностью митрального клапана (7 сл.) декомпенсация протекала с уменьшением количества циркулирующей крови—в среднем 66 см<sup>3</sup> на 1 кг веса (табл. 2). Необходимо также отметить, что у больных с диагнозом миокардиосклероз в стадии компенсации (7 сл.) мы имеем нормоволемию<sup>1)</sup>, что также совпадает с литературными данными.

Основными причинами, влияющими на массу циркулирующей крови при декомпенсации системы кровообращения, считают следующие:

<sup>1)</sup> Браун и Раунтри ввели классификацию количественных изменений массы крови, назвав нормальное количество крови нормоволемией, увеличенное—гиперволемией и уменьшенное—гиповолемией.

а) наступающее кислородное голодание на периферии, ведущее к накоплению в крови  $\text{CO}_2$  и продуктов обмена (молочная кислота), влечет за собой при неповрежденных депо-органах увеличение количества циркулирующей крови;

в) повреждение депо-органа (селезенки) образующимися в организме при инфекции или интоксикации гистаминоподобными веществами ведет к уменьшению количества циркулирующей крови;

с) уменьшение количества крови может произойти и при неповрежденных депо-органах в случаях чрезмерного депонирования крови в легких.

### Миокардиосклероз и эмфизема легких

Таблица 2

№№ п.п	Концентрац. сахара в крови в мг%		Количество		Вес	Воз- раст	Коли- чество введ. сахара	Примечание
	натощак	после введ. глюк.	циркули- рующей крови	Крови на 1 кг веса				
1	80	136	6964	99	70	57	3,9	Декомпен- сация
2	87	140	7356	113	65	49	3,9	
3	89	149	7037	123	57	53	3,8	
4	88	139	7647	114	67	61	3,9	
5	94	164	5714	95	60	43	4,0	
6	107	168	6557	96	68	63	4,0	
7	93	146	736	113	65	57	3,9	
8	87	145	6897	125	55	58	4,0	
9	81	145	6094	85	71	59	3,9	Компенсация
10	116	200	4444	74	60	57	4,0	
11	87	157	551	85	65	37	3,9	
12	85	171	4651	81	54	28	4,0	
13	82	144	6290	89	70	39	3,9	
14	85	182	4123	76	54	38	4,0	
15	92	153	6094	85	71	63	4,0	
1	100	200	4000	66	60	31	4,0	Сужение левого венозного устья и недо- статочность митрального клапана в ста- дии декомпен- сации
2	85	182	4123	71	58	25	4,0	
3	75	172	4123	74	54	28	4,0	
4	95	192	4123	71	58	37	4,0	
5	90	185	4210	69	61	25	4,0	
6	98	192	4255	65	65	37	4,0	
7	88	196	3611	61	59	39	4,0	

3. Кроме того мы исследовали массу циркулирующей крови у инфекционных больных (в 31 сл.): 1) с пневмонией—15 больных, 2) с малярией—12 больных, 3) с суставным ревматизмом—4 случая.

При пневмонии в лихорадочный период, на высоте болезни, мы имели довольно высокие цифры, в отдельных случаях они ко-



лебались от 94 до 136 см<sup>3</sup> на 1 кг веса (таб. 3). Что касается литературных данных по вопросу об объеме крови при воспалении легких, то мы находим их в работе Шустера, Гренни, Букцинати, Гпаймшиколи, в которых сообщается, что при крупозной пневмонии на высоте болезни масса циркулирующей крови повышена, а после кризиса падает. Показатели количества циркулирующей крови на 1 кг веса у Шустера колебались в пределах 93 и 122 см<sup>3</sup>. Таким образом в этой части наши данные полностью совпали с литературными. При малярии картина, в смысле массы количества циркулирующей крови, оказалась тождественной картине, отмеченной при пневмонии. Из 12 исследованных больных в семи случаях на высоте приступа количество циркулирующей крови (на 1 кг веса) достигло 92—123 см<sup>3</sup>, а во время апирексии наблюдалось возвращение к норме. Наши показатели совпадают с данными Эппингера, получившего повышенные цифры во время приступа и снижающиеся в апиректический период. Данные об объеме крови при малярии в работе Сауля, Дскмана и Дарроу—изменчивы, а в работе Шустера противоположны нашим и Эппингера.

Следующая острая инфекция, при которой мы определили массу циркулирующей крови—это суставной ревматизм. Случаев этих у нас всего четыре. Надо отметить, что при суставном ревматизме масса циркулирующей крови меняется по тому же типу, что и при пневмонии и малярии. Литературных указаний по этому вопросу мы не нашли и дать какую-либо оценку о колебаниях количества циркулирующей крови при суставном ревматизме затрудняемся.

Увеличение массы циркулирующей крови при острых инфекциях можно объяснить рядом факторов, которые могут влиять на объем крови. Первый из них—лихорадка. При лихорадке, как показал Баркрофт, наблюдается открытие кровяных депо. Второй фактор—влияние интоксикации на сердечно-сосудистую систему, причем интоксикация может поражать преимущественно сердце и повлечь за собой сердечную недостаточность с изменением массы циркулирующей крови в сторону увеличения, либо могут поражаться сосуды, что влечет за собой сосудистую недостаточность с изменением количества циркулирующей крови в сторону уменьшения.

Третий момент—влияние интоксикации на массу циркулирующей крови посредством изменений в водном обмене. Очевидно, действительный объем циркулирующей крови при острых инфекциях будет результатом всех этих различных влияний.

4. Далее в нашем материале имеется группа больных с геморрагическим диатезом, из них три случая—болезнь Верльгофа, шесть случаев—скорбута и один случай—болезнь Франка. Объем циркулирующей крови у них оказался большим, от 91 до 116 см<sup>3</sup> на 1 кг веса (табл. 4).

Как объяснить гиперволемию, которую мы наблюдаем при геморрагическом диатезе? Очевидно, она не связана с нарушениями кровообращения, так как обычных признаков сердечной недо-

## Острые инфекции

Таблица 3

№№ п/п	Концентрац. сахара в крови в мг%		Количество		Вес	Воз- раст	Коли- чество введ. сахара	Примечание
	натощак	после введ. глюк.	циркули- рующей крови	крови на 1 кг веса				
1	100	166	5909	95	62	60	3,9	Пневмония
2	85	145	6500	127	51	47	3,9	
3	129	178	8163	127	64	27	4,0	
4	108	159	7646	127	60	25	3,9	
5	89	158	6087	104	58	25	4,0	
6	118	170	7692	132	58	23	4,0	
7	115	185	5571	103	54	28	3,9	
8	100	165	6676	102	65	33	4,0	
9	115	157	9285	136	68	41	3,9	
10	99	150	7647	121	63	37	3,9	
11	79	148	5797	101	57	27	4,0	
12	115	157	9285	136	68	37	3,9	
13	125	167	9285	136	68	43	3,9	
14	128	180	7692	132	58	31	4,0	
15	105	165	6666	111	60	29	4,0	
16	100	147	8297	123	67	23	3,9	Малярия во время высокой температуры
17	86	158	5555	92	60	63	4,0	
18	90	137	8297	107	68	41	3,9	
19	96	168	5555	96	58	37	4,0	
20	87	140	7359	116	63	27	3,9	
21	91	144	7547	121	62	31	4,0	
22	85	171	4511	76	59	21	4,0	Малярия во время апирексии
23	107	163	6964	90	70	32	3,9	
24	113	196	4812	80	60	27	4,0	
25	83	169	4511	82	55	37	4,0	
26	93	186	4419	72	57	21	4,0	
27	88	161	5342	86	61	28	3,9	
28	85	134	7959	124	64	33	3,9	Ревматизм при высокой температуре
29	99	156	6842	105	65	27	3,9	
30	100	145	8414	126	67	29	3,9	
31	110	165	7090	112	63	25	3,9	

статочности у наших больных не было. Мы думаем, что в основе увеличения массы крови при болезни Верльгофа и при скорбуте лежит другой механизм. Физиологические исследования и клинические наблюдения показывают, что на недостаточное снабжение тканей кислородом организм отвечает мобилизацией депо и увеличением массы циркулирующей крови. Кроме того, если имеется кровотечение, то при восстановлении крови в первую очередь восстанавливаются жидкие составные

части крови путем обильного поступления тканевой лимфы в кровеносные сосуды и количество циркулирующей крови не только достигает нормальных цифр, но часто превышает исходные (Аничков, Волин, Сорочкина и др.).

Возможно, что в наших случаях на увеличение количества циркулирующей крови имели влияние оба эти момента.

## Геморагический диатез

Таблица 4

№№ п/п	Концентрац. сахара в крови в мг <sup>0</sup> / <sub>100</sub>		Количество		Вес	Воз- раст	Коли- чество введ. сахара	Примечание
	натощак	после введ. глюк.	циркули- рующей крови	крови на 1 кг веса				
1	107	170	6193	91	68	31	3,9	Болезнь Верльгофа
2	93	156	6 93	98	63	35	3,9	
3	115	182	5970	101	59	27	4,0	
4	89	144	7090	112	63	41	3,9	Скорбут
5	104	154	7600	108	70	45	3,8	
6	82	142	6500	112	58	37	3,8	
7	95	157	6290	110	59	29	3,9	
8	85	147	6600	107	58	28	3,9	
9	91	163	5555	111	55	33	4,0	
10	85	157	5652	110	57	27	3,9	Болезнь Франка

5. Наконец, мы определяли объем циркулирующей крови у 6 почечных больных, из них: 2 случая острого нефрита, 2 случая нефроза и 2 случая хронического нефрита с недостаточной функцией почек.

У больных с острым нефритом количество циркулирующей крови было увеличено до 109—111 см<sup>3</sup> на 1 кг веса. При хроническом нефрите с недостаточной функцией почек мы отметили 57—68 см<sup>3</sup>, т.е. так же, как и у других авторов; при нефрозе 114—127 см<sup>3</sup> (табл. 5).

Наш материал (всего 6 случаев) не позволяет нам делать какие-либо определенные выводы, но все же мы решили сообщить свои цифры, которые подтверждают опубликованные в литературе данные о массе циркулирующей крови у почечных больных.

Надо заметить, что особенное значение мы придаем данным таких исследователей, как Раунтри и Браун, произведшим более 1000 определений массы циркулирующей крови у людей. Эти авторы в частности получили в 9 случаях нефроза среднее 96,4 см<sup>3</sup> крови при колебаниях от 84 до 105 см<sup>3</sup>. Такие же, примерно, цифры приводят Тареев и Цветков в 6 случаях нефроза. В то же время Дарроу в 3 случаях нефроза имел низкие цифры.

Большинство авторов считает, что при остром нефрите количество циркулирующей крови увеличено (Браун и Раунтри, Гартвич и Мей, Лихтвиц, Мазель, Тареев и др.). Тареев предполагает, что наблюдаемое на высоте заболевания острого гломерулонефрита увеличение массы циркулирующей крови связано, с одной стороны, с нарушением регуляции кровяных депо, а, с другой стороны, с расстройством крове-ткансового обмена.

## Почечные больные

Таблица 5.

№№ п.п	Концентрац. сахара в крови в мг <sup>9</sup> / <sub>10</sub>		Количество		Вес	Воз- раст	Коли- чество введ. сахара	Примечание
	нато- щак	после введ. глюк.	циркули- рующей крови	крови на 1 кг веса				
1	82	139	6668	111	60	23	3,8}	Острый н. фрит Хроническ. не- фрит с н. дост. функцией Нефроз.
2	79	125	6785	109	62	21	3,8}	
3	88	182	4255	68	62	33	4,0}	
4	97	197	3900	57	68	44	3,9}	
5	94	143	7897	127	62	22	3,9}	
6	89	143	7222	114	63	27	3,9}	

**Заключение.** Наш материал подтвердил данные Марковица и других авторов, а именно: у здоровых лиц мы наблюдали в среднем на 1 кг веса 82 см<sup>3</sup> крови, у больных с диагнозом миокардиосклероз в стадии декомпенсации 109 см<sup>3</sup>, в стадии компенсации 82 см<sup>3</sup>, у больных с сужением левого венозного устья и недостаточностью митрального клапана в стадии декомпенсации 68 см<sup>3</sup>, у инфекционных больных с пневмонией 121 см<sup>3</sup>, малярией 109 см<sup>3</sup>, с геморрагическим диатезом 104 см<sup>3</sup>, у почечных нефритом 110 см<sup>3</sup>, с нефрозом 120 см<sup>3</sup>.

Метод Марковица для определения количества циркулирующей крови заслуживает широкого внедрения в клиническую практику, как абсолютно безвредный и годный к применению при всяком патологическом состоянии организма.

**Литература.** 1. Базилевич и Туровец, Терап. архив, 1936, т. XIV, в. 2, стр. 242—261.—2) Басок и Шестеряков, Клин. медиц., т. IX, № 22, стр. 1076—1081.—3. Волин и Сорочкина, Терап. архив, 1935, т. XIII, в. 5, стр. 77—85.—4. Каминер, Терап. архив, 1934, т. XII, в. 4, стр. 89—100.—5. Курашков, Кровообращение: нормальное и патологическое. Воронеж, 1933, У. Ч. О.—6. Ланг, Вопросы кардиологии, ОГИЗ, 1936 г. 7. Савицкий, Клин. мед., 1936, т. XIV, № 6, стр. 770—777.—8. Тареев и Цветков, Терап. архив, 1942, т. X, в. 2, стр. 191—200.—9. Черногорев и Попов, Арх. биолог. наук, 1935, т. XV, в. 2, стр. 195—200.—10. Шустер, Терап. архив, 1935 г., т. XII, в. 4, стр. 55—64.—11. Eppinger Laslo und Schümeger, Kl. Wchschr. 1928, № 47, s. 2231—2234.—12. Nockhrein, kl. Wchschr. 1934, 13. 1383—1389.—13. Landou et Heigem, Presse med. 1934, 42, 174—175.—14. Laubry C., Presse med. 1932, 40, 1. 449—452.—15. Mateff, Kl. Wchschr. 1934, 13. 2117—219—16. Markovits, Zeitschr. Kreislaufforsch. t. XXVI, 16—21 1936.—17. Mateff, Kl. Wchschr. 1934, 13. 217—219.

Из госпитальной терапевтической клиники Свердловского мед. института  
(директор клиники проф. В. М. Каратыгин).

## К вопросу об эмболиях венечных сосудов.

С. И. Глаголев.

В 1878 г. был впервые описан Гаммером случай при жизни диагностированного острого закрытия венечного сосуда тромбом. В настоящее время в литературе имеется уже довольно большой материал по вопросу об остром нарушении коронарного кровообращения и его последствиях. Клиническая картина острого закрытия просвета венечного сосуда может считаться в настоящее время достаточно ясно очерченной главным образом благодаря работам русских ученых (Керниг, Образцов, Стражеско, Егоров, Бухштаб и др.).

Образцов и Стражеско установили два основных симптома острого нарушения коронарного кровообращения на почве закупорки венечного сосуда: 1) *st. anginosus* и эквиваленты этого состояния—*st. asthmaticus*, *st. gastralgicus* и 2) прогрессирующее ослабление деятельности сердца (*mejorpragia cordis*). Кроме того установлено, что для закупорки левой венечной артерии характерным является *st. anginosus* при наличии расширения сердца влево и вниз и остро развивающегося отека легких, в то время как для закупорки правой венечной артерии характерным будет *st. anginosus* при наличии расширения сердца вправо и острого набухания печени, дающего явления гепаталгии в зависимости от острого растяжения глиссоновой капсулы.

К этим основным симптомам нередко присоединяются еще: повышение температуры, сопровождающееся иногда лейкоцитозом, и шум трения перикарда (*pericarditis epistenocardica* Керниг—Штернберга). Эти симптомы являются выражением происшедших на почве острого нарушения коронарного кровообращения анатомических изменений в мышце сердца (инфаркт миокарда).

Многочисленные случаи прижизненно распознанной закупорки венечных сосудов в общем подтвердили правильность симптомокомплекса, установленного Образцовым и Стражеско. Однако распознавание острого нарушения коронарного кровообращения вообще и дифференциальная диагностика закупорки левой и правой венечной артерии в частности может быть в ряде случаев весьма затруднительной.

В диагностике поражений миокарда при остром закрытии венечных сосудов большое значение в последнее время приобрела электрокардиография. Как клинические наблюдения, так и экспериментальные данные многих авторов установили характерные для тромбоза коронарных сосудов и инфарктов миокарда изменения в электрокардиограммах со стороны начального комплекса—QRS, интервала R—T, зубца—T и т. д.

Но если клиническая картина острых нарушений коронарного

кровообращения достаточно ясно очерчена, то условия и механизм развития этих нарушений, течение и исход их во многом остаются еще не изученными и требуют дальнейшего и клинического, и анатомо-гистологического, и экспериментального наблюдения. Это обстоятельство вместе с некоторыми особенностями наблюдавшегося нами случая остро нарушения коронарного кровообращения, случая, подтвердившего в то же время и диагностическую ценность симптомокомплекса Образцова, Стражеско, является побудительной причиной данного сообщения.

Большая К., 20 лет, домашняя работница, поступила 8/X 1935 г. во 2-ю клиническую больницу с жалобами на одышку, сердцебиение и боли в области сердца.

В отношении наследственности ничего особенного отметить не пришлось; из перенесенных в прошлом заболеваний отмечается только корь в детском возрасте.

Считает себя больной с июля 1935 года, когда появились отеки на ногах, рвота и головные боли. В течение месяца лечилась амбулаторно, отеки исчезли. В сентябре снова появились отеки на ногах, а также на лице, увеличился живот; амбулаторное лечение не помогало, и больная поступила на лечение во 2-ю клиническую больницу. Объективные данные при поступлении в больницу: средний рост, правильное телосложение, полноценное питание, кожа и видимые слизистые оболочки бледные, температура 37,5°. Со стороны органов дыхания ничего патологического не отмечалось. Пульс 100 в 1 м., *celer*; верхушечный. толчок в шестом межреберье разлитой, заходит за I. medio-clavicularis кнаружи; правая граница сердца—на 1 палец вправо от края грудины, левая—на 1 палец влево от I. medio-clavicularis; верхняя—на 4-м ребре. На верхушке выслушивался систолический шум; на аорте—систолический и диастолический шум; на легочной артерии—акцент II тона. Живот не вздут, брюшная стенка мягкая; печень выступила из подреберья на 2 пальца по I. medio-clavicularis, болезненная при пальпации. Селезенка выходила из подреберья на 1 палец. Пастозность голеней.

В дальнейшем, до 1/XI (с 26/X 6-я находилась уже в I терапевтическом отделении Свердловской клинической больницы) существенных изменений в общем состоянии больной, а также и со стороны отдельных внутренних органов не отмечалось. Температура, неправильного типа, колебалась от 37 до 38°, иногда доходила до 38,4°; пульс—80—100 в 1 м., *celer*. Кров. давление 105/30, 100/10. Исследование мочи 8/X: белок—0,13%, в осадке—лейкоциты 10—15 в поле зрения, эритроциты 3—4 в поле зрения, выщелоченные, в большом количестве плоский эпителий. Исследование крови 15/X: Hb—50%. Эри-тр.—3 500 000, лейкоц.—4 000. Цв. показ.—0,70. Лейк. формула: палочкояд.—10,5%, сегмент.—60,5%, лимфоц.—29%. РОЭ—62 м/м в 1 час. RW и р. Мейнике—отрицательные. Рентгеноскопия грудной полости 14/X. Pulmones—очаговых изменений не обнаружено. Экскурсии диафрагмы значительно уменьшены; hilus-ы несколько уплотнены, видна передаточная пульсация. Cor—больших размеров, горизонтально расположено; увеличение всех отделов сердца (больше левого желудочка), главным образом за счет дилатации их; тонус понижен, пульсация ускорены, неглубокие, ритмичные. Сосудистый пучок расширен; пульсация аорты резко усилена.

Вечером 1/XI в состоянии больной наступило резкое ухудшение, температура поднялась до 39,5°; больная стала задыхаться, появились сильные загрудинные боли, боли в подложечной области и в правом подреберье. К утру присоединилась еще частая рвота, появился жидкий стул; сердце расширилось вправо (прав. граница—на 2 пальца от правого края грудины, левая—без изменения). Резкое увеличение печени: нижний край ее на 13—14 см ниже края ребер; даже легкая пальпация печени вызывала сильные боли; брюшная стенка была напряжена в верхней части живота. Селезенка оставалась без изменения. В легких хрипов не отмечалось. Кр. давление 95/0. Вечером 2/XI температура 36°. 3/XI состоянии 6-ой как накануне: загрудинные боли, боли в области печени. Пульс 100 в 1 м., очень мягкий; температура N. Рвота продолжалась; прав. гр-на сердца—на 2 1/2 пальца за правый край грудины; печень резко бо-

лезненна, размеры те же. В моче белок 1,7%, единичные эритроциты. Кровь: лейкоци ов—14 000, палочкояд.—6%, сегментир. 82%, лимф. 12%. 4/XI прогрессирующее ослабление деятельности сердца, и утром 5/XI больная скончалась.

Диагноз основного страдания в данном случае был ясен: поражение клапанов двустворчатых и аортальных, затяжное течение заболевания, неправильного типа лихорадка, анемия, увеличенная селезенка, гематурия—все это указывало на эндокардит в затяжной форме, в форме *endocarditis lenta*.

Что же касается состояния б-ой в последние ее дни, когда произошло внезапное резкое ухудшение, то анализ этого состояния представлял известные трудности. В эти дни у больной на первый план выступали те явления, совокупность которых Образцов обозначил как *st. gastralgicus* (резкая боль и напряжение в подложечной области и в правом подреберье, частые рвоты). Кроме того у б-й наблюдались выраженные загрудинные боли, особенно в первое время (*st. anginosus*), острое расширение сердца вправо, острое набухание печени, отсутствие хрипов в легких в первые дни, когда произошло вышеуказанное ухудшение в состоянии б-ой. Все эти явления составляют ту клиническую картину, которая является характерной для острого закрытия просвета правого венечного сосуда. Естественно возникал вопрос, чем обусловлено это острое закрытие правого венечного сосуда в данном случае.

Наиболее частой причиной острого закрытия просвета венечных сосудов является тромбоз их на почве атеросклероза (более чем в 90% всех случаев). Поэтому изучение острой коронарной недостаточности идет по существу под флагом изучения тромбоза венечных сосудов. Почти все случаи тромбоза, описанные в литературе, относятся к лицам пожилого и старческого возраста, в анамнезе которых обычно отмечаются уже ранее бывшие приступы грудной жабы. У больных с сифилитическим поражением сердечно-сосудистой системы, погибающих при картине острого закрытия венечных сосудов, наряду с существованием устьев их на почве сифилитического процесса, нередко находят одновременно и тромбоз венечных сосудов на протяжении их, но уже на почве атеросклероза.

Молодой возраст нашей больной, отсутствие каких-либо указаний на *lues*, отрицательная реакция Вассермана, отсутствие в анамнезе приступов грудной жабы—все это заставляло нас отбросить предположение о тромбозе венечного сосуда.

В настоящее время в литературе имеется достаточно наблюдений, начиная с классического случая Грубера, показывающих, что длительный спазм неизмененного анатомически коронарного сосуда, вызывая клинически симптомокомплекс Образцова, Стражеско, может анатомически дать различной степени поражения миокарда вплоть до образования инфаркта.

В нашем случае мы не остановились и на предположении у б-ой длительного спазма. Описанные в литературе случаи тяжелого функционального нарушения коронарного кровообращения относятся или к лицам пожилого возраста с склероти-

ческими в той или иной мере изменениями в венечных сосудах, вследствие которых венечные сосуды не могут удовлетворить повышенную потребность сердечной мышцы в кровоснабжении при повышении ее работы (Гротэль), или относятся к лицам с неустойчивой нервной системой (напр. эпилептик в случае Грубера). Наша больная не могла быть отнесена к категории указанных б-ых. Кроме того, необходимо отметить, что не было никаких внешних моментов, которые способствовали бы резкому сдвигу в состоянии нервно-сосудистой системы.

Третьей причиной острой коронарной недостаточности является эмболия коронарных сосудов. Она наблюдается, по мнению Стражеско, при эндокардите, в периоде декомпенсации сердца, чаще всего при митральных пороках, а также при периферических и внутренних тромбозах и вызывает типичные припадки грудной жабы.

Работами Рили, Геринга, Льюиса, Киша твердо установлено, что в эксперименте на животных со здоровыми сердцами эмболия венечных сосудов вызывала со стороны ритма, кровяного давления и т. п. те же клинические явления, которые наблюдаются у людей во время грудной жабы.

Но эта причина острого нарушения коронарного кровообращения все же наблюдается редко. В доступной нам литературе пришлось встретить указания только на два случая: случай Чиари,—эмболия была распознана на секции, и случай Софьина, который при жизни поставил диагноз эмболии, опираясь на симптомокомплекс Образцова; диагноз подтвердился на секции.

Повидимому, условия коронарного кровообращения являются в общем неблагоприятными для заноса эмбола в коронарные сосуды, хотя, как известно, заболевания сердца, дающие эмболии в различных органах, встречаются весьма часто. На это же обстоятельство указывает и чрезвычайная редкость абсцессов миокарда эмболоического характера (А. А. Герке).

Несмотря на редкость эмболий коронарных сосудов, мы остановились на диагнозе эмболии коронарной артерии и именно правой, на что указывала вышеописанная картина болезни в нашем случае. Такой диагноз казался тем более вероятным, что основным страданием был септический эндокардит с поражением как аортальных, так и митральных клапанов.

Кроме того, имея ввиду наличие в нашем случае при симптомокомплексе Образцова, Стражеско лейкоцитоза (14.000), наблюдавшегося до развития указанного симптомокомплекса, а также резкий подъем температуры (правда кратковременный) и учитывая в то же время взгляды некоторых авторов, что вообще во всех случаях острого закрытия венечного сосуда наблюдается инфаркт миокарда, нами был поставлен и диагноз последнего. Нужно отметить, что Егоров считает даже, что симптомокомплекс Образцова и Стражеско относится не столько к самой закупорке сосуда, сколько к инфаркту миокарда.

Таким образом клинический диагноз был следующий: *chronio-sepsis, endocarditis lenta, insuff. v.v. aortae et mitralis, embolia*



arteriae coronariae dextrae, insuff. cordis muscularis d. acuta, infarctus myocardii, stenocardia, hyperaemia hepatis passiva acuta, glomerulonephritis circumscripta.

На аутопсии (Кобляков) было найдено: хронический резко выраженный гнойный двусторонний тонзиллит, экзквизитный острый возвратный язвенный и бородавчатый эндокардит аортальных и митральных клапанов, париетальный эндокардит, эмболия правой венечной артерии бородавчатыми образованиями на ножке, на подобие бильбока, недостаточность аортального и митрального клапанов, расширение полостей сердца, жировая дистрофия миокарда, печени и почек, подострая резко выраженная гиперплазия пульпы селезенки, эмболические рубцы в почках и селезенке, геморрагический инфаркт селезенки, анасарка, асцит, гидроторакс, гидрочерикардиум, отек легких, sepsis lenta, гипертрофический катарр желудка, венозный застой внутренних органов, малокровие мозга, общий инфантилизм.

Таким образом, аутопсия подтвердила как основной диагноз хронический сепсис и затяжного эндокардита, так и диагноз эмболии правой венечной артерии. Правда, эмбол оказался необычным, „фиксированным эмболом“, закрывавшим, как пробка, устье правой венечной артерии. Но секция не подтвердила диагноза инфаркта миокарда.

Бунин и Коган описали случай тромбоза правого венечного сосуда, установленного при жизни и подтвержденного секцией, хотя инфаркта миокарда не было. В одном случае Гротэля, сопровождавшемся и повышением температуры, клиническая картина соответствовала острому нарушению коронарного кровообращения, однако на секции инфаркта, некроза и тому подобных изменений в миокарде также не было обнаружено. Повидимому, в случаях, когда закрытие просвета венечного сосуда кратковременное или неполное, инфаркт миокарда может и не развиваться, а все дело может ограничиться преходящей ишемией миокарда: эти соображения должны особенно относиться к случаям с закрытием правой венечной артерии, так как в таких случаях более мощная левая венечная артерия может через коллатерали обеспечить кровоснабжение миокарда.

Очевидно и в нашем случае закрытие устья правой венечной артерии эндокардитическими разращениями было неполным, позволявшим некоторому количеству крови все же попадать в артерию, и, вероятно, также имело место частичное коллатеральное кровоснабжение правого сердца, что не позволило развиваться заметным анатомическим изменениям, в виде инфаркта; но все же нарушение коронарного кровообращения было, очевидно, настолько значительным, что остро развилась резкая слабость правого сердца, тем более, что мышца сердца была уже и ранее в значительной мере изменена (жировая дистрофия миокарда). Нужно отметить, что резкому ослаблению миокарда способствовало, повидимому, еще и низкое диастолическое давление, вследствие недостаточности аортальных клапанов.

Таким образом особенности нашего случая заключаются:

1) в остром нарушении коронарного кровообращения у молодой женщины, в то время, как обычно, с этим страданием врачу приходится встречаться у лиц пожилого и старческого возраста;

2) в необычной причине острого нарушения коронарного кровообращения, именно—в эндокардитических разрастаниях у самого устья венечного сосуда;

3) в отсутствии инфаркта миокарда при наличии полного симптомокомплекса Образцова, Стражеско. Последнее обстоятельство говорит против взгляда Егорова, что указанный симптомокомплекс относится главным образом не к самому закрытию просвета венечного сосуда, а к инфаркту миокарда.

*Литература.* 1. Образцов и Стражеско, Труды 1 съезда российской терап., 1910. 2. Стражеско, Тер. арх., т. III, в. 5—6, 1925. 3. Стражеско, Вр. д., № 1, 2, 1930. 4. Егоров, Кл. мед., № 4, 1927.—5. Бухштаб, Вр. д. № 14—15, 1930.—6. Керниг, Русс. вр., № 44, 1934.—7. Герке, Кл. мед., № 9, 1935.—8. Бунин и Коган, Русс. кл., № 48, 1928.—9. Гротэль, Тер. арх., т. VII, в. 6, 1929.—10. Гротэль, Тер. арх., т. X, в. 2, 1932.—11. Гротэль, Кл. мед., № 9, 1935.—12. Фогельсон, Болезни сердца и сосудов, 1935.—13. Софьин, цит. по Перфицьеву, Русс. кл., № 17, 1925.—14. Hammer, W. m. W., № 5, 1878.—15. Sternberg, W., m. W., № 1, 1910.—16. Lewis, Rhil, Kisch, Hering (цит. по Стражеско).—17. Gruber (цит. по Гротэлю).—18. Chiari (цит. по Фохту, Тер. арх., т. VI, в. 4, 1928).

---

Из рентгеновского отделения (зав. Е. Каменский) Ессентукской клиники  
ГЦБИ (директор проф. Пенкославский).

## **Динамика рельефа при хронических воспалениях слизистой желудка в оценке лечебного эффекта.**

**Е. А. Каменский.**

Изучение рельефа слизистой желудка и кишок дало возможность расширить и уточнить рентгено-диагностику более ранними и более тонкими рентгенологическими данными. Однако эти данные еще недостаточно широко использованы для того, чтобы уловить эволюцию того или иного физиологического или патологического процесса (Рейнберг, Штерн, Ротермель). Еще недооценена та огромная помощь, которую они могут оказать в учете эффективности лечения.

Несмотря на огромный интерес к изучению нормального и патологического рельефа слизистой желудка до настоящего времени нет полной ясности в вопросе о том, как отражается обратное развитие острого и хронического воспаления слизистой желудка на картину ее рельефа, какие симптомы воспаления являются стойкими и какие быстро проходящими, идет ли эта динамика параллельно с клиническими проявлениями, или отстает от них и т. д. А между тем в настоящее время накопилось достаточно данных, позволяющих с предельной ясностью ответить на многие из поставленных вопросов.

Форсель указал на то, что слизистая перестраивает свою поверхность независимо от мышечной оболочки, приспособлявая

ее к той или иной фазе пищеварения и к тому или иному составу пищи. Эту способность слизистой Форсель назвал ее аутопластикой. Сообщение Форселя вызвало большой интерес и породило два крайних направления: одна группа рентгенологов стремилась подвести патологическую базу под каждое изменение слизистой, другая, более умеренная и отчасти консервативная, отрицала вообще какое-либо значение картины рельефа, ссылаясь на изменчивость ее в физиологических условиях.

Дальнейшими усилиями гастроэнтерологов и рентгенологов (Гутцайт, Шиндлер, Берг, Альбрехт, Шауль, Ротермель и друг.) проведена довольно четкая граница между нормой и патологией в картине рельефа. Положение Шауля о том, что рельеф слизистой является функционально стойким образованием остается пока неопровергнутым. Однако не надо забывать, что такой знаток рельефа, как Берг, предупреждает, что полного совпадения в деталях рельефа, при повторных исследованиях, даже здоровых людей, получить нельзя. Но если нельзя получить совпадение в деталях, то общая картина рельефа, число складок и, главное, направление их остается постоянным при любых физиологических условиях. Наиболее изменчива в процессе пищеварения ширина складок и их извилистость. Однако гастрит, язвы и другие процессы дают достаточно четкую картину изменений слизистой. Изменчивость этой картины и ее стойкость пока еще недостаточно разработаны. Альбрехт, Шиндлер и Рейнберг указывают на то, что исчезновение симптомов гастрита идет параллельно с исчезновением диспептических явлений и болевого синдрома. С этим мы не можем согласиться, так как по нашим наблюдениям клинические сдвиги при благоприятном течении хронического гастрита значительно опережают динамику рельефа слизистой.

В настоящей работе мы поставили себе задачу проследить эволюцию хронических воспалительных изменений слизистой, преимущественно гастритов, в период курортного лечения и сопоставить их с клиническими сдвигами за тот же период в виде контроля. Работа является некоторым итогом 3-летнего наблюдения над несколькими тысячами больных, прошедших через наше отделение. Подавляющее большинство больных „старые гастритики“, которые приезжают со всех концов Союза к целебным Ессентукским источникам.

Относительно длительный срок пребывания больного на курорте и наблюдения не менее месяца позволили нам длительно изучать рентгеновские данные.

Для более детального анализа отобрано 120 больных, тщательно обследованных, со сроком в 3—4 недели между исследованиями. Часть больных обследована нами в дальнейшем через 10—12 месяцев.

Всего случаев 120. Из них: диффузных—45, гиперпластических гастритов—пилоро-дуоденитов—36; гипопластических—30; изменений рельефа при язве и операциях на желудке (конвергенция, трансформация и т. д.)—9 случ.

Мы применяли комбинированное исследование больных с помощью прицельных снимков при дозированной компрессии. При диффузных гастритах мы снимали рельеф тела желудка, как наиболее постоянный и доступный, при пилоро-дуоденитах мы с успехом делали снимки в положении на животе при „небольшом Тренделенбурге“. Основное внимание было обращено на то, чтобы исследование проводилось по возможности в аналогичных условиях.

Для правильного анализа рельефа слизистой при воспалениях необходимо определить характер воспалительного процесса.

Под воспалением в клинике часто проходят процессы, ничего общего с ними не имеющие. В группу гастритов нередко попадают гастропатии, секреторные и двигательные неврозы и т. д. Последние вносят расплывчатость в представление о воспалительных процессах и приводят к расхождению между клиникой, рентгенологией и эндоскопией.

Мы поэтому считаем необходимым кратко остановиться на некоторых положениях современного учения о хроническом воспалении слизистой желудка, которые помогут нам в дальнейшем правильно расшифровать картину нормального и измененного рельефа слизистой. Основным признаком хронического воспаления является преобладание пролиферативных процессов, как собственно воспалительного, так и регенеративного порядка. Кроме пролиферации соединительнотканых элементов при хроническом воспалении отмечаются нередко атипические разрастания эпителия, причем наблюдаются случаи перехода процесса в неопластический, т. е. рак. Обязательным для каждого воспалительного процесса остаются эксудация, пролиферация и альтерация (Давыдовский). В работе Гутцайта, посвященной рентгенодиагностике гастритов, находим указания, что выраженные пролиферативные изменения слизистой обычно наблюдаются при гипертрофическом гастрите с застоем и кислым брожением, особенно при стенозах. Это указание подтверждает выдвинутое нами положение о стойкости хронических изменений. С другой стороны, Форсель придает большое значение гидрофильности подслизистого слоя, влияющей на аутопластику.

На основании гастроскопической картины, по предложению Шиндлера, различают три формы гастрита: слизистую, атрофическую и гипертрофическую. Однако обычно можно говорить только о преобладании той или иной формы. В чистом виде их встретить не удастся (Гутцайт). Эта классификация себя оправдывает, но не соответствует клиническому подразделению гастритов по кислотности. Мнение, что повышенная кислотность сопровождается гиперпластическими процессами, а пониженная кислотность—гипопластические процессы, не оправдывает себя. В специальной работе, посвященной изучению рельефа слизистой при анацидных гастритах и ахилии, мы подтвердили данные Каека и нашли, что наряду с истончением складок довольно часто встречается нормальный и гиперпластический рельеф.

Последний мы склонны объяснить тем, что понижение функции, в данном случае секреторной, нередко идет параллельно с явлениями гиперплазии, развитием соединительной ткани и т. д., что и обуславливает грубую неровность слизистой, дающей картину гипертрофического рельефа.

По единодушному мнению всех авторов, рентгенодиагностика слизистой гастрита невозможна. Для атрофической формы гастрита характерным надо признать только симптом пятнистой атрофии, когда на фоне нормального рельефа появляются участки с полным отсутствием складчатости. Этот признак, указанный Гутцайтом, к сожалению, встречается довольно редко, но зато отличается большим постоянством. Второй признак — грацильность складок может, по нашим наблюдениям, только тогда считаться патологией, когда он сочетается с клинической картиной анацидного гастрита, в противном случае ее надо признать вариантом нормы. Кроме того приходится учитывать, что грацильность складок встречается при пернициозной анемии (Берг, Яхнич) и при некоторых других заболеваниях. Грацильность отличается также постоянством в рентгеновской картине, что ясно по существу самого процесса. Таким образом и эта форма гастрита бедна симптоматикой и диагностируется сравнительно редко.

Если первые две формы гастрита дают мало обнадеживающие данные, то гиперпластическая форма по самой своей природе значительно доступнее для рентгеновского исследования. Наиболее достоверным симптомом является зернистость рельефа. По ходу складок и борозд определяются круглые нежные тени, обусловленные разрастанием железистых и эпителиальных образований, которые в некоторых случаях могут достигать больших размеров, и весь рельеф может принять ячеистый характер. Эта форма носит название полипозного гастрита и остается стойкой в течение длительного срока вне зависимости от методов лечения и самочувствия больного.

Наблюдая несколько случаев довольно длительный срок, мы ни разу не находили изменений основной картины рельефа при полипозных его разрастаниях.

Изменения в направлении складок, например — конвергенция их к язвенной нише или трансформация рельефа в направлении анастомоза, неравномерное расширение и сужение складок, раздвоение их, обрывы — вплоть до полного искажения рельефа, когда вместо складок определяются отдельные бугристые выступления неправильной формы, объединены нами в одну группу деформаций рельефа. По нашим наблюдениям, все эти явления отличаются исключительной стойкостью, так, например, радиарная конвергенция складок к нише на задние стенки желудка у одного нашего пациента наблюдалась нами при повторном исследовании через год после того, как ниша зарубцевалась.

У другого больного в 1929 году наложена задняя гастроэнтеростомия, которая облегчения не принесла. В 1934 году повторная операция: закрыт анастомоз, после чего наступило зна-

чительное улучшение в общем состоянии больного. Больной до настоящего времени находится под нашим наблюдением и сохраняет выраженную трансформацию рельефа к месту бывшего анастомоза.

Не менее стойкими оказались и другие виды деформации рельефа. Почти во всех случаях при последующих исследованиях основной характер деформации оставался стойким, причем картина рельефа менялась только за счет изменения соотношений между бороздами и возвышениями. При благоприятном течении борозды становились шире, а возвышения уже. Это явление мы склонны объяснить исчезновением отечности слизистой и подслизистого слоя в результате лечения.

Имеется довольно убедительный симптом, также описанный Гутцайтом,—уменьшение числа складок до 2—3. Уменьшение числа складок обычно сопровождается расширением складок и межскладчатых борозд. В основном и наши наблюдения подтверждают мнение Ротельмеля и Веллера, что число складок при гастритах остается постоянным. Однако при отсутствии гастрических изменений число складок в некоторых случаях подвержено колебаниям. Особенно демонстративны в этом отношении два случая. У одной больной с астенической конституцией мы при первом исследовании отметили девять параллельно идущих складок. Исследуя ее же через два дня, мы обнаружили только пять складок, из которых каждая стала шире, направление же складок не изменилось. То же было и во втором случае, повторно исследованном через 23 дня. Очевидно, в этих случаях имелась повышенная возбудимость желудка, вследствие чего изменились зоны контракции (по Форселю).

В определенные фазы гастрита рельеф приобретает застывший характер (Шауль). Эта скованность и напряженность рельефа зависит от того, что складки теряют свою аутопластическую функцию и вместо нормальной извилистости становятся ровными и как бы натянутыми. В основном ригидность зависит от изменения гидрофильности подслизистого слоя и самой слизистой. Довольно часто ригидность сочетается с другими симптомами гастрита, с расширением складок, изменением их направления и т. д.

По нашим наблюдениям, ригидность чаще отмечается при общей гипертонии желудка с пилороспазмом и задержкой эвакуации.

Ригидность складок сравнительно быстро исчезает, и она весьма чувствительна к различным терапевтическим вмешательствам. На нашем материале из 24 случаев ригидность к концу лечения осталась только в 10 случаях.

Увеличение ширины и высоты складок признано одним из достоверных симптомов гиперпластического гастрита, однако не надо забывать, что в зависимости от характера пищи и фазы пищеварения наступает активная гиперемия слизистой, которая приводит к увеличению ширины и высоты складок. Отделить физиологическую норму от патологии и провести между ними

грань бывает не всегда возможно. Условность понятия расширения складок привела к предложению различных критериев. Рейнберг, Ротельмель, Штерн и др. считают обязательным условием для гиперпластического гастрита не только расширение складок, но одновременное расширение межскладочных борозд. Гутцайт не совсем разделяет это мнение и указывает, что ширина складок может расти, как за счет сужения борозд, так и с их одновременным расширением. И, наконец, Фонарджев прямо подчеркивает, что при некоторых формах гиперпластического гастрита расширение складок идет с одновременным сужением межскладочных борозд. Он же предлагает считать только складки больше 8 м/м расширенными. Условность последнего предложения ясна сама собой. Подобное противоречие объясняется полиморфностью симптома и зависимостью его от вторичных физиологических и патологических моментов (пищеварение, секреция, степень наполнения желудка, положение больного и т. д.).

Одновременное расширение складок и межскладчатых борозд при гиперпластических гастритах мы находили только в сочетании с уменьшением числа складок, в остальных случаях расширение складок обычно сопровождалось сужением межскладочных борозд. Анамнестические и клинико-лабораторные данные во всех случаях, взятых для настоящей работы, указывали на несомненную картину хронического гастрита. При повторном исследовании через 3—4 недели, мы могли отметить, что параллельно с улучшением общего самочувствия больного, межскладчатые борозды становились шире, а складки уже, и между ними постепенно восстанавливалось нормальное отношение. Число складок оставалось постоянным почти во всех случаях. Эти же наблюдения дают основание прийти к заключению, что ширина складок является лабильным образованием. В процессе длительного наблюдения она может служить критерием для оценки изменения воспалительного процесса и особенно его экссудативных проявлений — отечности.

Суммируя все вышеизложенное и учитывая постоянство и изменчивость отдельных симптомов, мы в картине рельефа находим некоторые опорные пункты для суждения об эффективности терапевтического вмешательства. Однако во многих случаях эволюция рельефа значительно запаздывает по сравнению с клиническими сдвигами.

Нередки случаи, когда даже отличный успех терапии не находит непосредственного отражения в картине рельефа. Последнее положение заставляет нас особое внимание обратить на тонус желудка, его эвакуаторно-моторную функцию и на наличие спастически болевого синдрома, учет которого необходим для правильного решения вопроса о терапевтическом вмешательстве. Таким образом хотя исследование рельефа является ведущим методом, но в оценке результата лечения функциональные изменения приобретают решающую роль. Необходимыми условиями каждого рентгеновского наблюдения мы

считаем исследование: 1) сравнительных морфологических изменений и их динамики, 2) тонуса желудка, 3) спазма и болевого синдрома, 4) моторной функции и эвакуации.

Только оценка клинического комплекса каждого случая дает право делать те или иные выводы.

**Выводы.** 1. Исследование рельефа является незаменимым в диагностике хронических воспалительных и дегенеративных процессов слизистой.

2. Стойкость хронических воспалительных изменений слизистой (конвергенция, трансформация, зернистость рельефа, пятнистая атрофия) делают метод исследования мало пригодным для учета эффективности терапии при хронических гастритах.

3. Изменение картины слизистой при продолжительном наблюдении происходит главным образом за счет исчезновения ригидности и за счет уменьшения ширины складок и межскладочных борозд.

Динамика этих симптомов почти всегда идет параллельно с субъективным и объективным сдвигом в общем состоянии больного.

4. Эволюция рельефа слизистой при благоприятном течении гастрита запаздывает по сравнению с клиническими проявлениями улучшения.

5. В оценке результатов терапевтического вмешательства решающее значение приобретает динамика спазма и болевого синдрома, тонуса желудка и особенно эвакуаторно-моторной функции его.

---

Из Ленинградского научно-исследовательского института физиотерапии и курортологии (директор М. Д. Сагалович, научный руковод. проф. Е. Т. Залькиндсон).

## **Методика физкультуры заболеваний органов движения в условиях стационара.**

**Проф. А. Ф. Вербов.**

В Ленинградском научно-исследовательском институте физиотерапии и курортологии физкультура, по предложению проф. Е. Т. Залькиндсона, начала проводиться с 1935 года. В течение сравнительно короткого срока (3—4 м-ца) она прочно внедрилась во врачебную практику всех отделений клинического стационара—терапевтического (артрологическое), нервного и детского. На физкультуру стали направлять с такими заболеваниями, как Polyarthritis rheumat., Polyarthritis infect., Radiculitis l. s., Hemiparesis spast., Affectio v. mitralis rheumat., Pleuritis sicca chron. adhaesiv. post cholecystitis и др.

Нельзя не отметить также тех характерных сдвигов, которые произошли и в составе больных, пользующихся физкультурой. Если на первых порах на физкультуру направлялись



больные—реконвалесценты, то в настоящее время на физкультурных уроках можно встретить полиартритика в подострой и даже острой стадии с явлениями повышенной общей и местной температуры, выпота в суставы, РОЭ в пределах 40—50, или ишиадика, с резко выраженным синдромом раздражения седалищного нерва.

Занятия с больными, сохраняющими постельный режим, проводятся нами в палатах стационара. Для ходячих больных на территории стационара оборудован специальный кабинет, располагающий необходимым инвентарем, шведской стенкой, шведскими скамейками, набором мячей (медицин-волей-аэроболл), булавами, приспособлениями для игр настольный бильярд, крокет, кегельбан. Намечены установки для баскетболла, щитов для метания в цель.

В плане лечения нами используются и механотерапевтические установки системы Krukenberg-Sago, которые применяются при артрогенных контрактурах, тугоподвижности суставов, сморщивании сумочно-связочного аппарата и т. п. В этом отношении мы категорически расходимся с теми авторами (Шимшелевич, Саркизов-Серазини), которые считают, что в настоящее время, в связи с развертыванием физкультуртерапии, собственно механотерапии нет места в системе двигательной терапии. Не приходится спорить о том, что применение механотерапии должно иметь весьма ограниченные показания там, где налицо нарушение мышечного равновесия (избирательные парезы, параличи) и где нужно активировать не только функцию агониста, но и одновременно корректировать кривую движения в направлении получения ее нормали, где в силу глубокого выпадения двигательных функций приходится добиваться образования викарных мышечных функций, или там, где для укрепления ослабленных мышц необходимо помимо механического раздражения еще и волевое усилие с целью проторить новые пути для проведения нервного импульса. Там же, где имеются механические препятствия (рубцы, снайки), ограничивающие выполненные движений, применение механотерапии является весьма целесообразным.

Физкультуртерапия у нас в клинике проводится чаще всего в комбинации с физиотерапией. При наличии выраженных реактивных явлений—гипертонус, резкая болезненность движений—предварительное применение физиотерапии в значительной степени облегчает проведение физупражнений и, что самое главное, расширяет показания к их применению.

Занятия с больными по нашему указанию проводятся групповым способом и индивидуально. Большое значение при этом мы придаем групповым занятиям. Как показывает наш клинический опыт, коллективный характер занятий в большой степени активирует больных, отвлекая их от своей болезни, заряжая их бодростью, возбуждая в них чувство соревнования, развивая и укрепляя в них чувство организованности, дисциплинированности, а также уверенности в своих силах.

Для иллюстрации активирующего влияния групповых занятий мы позволим себе привести несколько записей из дневника нашего методиста-инструктора Н. К. Косициной.

1. Больная А., 35 лет, диагноз Polyarthritis infect. В области верхних конечностей в процесс вовлечены симметрично плечевой и запястный суставы, на нижней конечности, справа—тазобедренный и голеностопный сочленения. Движения резко ограничены и болезненны. Больной назначены дитермо-грязь, солено-хвойные ванны и физикультерапия. Занимается в группе (в палате) и индивидуально. На индивидуальных занятиях больная держит себя весьма настороженно, физупражнения выполняет неуверенно и с боязнью. В группе *очень активна*, увлекается игрой в мяч. После урока просит оставить мяч для самостоятельных упражнений.

2. Больной Б., 30 лет. Диагноз Polyarthritis rheumat. В процесс вовлечены правый коленный и левый голеностопный суставы, при движениях испытывает резкие боли. Физикультерапия назначена больному с первого дня его поступления в клинику. После трех недель занятий в палате индивидуально больному разрешено посещать физикультурный кабинет. В первый раз пришел с трудом, опираясь на палочку, на занятия в физикультурный кабинет, где занимался в группе. *Ушел с урока, забыв палочку, и вернулся за ней только через полчаса.*

Учитывая большое положительное влияние групповых занятий, мы допускаем в группу подчас самых разнородных больных—полиартритика и невротика, ишиадика и обменного больного. Само собой разумеется, что в этих случаях урок носит общий характер, приближаясь по содержанию к уроку типа физзарядки. После групповых занятий с каждым больным ведутся индивидуальные занятия (см. ниже).

Задача, разрешению которой должен помочь физикультурный урок (групповой и в особенности индивидуальный)—это восстановление трудоспособности больного, восстановление его готовности к труду и обороне. Исходя из этого, мы стремимся возможно ранее включить в урок элементы физических упражнений из комплекса ГТО; с этой же целью мы вводим в урок различные синтетические прикладные физупражнения, проверяющие и развивающие двигательные функции—поднимание и переноска тяжестей, элементы бокса, эстафету с мячом, с булавами по кругу, при этом в эстафету мы включаем преодоление различных препятствий—перешагивание, перепрыгивание через шведскую скамейку, взбирание на шведскую стенку и т. д. Из этих же соображений мы в круг двигательной терапии наряду с прикладными физупражнениями включаем еще и трудпроцессы. Приводим один из таких случаев, где в результате такого комбинированного применения были получены весьма удовлетворительные результаты.

Больной Ш., 57 лет, горшечник. Диагноз: Polynevritis (paralys n. n. ulnaris et mediani). В виду того, что на правой руке у больного имелись глубокие стойкие функциональные нарушения, превращавшие больную руку в косметический протез, мы, наряду с физупражнениями, укрепляющими организм больного в целом, назначили еще и специальные упражнения, имеющие целью развитие в правой руке компенсационных приспособлений, а в левой—основных трудовых двигательных навыков в соответствии с профессией больного (упражнение в лепке глины). В первые сеансы больной с большим трудом удерживает глину в руках. Правую руку использует только для опорных, поддерживающих движений. К занятиям проявляет большой интерес. После урока часами просижи-

вает сам над упражнениями в лепке. Спустя три недели выполняет основные приемы лепки, в которых главным образом участвует левая рука. С большой гордостью демонстрирует образцы своей работы. Через месяц выписывается на работу.

Введение в урок прикладных физупражнений не только укрепляет и тренирует организм больного, но и выявляет его двигательное умение, а также показывает врачу, в какой мере успешно идет восстановление трудоспособности больного. На этой основе мы разработали для различных видов заболеваний двигательного аппарата специальные физупражнения прикладного характера, представляющие собой по нашей номенклатуре „тесты выздоровления“. Так, например, в целях проверки реактивности седалищного нерва у выздоравливающего ишиадика мы предлагаем ему выполнить следующие тесты: 1) быстро сесть на мат, расположенный на полу, снять с больной ноги туфель и носок и снова одеть их, или 2) быстро взобраться и спуститься со шведской стенки, или 3) произвести 10—15 подскоков на больной ноге.

В процессе выполнения такого задания больная конечность в отдельных фазах движения занимает различные положения, вызывающие большую или меньшую реакцию натяжения седалищного нерва и, в зависимости от того, насколько свободно больной производит указанные выше движения,—мы и судим, насколько восстановилась у данного больного нормальная реакция седалищного нерва. Казалось бы, гораздо проще в этих же целях определить степень реакции седалищного нерва у больного по Лассегу или по Негі, однако такой метод оценки, обычно применяющийся в повседневной клинической практике, имеет тот недостаток, что применение его вызывает у больного излишнюю настороженность, и, следовательно, создает повышенную заторможенность при выполнении движений больной конечностью, так как испытание это связано с представлением о пережитых болевых ощущениях. Предлагая же больному выполнить тест, о котором мы говорили выше, мы отвлекаем его внимание от самонаблюдения, прислушивания к болям, в результате чего больной делается смелее и активнее. Нам приходилось наблюдать случаи, когда больной показывал при исследовании выраженный симптом Лассега и в то же время свободно, без напряжений, выполнял тест, связанный с повышенным натяжением п. ischiadici. В таком же плане нами построены и практикуются тесты для полиартритиков. Более подробно на этом вопросе мы предполагаем остановиться в специальной статье. Методика проведения физкультуртерапии в условиях стационара будет значительно различаться, в зависимости от того, имеем ли мы дело: а) с больными в острой стадии заболевания, вынужденными сохранять постельный режим, с большими трудностями совершающими самообслуживание, требующими специального ухода за собой (лежащие больные); б) с больными в подострой и хронической стадии болезни, не требующими ухода за собой, могущими свободно передвигаться, и, наконец, в) с больными—

реконвалесцентами. В настоящем сообщении мы остановимся на особенностях проведения физкультуртерапии у больных с заболеваниями суставов в острой и подострой стадии, так как именно этот вопрос практически наименее разработан.

Терапия заболеваний органов движения в острой и подострой стадии предъявляет большие требования к врачу.

Важнейшая задача, которая стоит перед врачом, это—создать больному, весьма часто анатомо-физиологического восстановления его здоровья, в первую очередь, всемерно ослабив вредности лежачего положения, в частности фиксированного положения на спине. Особенное внимание, мы считаем, должно быть обращено врачом на оказание противодействия различным функциональным осложнениям, возникающим в результате длительного бездействия (мышечная атрофия, тугоподвижность, контрактура суставов).

В остром периоде мы обычно сталкиваемся с явлениями рефлекторной мышечной гипертонии, возникающей как реакция на воспаление сустава, что в свою очередь способствует возникновению нарушения функций. Большой ошибкой поэтому было бы при проведении физкультуртерапии оставить в стороне без внимания исходное положение больного в постели, а также его двигательный режим в течение дня. Исходя из всех этих соображений, мы обыываем инструктора-методиста перед проведением физкультурного урока прежде всего тщательно проверить правильность укладки больного, строго придерживаясь при этом установки суставов больной конечности под физиологическим углом по Fick'y—Zupringer'y. Значение „физиологического угла“ в расположении отдельных суставов конечности давно оценено в травматологической практике при лечении переломов, однако в других специальностях (терапевтические, нервные больные) этому важному моменту, к сожалению, до сих пор придается очень мало значения.

Следующий шаг—это проверка реактивности больного при выполнении как активных, так и пассивных движений. При этом, каждый раз должно быть тщательно выяснено, что именно оказывает тормозящее действие на экскурсию движений в суставах,—действительно ли болезненность или наличие функциональных наслоений, фобия больного к движениям.

Серьезное внимание должно быть обращено методистом на состояние психики больного, его отношения к терапии. Практика каждого дня дает нам множество примеров, показывающих, что в тех случаях, когда больной проникнут волей к выздоровлению, когда у больного имеется „терапевтическая готовность“, мы имеем и сравнительно высокую терапевтическую эффективность от наших мероприятий, и обратно,—когда мы сталкиваемся с пассивностью, депрессивным состоянием больного, у которого, как говорит Кречмер, имеется выраженная „реакция отказа“, когда больной сжился с своей болезнью и не тяготится ею,—наши терапевтические методы оказываются мало-

действительными, и течение болезненного процесса принимает затяжной характер.

Обращаясь к методике составления физкультурного урока у лежачих больных с заболеваниями органов движения, мы считаем необходимым прежде всего остановиться на тех моментах, которые определяют содержание основного раздела урока в части общего воздействия физиуражнений на организм больного.

У больных, вынужденных в течение сравнительно долгого срока сохранять постельный режим, мы встречаемся с целым рядом вредностей, обусловливаемых состоянием длительного покоя.

Начать с того, что пребывание в постели в течение долгого времени, в особенности же вынужденное фиксированное положение на спине, не имеющее ничего общего с „абсолютным покоем“, значительно ослабляет организм больного. У больных, сохраняющих длительное положение на спине, появляется укороченный поверхностный тип дыхания. От того, что легкие при дыхании недостаточно расширяются, легочная паренхима постепенно утрачивает свою эластичность, сократительность— подобно тому, как это бывает с бездействующей мышцей. То же относится к бронхиолярным мышцам. В результате—дыхательная функция ослабляется. Ослабленная дыхательная деятельность влечет за собой уменьшение жизненной емкости. Как показывают наши наблюдения, у лежачих больных жизненная емкость уменьшается по сравнению с положением сидя на 200—300 см<sup>3</sup>.

Иногда эти колебания могут быть еще резче выражены, что видно из следующих данных:

(данные за шестидневку)

	1-й день		2-й день		3-й день		4-й день		5-й день	
	Лежа	Сидя	Лежа	Сидя	Лежа	Сидя	Лежа	Сидя	Лежа	Сидя
Больной Ш. Диагноз: Polyarthritis rheumat, истощенный больной, не ходит . . .	3700	3900	3800	4100	3400	3800	3300	3800	3600	4000
Больной Б. Диагноз: Polyarthritis rheumat . .	3300	3700	3300	3500	3400	3500	3200	3400	3500	3700
Больной К. Диагноз: Polyarthritis infect. . . .	4900	5000	5000	5200	5000	4900	5200	4900	5000	4900

	1-й день		2-й день		3-й день		4-й день		5-й день	
	Лежа	Сидя	Лежа	Сидя	Лежа	Сидя	Лежа	Сидя	Лежа	Сидя
Больной С. Диагноз: Polyarthriti rheumat, вы- здораблива- ющий— боль- ной ходит	3200	3400	3300	3400	3300	3500	3300	3400	3300	3500

Недостаточная вентиляция легких в свою очередь предрасполагает к развитию гипостатических явлений и ухудшению газообмена—этого основного жизненного процесса (внутреннее дыхание). В этом отношении большое значение приобретают дыхательные, а также общие упражнения. Заставляя больного проводить дыхательные движения, мы усиливаем венозный приток крови, усиливаем общее кровообращение и, следовательно, устраняем или уменьшаем застойные явления в легких, а также различные легочные осложнения. В течение первого сеанса занятий не следует предлагать больному производить глубокое дыхание. Форсированные дыхательные движения ведут к учащению пульса, вызывают быстрое наступление головокружений. Водном случае, у истощенного больного, нам пришлось наблюдать в течение первого сеанса обморочное состояние после нескольких глубоких дыхательных движений.

В процессе дыхательных движений большая роль принадлежит диафрагме. Как известно, диафрагма совершает около 35% общей дыхательной работы (Воробьев). На величину экскурсий диафрагмы в большей степени влияет состояние мышц брюшной стенки. Напряжение брюшной стенки вследствие болей в животе, метеоризм, а также слабость брюшных мышц, понижение их тонуса—ограничивают функцию диафрагмы (Корганова-Мюллер, Сидорин). У лежачих больных весьма часто наблюдается ослабление прямых мышц. Поэтому при составлении физкультурного комплекса рекомендуется назначать упражнения, тонизирующие мышцы брюшного пресса. При назначении дыхательных упражнений нужно помнить, что амплитуда дыхательных движений диафрагмы изменяется в зависимости от выбора исходного положения больного (Hofbauer, Holzknacht, Wenkelbach). По Hofbauer'у вершина купола диафрагмы больше всего передвигается при положении на спине, доходя до верхнего края пятого ребра. При стоянии купол диафрагмы передвигается на уровень середины пятого межреберного пространства; при сидении диафрагмальный свод уходит еще выше, достигая верхнего края шестого ребра. Что касается объема дыхательных движений диафрагмы, то больше всего он изменяется при положении на спине, меньше—сидя, и еще меньше—стоя (см. выше).

Состояние покоя нарушает, угнетает и сердечно-сосудистую

систему, причем страдает центральное и периферическое сердце. Усиление активности дыхательных функций органически оказывает стимулирующее влияние на сердечно-сосудистую систему.

Давая упражнение для разработки отдельных суставов и мышц, мы одновременно усиливаем сократительную функцию сердечной мышцы, повышаем кардиальную энергетику. Поэтому не следует увлекаться назначением специальных упражнений для тренировки сердечной мышцы. При ослаблении сердечно-сосудистой деятельности (повышение возбудимости, удлинение респираторного периода), мы вводим в урок массаж верхних и нижних конечностей. При нарушении сердечной деятельности следует также тщательно учитывать исходное положение больного при физупражнениях, на что в частности указывают исследования Хендерсона. По данным этого автора, при переходе из лежачего положения в сидячее объем систолы уменьшается на 20%.

Как ни странно, но хирурги раньше и правильнее терапевтов оценили вредность длительного лежания. За последние 20 лет, за границей (Bier, Mayo, Krönig, Dahl, Naskorn), а также и у нас в Союзе (Кимбаровский, Рейнберг, Греков, Вознесенский, Юдин, Хесин, Гориневская, Куриянов) все шире и шире разворачивается движение в пользу раннего назначения физкультуротерапии в послеоперационном периоде (на 2—3-й день после операции по поводу аппендэктомии, гемитотомии) — раннее вставание, дыхательная гимнастика, общие физупражнения. Весьма показательны в этом отношении наблюдения Кимбаровского, который один из первых стал проводить активный двигательный режим у послеоперационных больных. Приводим эти наблюдения:

		Частота легочных осложнений.	
		Гинекол. операции	Операции на желудке.
27—1928	(период, когда не практиковалось раннее вставание) . . . . .	4,49%	12%
29—1931	(начало введения раннего вставания) . . . . .	1,03%	1,47%
31—1934	(начало широкого применения раннего вставания) . . . . .	0,79%	0,66%

Таким образом раннее вставание способствовало тому, что легочные осложнения снизились в 6 и даже в 20 раз. То же отмечает и Алинов, у которого количество послеоперационных легочных осложнений уменьшилось с 0,9 до 0,4.

Вот данные Наскоп'а, доложенные на 51 съезде германских хирургов: с 1905 по 1910 г. при режиме покоя автором было отмечено 2,13% тромбозов и 0,67% эмболий; с 1910 по 1926 год при проведении режима раннего вставания (на 3-й день) и ранних движений—массаж, гимнастика, на 4660 лапаротомий получено лишь 36 случаев тромбозов, или 0,78% и 11 случаев эмболий, или 0,23%, т. е. частота легочных осложнений уменьшилась в 3 раза.

Наконец, большое значение мы придаем у лежачих больных физупражнениям, укрепляющим ягодичные мышцы, мышцы бедра, разгибающего голень (*m. quadriceps*), оказывающие большое влияние на статику коленного сустава, а также на мышцы, управляющие тыльной флексией стопы (*m. m. tibialis. ant., extensor dig. com.*). В особенности следует помнить об укреплении этой последней группы мышц, которая больше всего и чаще всего страдает от длительного бездействия, и в результате слабости которой у больного под действием антагонистической группы (*m. triceps surae*) нередко образуется *pes equinus*, при крайних степенях которого делается совершенно невозможной ходьба.

На развитие и последующую стойкость контрактуры подошвенных флекторов стопы оказывают влияние и следующие факторы: а) динамический перевес флексорной группы; так, по данным Никк'а, мышечная сила сгибателей к разгибателям относится как 18,65:4,27; б) неравномерное распределение веса стопы по отношению к осям движения; икроножные мышцы, прикрепляющиеся к стопе, действуют на длинное плечо рычага, точка опоры которого лежит в плоскости поперечной оси голеностопного сустава, вследствие чего при самом незначительном действии этих мышц создается наклонность опущения стопы книзу и образования *pes equinus*; в) вес одеяла и давление его на стопу.

Как показывают наши экспериментальные исследования, на развитие *pes equinus* может также влиять образование сгибательной контрактуры в коленном суставе. Этот момент должен быть обязательно учтен при устранении *pes equinus* методом вытяжения.

В целях предупреждения *pes equinus*'а мы назначаем больным, помимо специальных физупражнений, укрепляющих экстензоры стопы (тыльная флексия), еще и поддерживающие манжетку или упорный валик, устанавливающие стопу при лежании под прямым углом.

Таким образом мы видим, что при составлении физкультурных уроков нужно очень внимательно разобраться в клинике заболевания.

До сих пор мы говорили о создании оптимальных условий для восстановления нарушенных сил больного, а также о физупражнениях профилактического характера, применяемых в целях борьбы с вредностями, возникающими в результате длительного лежачего положения, укрепления всего организма в целом. Этим, однако, не исчерпывается содержание физкультурного урока.

Следующая основная задача, которая стоит перед врачом,— это оказание физкультуротерапевтического воздействия на заболевший орган.

В качестве примера нашего подхода к назначению местной, регионарной двигательной терапии при заболевании двигательного аппарата в остром или подостром периоде рассмотрим



методику применения двигательной терапии при суставных поражениях.

При наличии резко выраженных реактивных явлений в суставе мы, обычно, с первого дня поступления больного в клинику начинаем с движений на полную дугу на участке, расположенном в отдалении от очага поражения. При этом, в зависимости от характера и локализации поражения, мы применяем двигательную терапию

1) или на участке, расположенном вне очага, на больной стороне,—напр. при заболевании плечевого сустава движения производятся в локтевом, кистевом, пальцевых суставах той же конечности,

2) или на участке, расположенном симметрично с противоположной стороны—например, при заболевании правого локтевого сустава движения производятся в левом локтевом суставе,

3) или, наконец, на участке, расположенном на значительном отдалении от очага поражения, например, при поражении суставов верхней конечности, движения производятся в нижней конечности.

Не вдаваясь в анализ механизма, а также в сравнительную оценку каждого в отдельности из указанных нами выше способов применения внеочаговой двигательной терапии, так как это вывело бы нас далеко за рамки нашей темы,—мы считаем небезынтересным привести, в порядке предварительных данных, несколько капиляроскопических наблюдений, которые мы совместно с прив.-доц. А. М. Быховской произвели с целью выяснения изменений кровообращения под влиянием отдаленного длительного воздействия.

Наблюдение 1-с. 23/X 36 г. Испытуемый В., 45 лет. Исследование капилляров в области ногтевого ложа 4-го пальца левой руки показывает: мелкие суженные сосудистые петли, спастически-атоническое состояние. Фон замутнен.

После 3) движений в правом локтевом суставе—количество функционирующих сосудов в поле зрения увеличено. Сосуды выступают значительно отчетливей. Видны крупные сосудистые петли.

Закключение: увеличение степени капилляризации, изменение циркуляции.

Наблюдение 2-с. 25/X 36 г. Испытуемый — тот же. Исследование капилляров проведено в области волярной поверхности левого предплечья его нижней эпифизарной части. Состояние капилляров до опыта: то же, что и в наблюдении от 23/X (см. выше).

После 1) движений на велотрапе сосуды выглядят более наполненными, диаметр их значительно увеличен. Видны сосуды более крупного калибра (прекапилляры). Заключение: изменение условий в кровообращении кожи в положительную сторону: увеличение притока и числа функционирующих сосудов. Необходимо указать, что наблюдения велись тотчас же после движений на велотрапе и затем спустя 5--10 минут, в течение которых выявлялась отчетливая сосудистая игра, несколько превышающая физиологические колебания, причем разные поля зрения давали различную картину.

На основе ряда работ (Hauffl, Laquet) есть возможность провести аналогию между поведением сосудов кожи и сосудами глубже лежащих органов—почек, печени, головного мозга. Таким образом, резкое увеличение числа рабочих капилляров в коже, по видимому, сопровождается изменением кровоснабжения внутри организма.

Метод внеочаговой двигательной терапии имеет большое практическое значение, так как он позволяет нам вмешиваться в патологический процесс с первых дней его развития, как бы остро он ни протекал, без того, чтобы усилить реактивные явления.

На больной конечности мы с первых дней заболевания, в целях активирования нервно-мышечного и сосудистого тонуса, улучшения внутритканевого обмена,—заставляем больного производить упражнения по типу так называемых „*Intellektuelmuskellübungen*“, методика применения которых разработана *Vimmo*'м. Сущность этой методики заключается в следующем: больному предлагается избирательно сокращать отдельные мышцы или группу мышц, например, *m. quadriceps*, аддукторную, абдукторную группу бедра и т. п.; при этом мышечное сокращение не должно переходить в движение, т. е. во время этого сокращения конечность должна оставаться в покое. Такие упражнения больной выполняет 5—10 раз для каждой отдельной мышцы или мышечной группы. На практике избирательное мышечное сокращение представляет для больного определенные трудности, и для овладения техникой этих упражнений требуется некоторая тренировка. Нами в методику *Vimmo*'а внесены некоторые изменения, а именно,—для того, чтобы облегчить больному избирательное сокращение *m. quadriceps*, мы подкладываем под разогнутое колено небольшой мягкий валик и предлагаем больному во время посылки нервного импульса опереть колено о валик. При таком способе сокращение происходит очень легко. По этому же типу нами построено избирательное упражнение для сокращения аддукторной группы мышц бедра—сжатие валика, установленного между колен, и т. п.

С первых же дней проведения двигательной терапии мы используем закаливание организма. В целях улучшения кожной респирации, внутритканевого обмена, активирования игры сосудов (сосудистый тонус, сосудистая гиперемия) мы приучаем больных лежать под простыней, при открытой форточке, при открытом окне в палате и т. п.

В первые сеансы аэрация продолжается 3—5 минут, постепенно мы этот срок увеличиваем, доводя его до 1—2 часов. Нельзя не отметить, что на эту сторону также весьма мало обращается внимание врача. Больные не только ночью, но и днем лежат под одеялом, в нижнем белье, в носках, создавая таким образом все предпосылки для усиления трофонейротических нарушений кожи (увеличение потливости, или наоборот, сухости кожи, слушивание эпидермиса и проч.). Не приходится доказывать отрицательное влияние такого режима на течение болезненного процесса.

Следующий шаг—переход к движениям на больной конечности. При наличии резких болей, в особенности гипертонуса, отека тканей, повышении местной температуры,—мы начинаем с микродвижений, т. е. движений под очень небольшим углом, и затем постепенно, в зависимости от течения патологического

процесса, мы увеличиваем амплитуду движений. Современное учение о коллоидах широко освещает значение микродоз в разнообразнейших областях естествознания.

Можно указать на ряд отраслей практической медицины, где терапевтическое действие обусловливается применением микродоз—иммунотерапия, протеинотерапия, физиотерапия, рентгено-рорадиумтерапия. Тенденция к микронагрузке в настоящее время довольно отчетливо определяется и в травматологической практике—значительное уменьшение груза при вытяжении, капельное вытяжение при контрактурах (Трегубов) и т. д.

Какой вид движения следует применять при наличии реактивных явлений?

В острой стадии мы начинаем, как правило, с активных движений, при этом в первое время следует возможно чаще проверять степень гипертонуса в области очага поражения. В тех случаях, когда имеются явления выраженной рефлекторной гипертонии, мы начинаем с упражнений на расслабление (активное тормозящее движение), и после того, как больной научается расслаблять свои мышцы, уменьшать степень гипертонуса, мы назначаем активные движения. Начинать в острой стадии с пассивных движений, как это советуют Саркизов-Серазини, Шимшелевич, Сальникова, — мы считаем противопоказанным. При применении пассивных движений в этом периоде мы легко можем нарушить болевой порог и, следовательно, вызвать нарастание реактивных явлений. По мере ослабления этих явлений, улучшения течения болезненного процесса,—мы увеличиваем нагрузку, а именно: усложняем структуру физиупражнений, переходя от отдельных элементов к совмещению элементов, к потокам совмещений элементов движения; меняем исходное положение с целью увеличения статической, а также динамической нагрузки, ускоряем темп движений и т. д.

Для закрепления двигательных навыков, более углубленного упражнения психофизических качеств (память, внимание, двигательная реакция), поднятия общего тонуса, оживления психики—мы у лежачих больных широко применяем различного рода игры.

Физкультурок с лежачими больными мы проводим под музыку. Нужно видеть, какой улыбкой загораются лица больных, когда раздается в палате знакомый бодрящий мотив, с какой живостью, интересом, с каким старанием они выполняют под музыку элементарные гимнастические движения, и, наоборот,—с какой безучастностью, а иногда и принужденностью, они совершают эти движения без музыки, под команду инструктора.

Не менее важное значение имеет эмоциональный ввод в урок. В этом отношении весьма поучителен следующий факт, установленный Вайнбурдж'ом: «Если перед физической работой создать эмоциональное возбуждение, то еще до включения в активное состояние мускулатуры происходит „предупреждающая установка ассоциированных механизмов“—из высших центров идут импульсы к центрам продолговатого мозга и вызывают подъем кровяного давления, более глубокое дыхание и большую частоту

пульса; кровообращение сердца, мозга, мышц таким образом сразу повышается". Исходя из этих соображений, мы перед началом физкультурного практикуем также исполнение различных музыкальных произведений, создающих бодрое, приподнятое настроение.

В настоящее время мы начинаем применять музыку и при индивидуальных занятиях.

Те 20—30 минут, в течение которых проводится физкультурок, ни в коем случае не могут считаться достаточными с точки зрения терапии. С этой точки зрения мы смотрим на физкультурок как на инструктаж, усвоив который, больной, уже по определенному плану, проводит физупражнения в течение дня 3—4—5 раз, а некоторые элементы, как, например, упражнения в развитии хватки, укрепление мышечной силы, воспитание координации движений—и больше. Для лучшего выполнения отдельных специальных упражнений больным выдаются на руки различные приспособления, как, напр., мяч, пружинные гантели, пирамиды с кольцами, ножницы для вырезывания бумаги и т. п. Параллельно с уроком, который мы задаем больному, мы назначаем ему также так называемый двигательный режим, определяющий поведение больного в этом направлении.

В целях поднятия организованности, дисциплины в группе, усиления контроля за выполнением физуроков, наблюдения за двигательным режимом, назначаемым отдельным больным,—мы практикуем выделение из состава занимающихся больных так называемого бригадира. Такой бригадир является помощником инструктора, помогая ему в работе—обеспечивая своевременную явку больных на занятия, подготовку палаты для занятий,—предварительное проветривание, уборку, организуя и распределяя дежурства больных на играх и т. п.

В течение курса физкультуротерапии мы проводим один—два письменных опроса больных, выясняя их отношение к урокам, самочувствие до и после занятий их, пожелания и проч. Материал таких опросов дает нам часто весьма ценные указания, как лучше организовать применение физкультуротерапии.

По окончании лечения мы предлагаем каждому больному описать свои впечатления по поводу физкультуротерапии. Вот что пишут о себе больные:

1) Больной Т. Диагноз Neuritis n. ischiadici. „Я страдаю ишиасом в течение 8½ лет, лечился я разными средствами. Лечебной физкультурой я стал заниматься впервые только у вас в Ин-те. По состоянию своего здоровья, плюс мой возраст—51½ года,—физупражнения мне доставались нелегко. После урока усиливались боли, которые продолжались в течение 4—5 часов. Несмотря на это, я с каждым днем чувствовал все лучше и лучше. Этот метод лечения безусловно имеет для каждого больного огромное значение. Мои пожелания физкультурному кабинету—привлечь как можно больше больных“.

2) Больной К. Диагноз Polyarthritus rheumat. „Если я раньше ходил целый день какой-то дряблый, то после физкультуры я чувствовал себя очень бодрым и окрепшим. Уходя из Ин-та я должен отметить, что посредством физкультуры у меня окрепли мышцы рук и ног, за что говорят и те показатели на приборах, на которых я исследовался по приходе и уходе из Ин-та. Очень жалею, что не могу заниматься физкультурой каждый день вне Ин-та“.

Анализ этих заключений б-х раскрывает перед нами специ-

фику физкультурапии, организующее ее влияние на личность, на поведение больного, и в этом огромное не только клиническое, но и социальное значение этого метода в деле восстановления здоровья трудящихся.

*Литература.* 1. Шимшелевич, Физиотерапия, № 2, 1930. — 2. Саркизов-Серазини. Лечебная физкультура, стр. 161, 1935. — 3. Христианс, Труды Киевского психоневрологического института, VI вып, 1936). — 4. Корганова-Мюллер, Соврем. хир., т. III, вып. 5, 1932. — 5. Сидорни, Соврем. хир., № 10, 1935. — 6. Куршаков, Кровообращение нормальное и патологическое. 1933. — 7. Кокушин, Врачебное дело, № 7, 1936. 8. Вербов, К вопросу о этиогенезе и лечении сгибательных контрактур коленного сустава. Ростов н/Дону, 1932. — 9. Хромов, Сов. хир., № 9, 1936. — 10. Алипов, Вестник хир. и погран. обл., т. XXX, кн. 87—89, 1933, — 11. Вознесенский, Совр. хир. архив, т. XXXIII, кн. 1—2, 1935, — 12. Залькиндсон, Физиотерапия и курортология, № 5, 1936. — 13. Шимшелевич, Нечаев, Сучкова, Воен. мед. ж., № 6, 1936. — 14. Сальникова, Труды терапевт. клиники Свердловск. физиотерапевт. ин-та, т. II, 1936.

Из травматолог. отд. пропедент. хирург. клиники (директор проф. С. Я. Стрелков) Ижевского гос. мединститута.

## К вопросу о переломах тазового кольца и вывихе одной половины таза<sup>1)</sup>.

П. И. Хлюпин.

Переломы тазовых костей составляют сравнительно небольшой процент числа всех переломов костного скелета. Куликов приводит 0,3—2,93% переломов тазовых костей у прежних авторов; по данным же авторов последних работ этот процент составляет 10,01 (Курган, Каплан). Маттиму на 1026 переломов костей имел 18 переломов таза, что составляет 1,6%; Перколлер указывает на 65 (из 3015) переломов, т. е. 2%; Этторе Энрико зарегистрировал 170 случаев переломов таза — 4,08%. Мазанек указывает 2% (1930 г.) Резник встретил на 1215 переломов 3% случаев; по материалам хирургического отделения ин-та им. Склифасовского с 1921 по 1932 г. на 3385 переломов костей было обнаружено 339 переломов таза. По материалам травматологического отделения Ижевской хирургической клиники с февраля 1934 г. по август 1936 г. на 701 различных переломов костей приходится 17 переломов таза, что составляет 2,03%. Из них: бытовых травм 7 случаев—1%, производственных 6—0,85% и уличных 4 случая—0,57%.

У нас в стране имеются все предпосылки к снижению травматизма, как на производстве, в быту, так и уличной травмы.

<sup>1)</sup> В извлечении доложено на заседании Хирургического о-ва 4/VII 1936 г. при Иж. гос. мединституте).

Широкая постановка дела охраны труда и техники безопасности, организация отделов регулирования уличного движения, улучшение бытовых и материальных условий трудящихся, повышение культурного уровня населения, особое внимание органов здравоохранения вопросам оказания медпомощи травматикам и профилактической работе—все это должно значительно снизить процент травматических повреждений, в частности, переломов тазовых костей.

Имеется несколько классификаций переломов костей таза: Магнуса, Белера, Оратора и др. Однако ни одна из них не отвечает полностью всем видам переломов. В нашем материале были следующие виды переломов:

1) перелом подвздошной кости—4 случая; 2) перелом подвздошной кости и вертлужной впадины—1 сл.; 3) перелом верхней ветви лобковой кости и нижней ветви седалищной, с повреждением уретры—1 сл.; 4) перелом верхней ветви лобковой кости односторонний—4 сл.; 5) перелом верхней ветви лобковой кости односторонний, с разрывом мочевого пузыря и сотрясением мозга—1 сл.; 6) перелом седалищной кости—2 сл.; 7) перелом верхней ветви лобковой и нижней ветви седалищной кости—1 сл.; 8) перелом лобковых костей двухсторонний—1 сл.; 9) перелом левого края крестца и вывих одной половины таза—1 сл.; 10) разрыв связок крестцово-подвздошного сочленения—1 случай.

Чаще всего встречаются переломы тазового кольца на передней или задней, или же одновременно на обеих сторонах. По материалам ин-та им. Склифасовского на 339 переломов было 102 случая переломов тазового кольца. По нашим материалам, в 17 случаях всех переломов таза мы встретили 16 переломов тазового кольца.

Типическим переломом является двусторонний вертикальный перелом Мальгены, при котором передняя часть таза обычно выдается вперед, а задняя линия перелома находится в крестцово-подвздошном сочленении. Это происходит вследствие грубых насилий в сагиттальном или фронтальном направлении. Здесь должна быть приложена довольно большая действующая сила. Однако следует отметить, что для возникновения этих переломов имеют значение также индивидуальные особенности организма, возраст, ломкость костей и наклон таза, который измеряется углом, образуемым продолжением линии, соединяющей *promontorium* и *symphysis pubis* с горизонтальной плоскостью (так называемая „истинная конъюгата“). Если наклон достигает  $40^\circ$ , то это указывает на слабую устойчивость, здесь таз выдается вперед, а если угол наклона приближается к  $60^\circ$  и выше, таз будет находиться в положении крепкой устойчивости и выпячен назад. Таким образом степень нарушения целостности костей таза при одной и той же действующей силе, направленной в сагиттальной плоскости, будет зависеть в значительной мере от угла наклона таза.

В костях таза наиболее податливы: середина горизонтальной

ветви лобковых костей, середина восходящей ветви седалищной кости и крестцово-подвздошное соединение.

Чаще всего ломаются лобковые кости. Калп и Фандлау на 35 переломов тазового кольца отмечают наибольшее количество переломов лобковой кости; Жильмур Вилиам также указывает на частую ломкость лобковых костей; в работах ин-та им. Склифасовского в переломах тазового кольца больший процент падает на перелом лобковой кости; и в нашем материале мы имеем большое количество переломов лобковой кости: из 17 переломов таза приходится 8 переломов на лобковые кости (47%).

Переломы тазовых костей, сопровождающиеся вывихом, встречаются не так часто. Еще реже встречаются изолированные вывихи. Последние настолько редки, что некоторые авторы насчитывают до 30 наблюдений во всей литературе. Однако и этот материал далеко не весь разработан и освещен. Обычно в работах обобщается материал переломов костей таза с вывихами, даже некоторые авторы не совсем решительно произносят слова—вывих таза. Волкович называет „как бы вывих“, другие говорят о дисъюнкции. Следует отметить, что сущность возникновения вывиха таза тесно связана с механогенезом переломов костей таза, а также чрезвычайно сходственна клиническая картина и лечебные мероприятия, в виду чего вывихи таза, мы бы сказали, не привлекают внимания хирургов и травматологов к их отдельной разработке. Между тем этот вид повреждения должен быть разработан вполне самостоятельно. В данном случае речь идет о нарушении связочного аппарата, т. е. смещение таза возможно только при разрыве связок.

В клинике Магнуса описано 18 случаев вывихов таза, из которых 9 находились в связи с переломами таза и 9 были чистыми вывихами. В этом году опубликован материал из отделения ортопедии и травматологии взрослых Украинского государственного института (Новик). Им освещены два случая вывиха таза.

Еще в 1885 году Мальгенья разделял вывихи таза на вывих в симфизе лобковой кости, в крестцово-подвздошном сочленении и вывихе безымянной кости. Здесь под вывихом надо понимать разъединение лобковых костей, вследствие чего происходит смещение в большей или меньшей степени в области симфиза.

Штенгаль и Линсер различают вывихи:

1) когда происходит разъединение сращений сзади в крестцово-подвздошном сочленении и спереди в области лонного соединения;

2) вывих крестцовой кости при разрыве связок крестцово-подвздошного сочленения.

Другие авторы рассматривают нарушение целостности тазовых соединений со смещением как эквивалент вывихов—диартрозов; термин—диастаз остается для тех случаев, где имеется разъединение синхондрозов лобкового или крестцово-подвздошного сочленения, со смещением в перпендикулярном направлении

сочленяющихся поверхностей. Если же смещение происходит в других направлениях, рассматривается как вывих и классифицируется по тем же признакам, что и при вывихах истинных суставов, т. е. вывихи—подвывихи. Нам кажется, что суть не в терминологии. Будет ли это обозначено вывихом или подвывихом от этого тяжесть повреждения не меняется. Однако нужно согласиться с тем, что при такой номенклатуре все же значительно яснее определяется степень повреждения и характер смещения.

Рассматривая наш материал по указанной выше схеме, мы полагаем возможным кратко привести истории болезни некоторых случаев, редко встречающихся и представляющих большой практический интерес для хирургов и травматологов.

Случай 1-й. Ч., 25 лет, рабочий автотранспорта. Был доставлен скорой помощью в бессознательном состоянии. *St. praesent:* больной среднего роста, удовлетворительного питания, правильного телосложения. Жалуется на боли при активных и пассивных движениях нижних конечностей, особенно при отведении. Боли при открытии рта и жевании. При пальпации в области верхней ветви лобковой кости с левой стороны отмечается резкая болезненность. В области височной кости с левой стороны имеются три кожных раны длиной от 3 до 8 см. На рентгеновском снимке обнаружен перелом верхней ветви лобковой кости и нижней седалищной кости и перелом нижней челюсти.

В этом случае, как мы сказали, имеется перелом верхней ветви лобковой и нижней ветви седалищной костей со смещением отломков без повреждения, лежащих поблизости внутренних органов, закончившийся весьма удовлетворительной консолидацией фрагментов, без каких-либо расстройств до и после лечения, с полным восстановлением трудоспособности и возвратом на прежнюю работу.

Случай 2-й. М., 19 лет, работница. 27/I 1936 г. на нее упали мешки с мукой, придавив ей кости таза, после чего она не могла встать на ноги, почувствовав сильную боль. Доставлена скорой помощью. Жалуется на боли крестцово-подвздошного сочленения и лобковых костях с обеих сторон. Сильная боль при отведении нижних конечностей. Мочиспускание задержано. *St. praesent:* больная среднего роста, хорошего питания, правильного телосложения, мускулатура крепкая. Боль при пальпации симфиза и крестцово-подвздошного сочленения.

На рентгеновском снимке нарушение целостности верхней ветви лобковой и нижней ветви седалищной кости с левой стороны. Щель в крестцово-подвздошном сочленении справа.

Здесь типический перелом Мальгены. Более медленное выздоровление. Выписана 17/III 1936 г. Первые два месяца после выписки из клинической больницы расстройство движения, осторожность при ходьбе, боли, ходит маленькими шагами, болезненные приседания. Консолидация фрагментов удовлетворительная.

Случай 3-й. С., 27 л., рабочий, 17/XII 1935 г., получив удар изложницей по крестцу, он упал и встать на ноги не мог. Больной среднего роста, удовлетворительного питания, правильного телосложения. В области симфиза расхождение на 2 поперечных пальца; сильные боли в крестце, особенно слева в крестцово-подвздошном сочленении; активно-пассивные движения в нижних конечностях невозможны; мочиспускание задержано, пузырь наполнен.

На рентгеновском снимке (рис.) нарушение целостности левого края крестцовой кости, диафиз лобкового соединения. Вся левая половина таза смещена кверху. Верхне-средне-подвздошная кость левой стороны выше на 3 см; линия Розера Нелатона проходит выше пупка.



Один из наших случаев представляет редко встречающийся вывихо-перелом таза, где имеется отрыв хряща лобкового сочленения. Перелом левого края крестцовой кости с разрывом сумки передних и задних связок в крестцово-подвздошном сочленении. Налалков объясняет подобное смещение передачей действующей силы на концы костей по продольному (рессорность), а так как концы укреплены подвижно, то получается разрыв связок. Следовательно, разъединение лобковых костей, разрыв сумки, передних и задних связок крестцово-подвздошного сочленения, а также прочего связочного аппарата костей таза ведет к



Рис.

смещению разъединенной половины действием комплексных сил (мышц живота и спинных мышц) в краниальном направлении. Перелом крестцовой кости надо объяснить непосредственным воздействием насилием на ее край. Расхождение костей симфиза, во всей вероятности, произошло вследствие сильного сокращения приводящих мышц бедра в момент падения. У больного наблюдался перелом левого края крестцовой кости с повреждением нервных корешков и травмой мочевого пузыря (разрыва не было), результатом чего была временная задержка мочи и сильные продолжительные боли в крестце. Большая гематома, перешедшая в нагноение, затрудняла применение реальных методов лечения (наложение повязки, вытяжение и др. мероприятия в первое время).

Особенно в тех случаях, где нельзя произвести рентгенографию, симптоматология переломов таза приобретает особо важное значение.

Мы не намерены перечислять все симптомы при переломе таза, однако укажем на более важные из них. Обычно этого рода больные лежат на спине, с согнутыми в коленях и откинутыми кнаружи ногами, стараясь сохранить спокойное положение. Изолированные переломы, например, подвздошного гребешка, седалищного бугра, передней подвздошной ости, определяются ощупыванием через кожные покровы. Труднее определяется перелом в области крестцово-подвздошного сочленения, вертлужной впадины и крестцовой кости. Наиболее верным признаком являются резкие боли при пальпации. Ощупыванием часто можно точно определить локализацию перелома. В момент активных и пассивных движений, поворачиваний больного на другую сторону (при переломе передней части тазового кольца) значительные боли. Крепитация обломков.

Габай описал новый симптом при переломе тазового кольца,

закрывающийся в следующем: если предложить лежащему больному повернуться на бок, он делает это с трудом, но обязательно поддерживает ногу поврежденной стороны таза коленом или стопой здоровой стороны. При обратном поворачивании на спину больной сохраняет эту фиксацию обеих ног у колена или стопы. Автор отмечает положительность этого симптома не только со смещением отломков, но и при трещинах кости, протекающих „бессимптомно“. Нашим больным, за исключением тяжелых случаев (разрыва пузыря и уретры), мы также предлагали переменить лежачее положение со спины на бок. Некоторые или совершенно отказывались от этого или же проделывали с трудом, поддерживая ногу на стороне повреждения стопой другой стороны. Мы всячески старались избежать форсированных движений из-за возможности перемещения отломков и ранения их концами лежащих поблизости органов.

Что же касается лечения, то за исключением двух случаев (с разрывом мочевого пузыря и уретры), нами проводилось консервативное лечение. Этот вид лечения является основным, хотя в исключительных случаях показаны операции. По своим наблюдениям мы считаем, что лучшим способом является наложение гипсовых трусиков, а при переломе верхней ветви лобковой кости и нижней седалищной—необходима фиксация конечностей в положении отведения.

По Белеру нижние конечности больных укладываются на шину Брауна, и к тому же накладывается липкопластырное или скелетное вытяжение (в зависимости от степени смещения отломков).

На 17 случаев перелома таза в нашем материале имеются два с повреждением внутренних органов, один из них с внебрюшинным разрывом мочевого пузыря, осложнившийся мочево-вой инфильтрацией тазовой клетчатки, раздражением брюшины и явлениями уремии. Второй случай с разрывом уретры, вследствие чего моча не могла удерживаться в пузыре, опорожнялась в клетчатку промежности и, инфильтрируя последнюю, повлекла к общему сепсису. Оба случая, несмотря на принятые меры, закончились летально.

*Выводы:* 1. Вывих одной половины таза встречается очень редко.

2. При неосложненных переломах консервативное лечение дает хорошие результаты; при наличии повреждения внутренних органов прогноз в значительной степени ухудшается. Процент смертности в последних случаях весьма велик.

3. Наиболее уязвимым участком в тазовом кольце является верхняя ветвь лобковой и нижняя ветвь седалищной костей.

*Литература:* 1. Курган и Каплан, Переломы таза, Нов. хир. арх., т XXXII, 1934. 2. Новик, К вопросу о вывихах костей таза. Ортопедия и травмат., т I, 1936. 3. Габай, Сов. хирург., т. VI, 1935. 4. Гориневская, Сов. врач. журнал, № 20, 1936.

## Переливание плацентарной крови при раковых заболеваниях матки.

Л. И. Канторович и Л. И. Рахманчик.

Целесообразность переливания крови раковым больным подтверждается рядом авторов. По мнению академика Богомольца, повторными трансфузиями крови после радикальной операции можно предупредить рецидивы. Придается большое значение переливанию при интоксикациях у раковых больных в результате лечения большими дозами рентгена (рентгенкатер). В этих случаях блестящие результаты получены при переливании плацентарной крови.

Нами произведено 48 трансфузий плацентарной крови больным с раковым заболеванием матки.

Кровь добывалась по методике Канторовича путем отсасывания ричардсоновским баллоном, одетым обратным концом на короткую стеклянную трубку (см. „Сов. врач. журнал“, № 17, 1936 г.).

Кровь консервировалась на жидкости ИПК. Наиболее часто употреблялась кровь 3—12-суточной давности.

Трансфузии предшествовали определение групповой принадлежности крови реципиента, повторное определение групповой принадлежности плацентарной крови и проба на индивидуальную совместимость. Все переливания произведены при помощи венепункции.

Наш материал охватывает 16 случаев ракового заболевания, из коих: 12—рак шейки матки, 4—рак полости и шейки матки. Возраст больных колебался от 28 до 47 лет. Макроскопически при поступлении у 6 больных обнаружена экзофитная форма (цветная капуста), у остальных—узловая язвенная. По течению они все относились к запущенным формам, что выражалось в наличии изменений либо со стороны желез, либо со стороны параметрия. Гистологически рак подтвержден в 9 случаях. Кровотечение как при поступлении, так и в анамнезе отмечалось у всех, причем у 4 кровотечения было настолько сильным, что они были доставлены затампонированными. Все больные жаловались на общую слабость, плохой сон, отсутствие аппетита, головные боли, сердцебиение и т. п. Объективно отмечалась в той или иной степени кахексия, бледность кожи и види-

мых слизистых, малый и учащенный пульс. Количество Hb до лечения от 25 до 48%, Eг. от 1750000 до 3100000. В связи с запущенностью ракового процесса все больные подвергались исключительно радий-рентгенолечению, которое заключалось в следующем: 30 мг радия закладывалось на 24 часа. На третий день сеанс глубокой рентгенотерапии (фильтр 0,5 Cu + IAl; MA—4, 434 R). Всего каждая больная получила 10 сеансов радия (7200 мг часов) и 12 сеансов глубокой рентгенотерапии (5208 R).

Многолетний опыт нашей клиники в лечении рака матки лучистой энергией, а также контрольные лабораторные данные убедили нас в том, что лучистая терапия в подавляющем большинстве случаев связана с падением Hb и числа эритроцитов, несмотря на значительное улучшение, а зачастую полное исчезновение местных поражений. Многие больные вообще чрезвычайно плохо переносят лечение лучистой энергией, что выражается в появлении т. н. рентгенкатора (общее недомогание, тошнота, рвота, сильное сердцебиение, различные парестезии, головные боли и т. д.).

Исходя из этих соображений, мы, переливая плацентарную кровь нашим больным, имели в виду: 1) воздействовать стимулирующим образом на кроветворный аппарат, т. е. по возможности устранить вторичную анемию, которая может прогрессировать в результате лечения лучистой энергией; 2) способствовать прекращению кровотечения; 3) уменьшить тягостные для больных явления рентгенкатора и 4) поднять сопротивляемость организма в целом и этим создать условия для более скорого очищения и заживления раневой поверхности, образующейся в результате радий и рентгенолечения.

В этих целях семи больным перелита кровь по три раза, шести по 2 раза и трем по 5 раз с промежутком времени в 3—5—10—15 дней. Количество крови колебалось от 75 до 150 см<sup>3</sup>.

В основном полезный эффект от этих переливаний выразился в следующем: обычно после переливания больные отмечали улучшение аппетита, нарастание сил, появление бодрости, уменьшение головных болей. У пяти больных, которые не могли переносить лучистой терапии из-за резко выраженных явлений рентгенкатора (онемение конечностей, сильное сердцебиение, тошнота, рвота), в результате трансфузий плацентарной крови эти явления либо уменьшались, либо совсем исчезали. Имевшаяся у всех больных в большей или меньшей степени кровотечения быстро купировалось.

В качестве иллюстрации приводим следующие два случая:

Больная К., 41 г, поступила 4/V 1936 г. Ca colli uteri (гистологически са рlapocellulare), жалобы на общую слабость, головные боли, плохой сон и аппетит. Объективно: резко выраженная кахексия, бледность кожи и видимых слизистых. Hb—32%, Eг—700000, L—6200, РОЭ—44. Сеансы радия и рентгена переносит плохо (сильное сердцебиение, тошнота, рвота, прогрессирующая общая слабость).

11/V—трансфузия плацентарной крови 85 см<sup>3</sup>, к вечеру и на второй день самочувствие лучше, кровотечения значительно меньше, ночью хороший сон, бодрое состояние. Дальнейшие сеансы радия и рентгена переносит хорошо.

Гемограмма на следующий день после трансфузии: Hb—37<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—28.0000, L—700, POЭ—46, формула: с—63<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—8<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—21<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; на пятый день: Hb—37<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—28300 0, L—760 0, POЭ—46, формула: с—60<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—23<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—8<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

17/V повторное переливание крови 100 см<sup>3</sup>. Кровотечение совершенно прекратилось, самочувствие хорошее, отмечает бодрость и нарастание сил. Гемограмма на следующий день: Hb—41<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—350000, L—700 0, POЭ—42; формула: с—67<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—18<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. На 5-й день Hb—40<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—300000, L—8200, POЭ—42; формула: с—65<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—22<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—7<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Изъязвленная поверхность хорошо очищается и начинается рубцевание. Радий-рентгенотечение переносит хорошо. Выписалась на 41-й день с хорошо зарубцевавшейся раной в хорошем общем состоянии. Гемограмма: Hb—48<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—36.0000, L—8200, POЭ—47; формула: с—6 9<sub>100</sub>, п—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—25<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

Больная Ф. доставлена 16/VI 36 г. по поводу сильного маточного кровотечения, затампированная. Са coli uteri, экзофитная форма с распавшейся поверхностью и инфильтратом в левом параметрии. Жалобы на сильное головокружение, шум в ушах, на общую слабость. Пульс 121, плохого наполнения и напряжения, резко выраженная бледность, кахексия и анемия. Hb—23<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—160000, L—6000, POЭ—75; формула: с—70<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—7<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—18<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

17/VI— трансфузия плацентарной крови 150 см<sup>3</sup>. Кровотечение к вечеру заметно уменьшилось, общее состояние удовлетворительно, пульс 100, удовлетворительно наполнения и напряжения. Гемограмма на 2-й день: Hb—27<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—1750000, L—600, POЭ—75; формула: с—66<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—0<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—20<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—8<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; на 5-й день: Hb—23<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—200000, L—6200, POЭ—73; формула: с—63<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—21<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—7<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

21/VI начато лечение радием. Плохо переносит лечение (сильное сердцебиение, рвота).

22/VI перелито 90 см<sup>3</sup> плацентарной крови. Гемограмма на следующий день: Hb—29<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—215000, L—7000, POЭ—73, формула: с—61<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—20<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—7<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. На 5-й день: Hb—29<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—2250000, L—7400, POЭ—75, формула: с—65<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—23<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Лечение лучистой энергией проводится регулярно, самочувствие при этом удовлетворительное.

28/VI— трансфузия плацентарной крови 90 см<sup>3</sup>. Значительное улучшение аппетита, отмечает появление бодрости. Гемограмма на следующий день: Hb—34<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—235000, L—680, POЭ—73, формула: с—60<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—22<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. На 5-й день: Hb—35<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—2350000, L—8000, POЭ—70, формула: с—61<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—23<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Раковые разрастания очищаются, начинается рубцевание.

3/VII— трансфузия плацентарной крови 80 см<sup>3</sup>. Гемограмма на следующий день: Hb—37<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—2700000, L—760, POЭ—72, формула: с—60<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—21<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—7<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. На 5-й день: Hb—37<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—280000, L—8400, POЭ—73. Бодрое, хорошее состояние. Лечение радием и рентгеном проходит регулярно.

15/VII— трансфузия плацентарной крови 100 см<sup>3</sup>. Гемограмма на следующий день: Hb—40<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—305000, L—7100, POЭ—69, формула: с—65<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—2 0<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; на 5-й день: Hb—43<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—310000, L—9000, POЭ—70, формула: с—67<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, п—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, ю—0<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, л—25<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, м—6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, э—1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Выписалась на 45-й день в хорошем состоянии. Полное рубцевание раневой поверхности. Количество Hb—45<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Eг—340000, L—800, POЭ—70.

Значит в обоих этих случаях клинический эффект от переливания плацентарной крови выразился в быстром купировании кровотечения, улучшении общего состояния, уменьшении анемии и устранении тягостных явлений радий-рентгенотера. Исследование крови после переливания давало увеличение эритроцитов и процента Hb. Такие же хорошие результаты мы получили и у остальных раковых больных. У всех больных под влиянием трансфузии наблюдалась меньшая анемия и ускоренная регенерация крови, чем у больных, которым кровь не переливалась. Как положительное явление следует отметить тот факт, что у

всех больных, которым переливалась кровь, температура на протяжении всего курса лечения была более или менее стабильной (не превышала  $37,6^{\circ}$ ) в то время как большие, перенесшие радий-рентгенотечение без трансфузии, зачастую давали неожиданные подъемы температуры (до  $39^{\circ}$ ), из-за чего неоднократно приходилось прерывать лечение до установления стабильной температуры. Этот факт понизил количество дней пребывания больных в стационаре: среднее пребывание больных, которым параллельно с основным лечением проводились трансфузии, равнялось 43 дням, больных без трансфузии—62 дням. Реакции после переливания плацентарной крови наблюдались в 39% и относились к категории неспецифических протеиновых реакций легкой тяжести. Изменение морфологического состава крови под влиянием трансфузии плацентарной крови у раковых больных проверялось путем исследования перед переливанием через 24 часа и на пятые сутки. Эти исследования и также наблюдавшийся нами клинический эффект показывают, что трансфузии плацентарной крови раковым больным во время радий-рентгенотечения являются хорошим вспомогательным средством в борьбе с анемией, кахексией, радий-рентгенкатером и кровотечением. Они же наряду с этим способствуют более быстрому заживлению раневой поверхности (в месте локализации ракового поражения) и укорачивают среднее пребывание этих больных в стационаре.

---

Из Сталинградского физио-терапевтического института.

## **Опыт применения диатермии в лечении гипофункции яичников.**

**С. И. Гэлиновская.**

Работа в гинекологическом отделении Сталинградского ФТИ показала, что диатермия при лечении некоторых форм недостаточной функции яичников, гипоплазий половых органов дает утешительные результаты, поэтому мы поставили себе задачей провести, доступными в наших условиях методами, систематическое наблюдение над применением диатермии—этого сравнительно нового метода лечения при гипофункции яичников, руководствуясь работами проф. Шербака в Государственном институте физических методов лечения им. Сеченова.

Вопросу лечения аменоррей—гипофункции яичников—посвящена довольно большая литература и предложено много методов: бальнеотерапия, гальваноионоотерапия с овариальными препаратами, гормонотерапия в расчете на активирование пролиферативных процессов в половом тракте, наконец, трансплантация части яичника от здоровой женщины, по ни один из применяемых методов лечения не выводил авторов подчас из затруднительных положений и не избавлял больных от страданий при

аменоррее. Безуспешность лечения аменоррей в основном лежит в трудности дифференциации их по этиологическому признаку. В нашем отделении мы придерживаемся классификации аменоррей, предложенной проф. Черток, которая наиболее отвечает современным научным воззрениям о причине аменоррей. В этой классификации имеется пять групп: 1) аменорреи вследствие изменений слизистой оболочки матки при нормальных яичниках; 2) аменорреи вследствие недостаточной функции яичников при местных воспалительных заболеваниях и общих интоксикациях; 3) аменорреи вследствие недостаточной функции передней доли гипофиза; 4) аменорреи вследствие чрезмерной функции фолликулярного аппарата; 5) аменорреи вследствие причин общего характера.

Мы располагаем материалом из 71 истории болезней б-ных, прошедших через ФТИ от 1930 до 1933 года включительно, с различными проявлениями недостаточной функции яичников. Выводы о терапевтической эффективности лечения диатермией строились на основании 44 случаев, вполне закончивших лечение и прослеженных на достаточном протяжении времени.

Не желая затемнять картины терапевтического эффекта от лечения диатермией, мы не применяли в данных случаях гормонотерапии.

Наших больных с явлениями недостаточности функции яичников можно распределить по степени овариальной недостаточности на три группы: 1) 28 случаев гипоменорреи, когда менструальный цикл не нарушен, но количество кровотоделений скудно; 2) 9 случаев олигоменорреи—менструации с паузами в 2—3 месяца; 3) 7 случаев полной аменорреи с отсутствием менструаций от 7 месяцев до 5-ти лет и более, т. е. климах праесох.

Первичным этиологическим моментом гипоменорреи в наших случаях служили интоксикации яичников послеродовой, послеабортной, послетифозной, гонорройной инфекцией

В случаях полных аменоррей были психические травмы и недоразвитие полового аппарата.

Периодические аменорреи—олигоменорреи находили себе объяснение в нарушении корреляции эндокринных желез.

По возрастному составу наши больные группируются так: от 18 до 25 лет 32 чел. (72,7%), от 25 до 39 лет 12 чел. (27,3%).

По телосложению: астеничек—53%, пикничек—29%, нормостеничек—18%.

По детородной функции: первичное бесплодие—28,3%, рожавших—37,2%, абортировавших—32,2%, virgo— 1 случай.

По давности заболевания: от 2 до 7 мес.—16 чел. (36,3%), от 1 г. до 5 лет—9 чел. (20,5%), от 5 до 10 лет—19 чел. (43,2%).

По профессии: рабочих 20 чел. (45,5%), служащих 15 чел. (34%), членов семей 9 человек (20,5%).

Результаты лечения диатермией недостаточной функции яичников представляются в следующей таблице:

Название болезней	Количество больных	Значительн. клинич. улучшение	Клиническ. улучшение	Без перемен
Гипоменоррея . . . . .	28	5	18	5
Олигомноррея . . . . .	9	4	4	1
Аменоррея . . . . .	7	—	2	5
Итого . . . . .	44	9(20,5%)	24(54,5%)	11(25%)

Итак, диатермия при овариальной недостаточности дала удовлетворительные результаты в 75%.

Клиническая эффективность сказывалась в следующем: общее самочувствие больных улучшалось, тягостные явления „выпадения“ исчезали, восстанавливалась или улучшалась менструальная функция, ослабевали дисменоррейные боли, нервные инсульты сглаживались, поднималась жизненная энергия. Хорошие результаты убеждали, что интенсивное тепло в глубине тканей и гиперемия, развиваемые диатермией, действуют прежде всего болеутоляющим образом, затем рассасывающим на продукты воспалительных процессов и в конечном итоге активируют биохимические функции половых желез и всего организма в целом.

Безрезультатность лечения в 11 случаях получилась при полных аменорреях и других видах овариальной недостаточности большой давности и тяжелых интоксикациях, когда никакая терапия не может вызвать регенерации деструктивно-измененных элементов яичника и слизистой оболочки матки.

Однако, в случаях безрезультатного лечения в смысле восстановления менструаций все же некоторые больные получали облегчение тягостных явлений „выпадения“.

Техника и методика применения диатермии такова: больная укладывается на спине. Металлический электрод овальной формы, простерилизованный кипячением, привинчивается к рукоятке и вводится в правый или левый свод влагалища до отказа.

Второй электрод пластинчатый свинцовый, размером 9 на 14 см располагается на правой или левой подвздошной области живота, придерживается песочной подушкой. Оба электрода соединяются с проводами диатермического аппарата и включается ток. Сила тока назначается индивидуально от 0,3 до 1,5 А и вводится постепенно, продолжительностью от 10 до 25 минут. Процедуры повторяются ежедневно. После курса лечения в 20—25 сеансов дается отдых в 3—4 недели, затем снова повторяется курс, и так до 2—3 раз. Чтобы проследить влияние диатермии на прогревание тканей в глубине, мы пользовались методами непосредственного наблюдения за эффектом действия. Измерение температуры в сводах влагалища до и после процедур показало повышение на 0,2—0,4°.

Гиперемия тканей, доступных наблюдению, набухание тканей, усиление секреции желез матки под влиянием прогревания диа-



термией констатировались путем осмотра через зеркало Куско-слизистой сводов влагалища и шейки матки до и после процедур, что косвенно подтверждало и прогревание тканей на глубине.

Бактерицидное действие диатермии выявлялось микроскопированием выделений цервикального канала и заднего свода влагалища, причем в результате лечения наблюдался переход высшей степени загрязнения микрофлоры женских половых органов в низшие степени.

Исследование морфологического состава крови, как объекта наблюдения за реакциями организма в целом, до и после лечения обнаруживало положительные сдвиги повышением лейкоцитоза, появлением юных форм белой крови, что в дальнейшем выравнивалось. Мы часто слышим от больных, что диатермия даст им бодрость и поднимает трудоспособность.

*Выводы:* 1) Диатермия повышает физиологическую активность половых желез, стимулирует выработку гормональных веществ, являясь ценным фактором не только в сфере влияния проходящего тока, но и за пределами наложения электродов.

2) Диатермия в борьбе с гипофункцией яичников есть физическая терапия, которая по месту приложения (кожа и слизистые оболочки) и по характеру наступающих реакций является в значительной ее части рефлекторно-трофической терапией, ведущей к перестройке всех систем организма.

3) Благоприятные результаты, полученные нами при лечении овариальной недостаточности диатермией в Сталинградском ФТИ, дают нам право в дальнейшей практической работе широко применять этот физиотерапевтический метод, углубляя наблюдения и совершенствуя методику.

---

Из глазной клиники Гос. ин-та усовершенств. врачей им. В. И. Ленина (директор проф. А. Н. Мурзин).

## Лечение золотушных кератоконъюнктивитов атуберкулиновым антивирусом.

Доц. А. С. Вейс.

Многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения с несомненностью доказали существование тесной связи между золотушными кератоконъюнктивитами и туберкулезной инфекцией.

Несмотря на это механизм возникновения воспалительных явлений и отдельных элементов (инфильтратов, фликтен, паннуса, изъязвлений), составляющих клиническую картину таких заболеваний, до настоящего времени окончательно не выяснен.

От истинных туберкулезных процессов, возникающих гематогенным путем, золотушные кератоконъюнктивиты отличаются в значительной степени как по клинической картине, так и по гистопатологическим изменениям. Ничего общего они не имеют так же и с теми первичными туберкулезными процессами, которые возникают экзогенно при поражениях век, конъюнктивы и роговицы. Большинство исследователей допускает, что при золотушных заболеваниях изменения в соединительной оболочке и роговице возникают в силу взаимодействия как эндогенных, так и экзогенных причин на почве повышенной чувствительности туберкулезно инфицированного организма ко всякого рода раздражителям. Ряд исследователей (Аксенфельд, Руберт, Брунс и др.) допускает, что самые разнообразные микроорганизмы (стафилококки, диплобациллы, пневмококки, палочки Кох-Викса и пр.), как и всякого рода раздражения ткани, вызванные механическим или химическим путем, могут вести к возникновению одного и того же патологического процесса. Существенным условием для этого является, по мнению большинства авторов, наличие в организме туберкулезной инфекции, при которой, как это допускает Weckers, минимальные количества аутотуберкулина, выделяющегося в конъюнктивальный мешок вместе с слезной жидкостью, временами и поддерживают раздражение в фликтенулезном глазу, вызывая частые рецидивы болезни.

Поражая преимущественно детский возраст, золотушные кератоконъюнктивиты, при наличии обычно сопутствующих явлений в смысле расстройства всего организма (увеличение лимфатических желез, поражение кожных покровов, упадок питания и пр.), в значительной степени подтачивают силы ребенка и резко тормозят нормальное его развитие. Нередко остающиеся после золотушных заболеваний глаз стойкие помутнения на роговой оболочке значительно понижают остроту зрения, а в некоторых, наиболее тяжелых случаях, ведут к неизлечимой слепоте. Все это заставляет рассматривать золотуху с возникающими на этой почве изменениями со стороны глаз, как заболевание, имеющее

весьма серьезное социально-бытовое значение. Естественно поэтому, что выработка таких профилактических и лечебных мероприятий, которые оказались бы наиболее эффективными, является чрезвычайно актуальной задачей.

По мере того, как стала выясняться связь золотушных заболеваний глаз с туберкулезной инфекцией, стали намечаться и новые терапевтические пути, среди которых получила довольно широкое распространение и туберкулинотерапия, преимущественно по методу Понндорфа. Этот метод, как показали наблюдения ряда авторов и наши собственные, ведет во многих случаях к положительным результатам, но он не является абсолютно безопасным (главным образом ввиду неточности дозировки вводимого туберкулина) и как многие другие— не гарантирует от рецидивов. Что касается обычной и общепринятой местной терапии, то она, как известно, во многих случаях оказывается малодействительной и несмотря на сочетание ее с общеукрепляющей (рыбий жир, усиленное питание, кварцевое облучение и пр.) иногда все же не ведет к улучшению процесса.

Лечение атуберкулиновым антивирусом Мазура мы стали проводить с января 1936 г. С тех пор результаты законченного лечения прослежены на 40 случаях. Из них 24 лечились стационарно и 16 амбулаторно.

В самом начале мы применяли антивирус в жидком виде, прикладывая компрессы с марлей, пропитанной антивирусом, к больному глазу, но вскоре, заметив, что при этом получается некоторое раздражение кожи век, мы перешли к открытому лечению (без повязки). Из антивируса была приготовлена 1% и 3% мазь (на американском вазелине), которая ежедневно закладывалась за веки больного глаза. В двух случаях были сделаны, кроме того, подкожные инъекции 0,2 см<sup>3</sup> раствора антивируса 1:20. Таких инъекций было сделано одному 6-му 5, а другому—2, с промежутками между отдельными инъекциями в 5-6 дней. Реакции как местной, так и общей при этом не наступило, и в обоих случаях создавалось впечатление о благотворном влиянии инъекций на дальнейшее течение процесса.

По полу и возрасту наши больные распределялись следующим образом: мужчин было 22, женщин—18. До 10-летнего возраста—21, от 10 до 20 лет—15; от 20 до 30 лет—3 и от 30 до 35 лет—1 чел.

У большинства больных отмечалось упорное течение болезни, и многие из них до применения антивируса пользовались более или менее продолжительное время обычной местной и общей терапией. Срок наблюдения колеблется от 2 недель до 11 месяцев.

Из общего числа было 9 больных с фликтенулезным процессом, остальные страдали кератоконъюнктивитами с изменениями со стороны роговиц в виде паннозных кератитов, язв и инфильтратов. Золотушная природа всех этих изменений была почти у всех 6-ных выражена очень ясно. Во многих случаях имелось резкое увеличение лимфатических желез, положительная реак-

ния Пирке. В одном случае констатировано комбинированное страдание в виде рубцовой трахомы с поверхностным воспалением роговицы (типа скрофулезного паннуса), скрофулодермы кожи лица и резко выраженного лимфаденита.

Из общего количества (40 чел.) мы достигли полного излечения у 18 больных (45%), среди которых было 5 с фликтенулезным и 13 с золотушным процессом одного или обоих глаз. В остальных 22 случаях лечение антивирусом не сопровождалось достаточно ясно выраженными положительными результатами и поэтому, после пробного применения антивируса в течение 10—15 дней, последний обычно заменялся другими средствами.

Для иллюстрации привожу данные из историй болезни 18 больных (в несколько сокращенном виде), у которых с помощью антивируса было достигнуто полное излечение. Исключительно эффективное действие этого средства видно из ист. бол. № 1, относящейся к больному Я-ву, у которого страдание протекало исключительно тяжело и где применявшиеся ранее многообразные мероприятия не дали никакого улучшения. С помощью же антивируса удалось в течение 4 недель вернуть больному зрение и восстановить его трудоспособность.

Этот больной до лечения его антивирусом был продемонстрирован в Казанском офтальмолог. обществе, как случай весьма тяжелый и не поддающийся лечению никакими методами.

Вторично этот б-ной был продемонстрирован нами несколько месяцев после лечения антивирусом (29/V на расширенной научной конференции Казанского туб. и-та) с стойким излечением и восстановлением зрения от счета пальцев перед глазами до 0,2—0,3.

Весьма благоприятное влияние антивирусной терапии можно было установить также с полной определенностью в ряде других тяжелых случаев, где излечение процесса было достигнуто в сравнительно короткий срок.

Среди случаев, при которых лечебное действие антивируса оказалось не вполне определенным, мы имели 18 б-ных с золотушными кератоконъюнктивитами и 4 б-ных с фликтенами. Из указанной категории приведены выдержки из двух историй болезни (19 и 20), примерно характеризующие всю соответствующую группу.

1. Б-ной Я., 32 лет, поступил 8/IX с явлениями золотушного кератоконъюнктивита, паннусом и язвами роговиц обоих глаз. Из анамнеза выяснилось, что глаза болят с 1927 г. Вначале заболел левый глаз, состояние которого после 3-недельного амбулаторного лечения улучшилось, но ненадолго. Заболевание стало часто повторяться и с каждым рецидивом ухудшалось зрение. В 1929 году одновременно с левым глазом заболел также и правый: появились краснота, слезотечение, резкий блефароспзм и колотье, которое временами отличалось очень большой силой; зрение стало туманным. Под влиянием амбулаторного лечения наступило некоторое улучшение, но в 1930 г. болезнь опять возобновилась, и с тех пор б-ной часто вынужден обращаться за помощью.

Внешне б-ной выглядит старше своих лет, habitus — истощенный, телосложение правильное, прощупываются шейные и подчелюстные лимфатические железы, рентгенологически — увеличение бронхиальных желез, реакция Пирке положительна, RW —.

С момента поступления в клинику до 7/1 (т. е. около 4 месяцев) б-ной пользовался, помимо обычной местной терапии, весьма разнообразными общими мероприятиями (инъекции молока, втирание туберкулина по Лангдорфу, кварцевое облучение, новокаиновый блок и внутрь рыбий жир), однако никакого улучшения не наступило. Кратковременные периоды улучшения сменялись жестокими рецидивами. Все терапевтические возможности казались полностью исчерпанными, и б-ной был продемонстрирован мною в глазной секции Научн. медиц. ассоциации, как весьма тяжелый и не поддающийся лечению случай золотушного заболевания. К этому моменту состояние больного характеризовалось следующим образом: резкая гиперемия конъюнктивы век и глаза, яблосильный блефароспазм, перикорнеальная инъекция. Роговицы мутны, очаги помутнения имеют диффузный характер, поверхностные слои местами эрозированы. На роговице правого глаза соответственно 5 час. имеется глубокая язва с инфильтрованными краями, внутренний отдел роговицы испещрен сосудами. В центральной части левой роговицы несколько резко выраженных инфильтратов, окаймленных сосудами. На обоих глазах явления ирита. Vis.—счету пальцев перед глазами.

7/1 1936 стал применяться антивирус, вначале в виде компрессов, прикладываемых к обоим глазам, а через 6 дней из-за раздражения кожи век от антивирусной жидкости компрессы были заменены 1% антивирусной мазью, которая ежедневно вкладывалась за края век обоих глаз. Уже 10/1 можно было заметить некоторое улучшение процесса: уменьшился блефароспазм, утихли боли, самочувствие больного улучшилось.

11/1 произведена подкожная инъекция 0,2 см<sup>3</sup> раствора антивируса 1:20.

13/1 роговицы обоих глаз стали прозрачнее, со стороны правого глаза—уплощение язвы, уменьшение конъюнктивальной и перикорнеальной инъекций; отмечается также тенденция к обратному развитию сосудов. Лев. глаз—рассасывание инфильтратов, последние уменьшились, глаз менее раздражен.

17/1 произведена вторая инъекция антивируса. Помимо закладывания антивирусной мази за края век, больному вкапывается ежедневно в оба глаза 1% раствор атропина. Васкуляризация обеих роговиц заметно исчезает, помутнения рассасываются. Язва правой роговицы эпителизируется, перикорнеальная инъекция почти отсутствует, больной стал свободно открывать глаза, свет раздражает мало. O.d vis. = 0,04. o. s = 0,06.

23/1 произведена третья инъекция антивируса, в остальном—прежняя терапия, атропин отменен.

Язва роговицы правого глаза эпителизируется, вся наружная часть свободна от помутнений, глаз совершенно не раздражен, исчезла перикорн. инъекция и светобоязнь.

Со стороны левого глаза также значительное улучшение. O.d vis. = 0,07, o. s = 0,08.

29/1 произведена четвертая инъекция антивируса.

Со стороны правого глаза почти полное восстановление ткани на месте бывшей язвы, рубцевание не закончено лишь в самой ее центральной части, сосуды подверглись обратному развитию;

o. s.—точечные поверхностные помутнения в центре; отсутствие сосудов, полная прозрачность роговичной ткани на периферии. Острота зрения обоих глаз = 0,09—0,1.

5/II произведена пятая инъекция антивируса. На месте бывшей язвы роговицы правого глаза—ограниченное помутнение, занимающее поверхностные слои; в остальных отделах—полная прозрачность, сосуды рассосались; o. s.—стойкое, весьма незначительное поверхностное центральное помутнение роговицы. Полное отсутствие воспалительных явлений со стороны обоих глаз.

11/II произведена шестая инъекция антивируса, и б-ной выписан из клиники с полным выздоровлением, если не считать малозаметные поверхностные помутнения роговиц. Острота зрения на правом глазу 0,1—0,2, на левом—0,3.

Срок наблюдения 11 месяцев.

2. Б-ная С., 18 лет, поступила 28/1 1936 с явлениями резко выраженного сосудистого паннуса левой роговицы, рубцовыми изменениями конъюнктивы век обоих глаз на почве трахомы и изъязвлениями кожи лица.

Заболевание глаз началось около года тому назад, и через несколько месяцев стало появляться изъязвление кожи.

б-ная правильного телосложения, питание понижено. Прочупываются резко увеличенные подчелюстные лимфатические железы. Конъюнктива век обоих глаз покрыта рубцами; последние инфильтрированы и с правой стороны инфильтрация выражена сильнее, чем с левой. Кожа верхнего века правого глаза отечна, умеренно гиперемирована. Блефароспазм, слезотечение и гнойное отделяемое из конъюнктивального мешка правого глаза. Роговица указанного глаза диффузно мутна, вся испещрена сосудами, идущими со всех сторон и разветвляющимися в поверхностных ее слоях. Vis. — счету пальцев на 25 см. Изменения со стороны левого глаза ограничиваются рубцовым перерождением конъюнктивы век и поверхностным стойким помутнением роговицы в центральной части. Vis. — 0,1. На коже лица правой стороны имеется изъязвление, занимающее область внутр. угла глазной щели, внутренних отделов верхнего и нижнего век и спинки носа. Язвенная поверхность представляется слегка припухшей, с грязным отделяемым, неровными, инфильтрированными краями. Впереди левого уха — изъязвление лимфатического узла. Реакция Вассермана отрицательная. Диагноз кожного поражения (установлен консультантом — дерматологом) — скрофулодерма.

31/I начата противовирусная терапия в виде закладывания 1% мази за края век правого глаза и компрессов из противовирусной жидкости к кожным участкам внутреннего угла глаза и околоушной области.

7/II воспалительные явления со стороны правого глаза уменьшились, глаз менее раздражен, блефароспазм почти отсутствует, роговица заметно очищается от васкуляризации. Поверхность кожных изъязвлений значительно очистилась от отделяемого, местами появились грануляции.

16/II светобоязнь отсутствует, б-ная может свободно смотреть. Сосуды роговицы почти полностью рассосались, поверхностные слои стали прозрачнее. На коже обнаруживаются рубцевание, местами появились корочки.

22/II компрессы заменены ежедневными смазываниями кожи 1% противовирусной мазью. Глаз спокоен, васкуляризация роговицы почти отсутствует. Помутнение выражено менее интенсивно, что особенно заметно по периферии, около лимба. Прогрессирует рубцевание кожных язв.

2/III на месте изъязвления лимфатического узла образовались довольно гладкие кожные рубцы, участки скрофулодермальных поражений во внутреннем углу глазной щели и около уха также зарубцевались. Воспалительные явления со стороны правого глаза отсутствуют, паннус рассосался. Зона помутнения занимает лишь центральную часть роговицы и ограничивается более поверхностными слоями.

Острота зрения повысилась до 0,1 — 0,2.

3. Мальчик К., 6 лет, поступил 15/II с явлениями резко выраженного помутнения роговицы и паннусом левого глаза. Одновременно б-ной страдает рубцовым выворотом верхнего века того же глаза на почве бывшего туберкулезного переноса и обширным изъязвлением шейных и подчелюстных лимфатических желез. Из анамнеза выясняется, что заболевание левого глаза началось на 3-м году жизни. Лечился неаккуратно и безуспешно. Изъязвление лимфатических узлов существует около 2 месяцев.

Ребенок имеет пастозный вид, малоподвижен и малоразвит. Правый глаз без каких-либо уклонений от нормы.

Верхнее веко левого глаза утолщено, наружные  $\frac{3}{4}$  его образуют резко выраженный рубцовый эктропион, край вывернутого века плотно спаян с надкостницей глазницы. Вывернутая конъюнктива резко утолщена, интенсивно красного цвета и покрыта неровной грануляционной тканью. Остальные отделы конъюнктивы, переходных складок, свода и склеры — отечны и гиперемированы. Роговица диффузно мутна, особенно в верхней части, испещрена сосудами и местами эрозирована. Перикорнеальная инъекция. Глазное дно рассмотреть не удается, Vis. — счету пальцев перед глазом.

16/II больному начата противовирусная терапия ежедневно в виде 1% противовирусной мази за края век левого глаза и в виде компрессов из противовирусной жидкости к изъязвленным лимфатическим узлам.

26/II роговая оболочка заметно просветлела; эктропион за счет уменьшения набухлости слизистой менее выражен. Зрение улучшилось до 0,6.

Изъязвленная поверхность желез покрыта корочками, местами очищается и покрывается грануляционной тканью.



Рис. 1. Б-ня С. до лечения.



Рис. 2. Б-ная.С. после лечения.



29/II роговица значительно прозрачнее, сосуды рассасываются, подвергаются обратному развитию. Поверхность изъязвленных лимфат. узлов заметно очистилась от гнойного отделяемого. Произведено вскрытие вновь появившегося абсцесса окологлазной железы. В рану вставлена турунда, пропитанная антивирусом.

13/III на роговой оболочке осталось лишь небольшое поверхностное помутнение, воспалительные явления отсутствуют. Vis. = 0,1.

На поверхности изъязвленных желез наблюдается интенсивное рубцевание, опухоль вскрытой окологлазной железы уменьшилась, отмечается рубцевание раны.

19/III 6-ной переведен в инфекционную клинику в виду возникшего рожистого воспаления. После выздоровления был 17/IV вновь принят в глазную клинику. Состояние глаза вполне удовлетворительное: воспалительные явления полностью отсутствуют, роговица прозрачна, за исключением малозаметного поверхностного помутнения. Vis — 0,1. Кожные рубцы на месте бывших изъязвленных узлов.



Рис 3. Б-ной К. до лечения.

4. Б-ная Я., 12 лет, поступила 29/XII 1935 г. с диагнозом золотушного кератоконъюнктивита. Со слов родителей выяснилось, что в первый раз глаза заболели у девочки в полтора года. Затем периодически болезнь повторялась, большей частью осенью. С месяц тому назад состояние ухудшилось: появилось сильное слезотечение и стало невозможно смотреть на свет. Несколько лет тому назад перенесла золотуху и скарлатину. Развита девочка нормально, но, по словам родителей, она быстро устает, часто жалуется на слабость и предрасположена к простудным заболеваниям. St. pr. Нерезко выраженный шейный лимфаденит. Реакция Пирке положительная.

Края верхних век обоих глаз несколько утолщены. На правой роговице соответственно 7 часам имеется стойкое помутнение, величиной с булавочную го-



Рис. 4а, 4б. Б-ной К. после лечения.

ловку, кроме того очень маленькое точечное помутнение в центре. На роговице левого глаза можно отметить два маленьких инфильтрата соответственно наружной части, где одновременно имеется несколько тонких сосудов, древовидно разветвляющихся. Поверхностные слои этого участка роговицы слегка мутноваты. Перикорнеальная инъекция, блефароспазм, конъюнктивит века и левого глазного яблока гиперемирована, конъюнктивит правого глаза—без заметных отклонений от нормы. Острота зрения правого глаза = 0,2, левого = 0,1. В течение первой недели применялась обычная местная терапия и кроме того сделано лечение туберкулина по Паниндорфу. Улучшение не наступило.

7/1 начато лечение компрессами из антивирусной жидкости

11/1 раздражение левого глаза немного уменьшилось. В остальном изменений незаметно.

13/1 инфильтраты рассасываются, сосуды и помутнение заметно исчезают, но в нижней части роговицы появился новый инфильтрат. Компрессы заменены 3% антивирусной мазью.

17/1 глаз умеренно раздражен, вновь образовавшийся инфильтрат увеличился, края слегка приподняты, образовалось поверхностное изъязвление роговичной ткани, в остальных участках роговицы особых изменений нет, создается, однако, впечатление несколько большей васкуляризации, так как сосуды, которые почти уже полностью казались рассосавшимися, стали выделяться несколько рельефнее.

20/1 без заметных изменений.

23/1 глаз значительно спокойнее, блефароспазм почти отсутствует. Язвочка роговицы очистилась и находится в стадии эпителизации. Васкуляризация отсутствует. От бывших инфильтратов не осталось никакого следа.

4/1 на месте бывшей язвочки имеется маленькое поверхностное помутнение. Воспалительные явления отсутствуют, б-ная выписана, острота зрения на оба глаза = 0,2.

5. Мальчик М., 10 лет, поступил 10 II с диагнозом фликтенулезного кератоконъюнктивита обоих глаз.

Болезнь глаз страдает около месяца. Вначале появилась краснота, затем сильное слезотечение и светобоязнь. Лечился амбулаторно, но лекарства (капли и мазь) не дали улучшения.

St pr. Верхнее веко обоих глаз отечно, кожа гиперемирована. Покраснение слизистой резко выражено с правой стороны. O. d. В верхне-наружном квадрате роговицы имеется стойкое точечное помутнение; на лимбусе, в наружной его части—несколько маленьких фликтен, сидящих на набухшей инфильтрированной ткани склерокорнеальной границы. O. s. Разлитое помутнение в поверхностных слоях роговицы и, кроме того, отдельные тонкие кровеносные сосудики, распространяющиеся на 2—3 мм через лимб на роговую оболочку. Резкий блефароспазм обоих глаз, не позволяющий определить остроту зрения.

11/II начато лечение 3% антивирусной мазью.

13/II уменьшился блефароспазм, б-ной отмечает, что ему стало легче открывать глаза.

21/II. O. d. Верхнее веко менее отечно. Фликтены рассасываются, они стали значительно бледнее и уменьшились в размере.

24/II блефароспазм обоих глаз усилился. O. d. Отступя от лимбуса на 2 мм соответственно 5 часам появился новый инфильтрат, величиной с булавочную головку. Фликтены в стадии распада, образовались язвочки с приподнятыми и инфильтрированными краями. Усилилась лимбальная гиперемия. Состояние левого глаза улучшилось. Помутнение немного рассасывается; светобоязнь держится, однако, попрежнему.

29/II раздражение обоих глаз уменьшилось, б-ной может смотреть на свет, слезотечение отсутствует.

10/III. O. d. Язвочки почти полностью зарубцевались, инфильтрат уменьшился. Лимбальная инъекция в незначительной степени. Конъюнктивит нормальной окраски. O. s. Роговица просветлела; помутнение осталось только в центральной части, оно довольно резко ограничено от окружающей прозрачной ткани.

19/III обострение процесса. Оба глаза сильно раздражены, резко усилилась гиперемия. В центральной части левой роговицы появилось довольно интенсивное помутнение, на правой роговице—точечные инфильтраты. Светобоязнь и слезотечение обоих глаз.

28/IV. В течение истекших 5 недель можно было констатировать очень вялое течение болезни с кратковременными промежутками улучшения и обострения процесса в обоих глазах. За это время, кроме антивирусной мази, применялось кварцевое облучение, сделано 3 инъекции молока и давался внутрь рыбий жир. В последнее время процесс в обоих глазах значительно улучшился.

4/V глаза спокойны, светобоязни нет. На роговицах обоих глаз имеются стойкие ограниченные помутнения (macula corneae). Воспалительные явления со стороны конъюнктивы и роговиц отсутствуют. Vis. os. utr.—0,8—0,09.

6. Б-ная Р, 15 лет, поступила 8/I 1936 с золотушным кератоконъюнктивитом и язвой роговицы левого глаза.

Заболевание началось в 1933 году. Появились боль, светобоязнь и слезотечение. После месячного амбулаторного лечения воспалительные явления исчезли, но на роговице осталось помутнение и зрение этого глаза резко понизилось.

В марте 1934 г. вторично заболел левый глаз. Вновь появились светобоязнь и сильная боль. В последнее время, недели три тому назад, снова рецидив.

8/II со стороны правого глаза никаких изменений от нормы не обнаружено. О. с. Отечность верхнего века, конъюнктивита гиперемирована, блефароспазм и лимбальная инъекция.

Роговица образует легкое конусообразное выпячивание с помутнением в центральной части, где отмечается дефект ткани в виде круглой язвы, величиной в 2 мм с кратерообразным углублением и слегка инфильтрированными краями. Поверхность роговицы васкуляризирована, покрыта кровеносными сосудами, образующими густое сплетение в центральной части вокруг язвы. Острота зрения—счету пальцев перед глазами. На шее с обеих сторон—пакеты лимфатических желез, достигающие величины грецкого ореха.

9 I начато лечение 1% антивирусной мазью, одновременно назначен атропин и компрессы из антивируса к лимфатическим узлам.

11/I уменьшились раздражение и светобоязнь. Язва стала немного плосче, края менее инфильтрированы.

16/I уменьшилась гиперемия роговицы, сосуды рассасываются, больная стала свободнее открывать глаз. Исчезли боли, одновременно с этим можно отметить некоторое просветление роговицной ткани.

23/I верхний отдел роговицы очистился от кровеносных сосудов, язва эпителизируется. Помутнение заметно рассосалось.

31/I. Воспалительные явления исчезли. Отсутствует блефароспазм, роговица очистилась от сосудов. Язва зарубцевалась. Соответственно месту ее расположения имеется довольно ограниченный и тонкий рубец, Vis=0,07.

7. Б-ной М., 17 л., был принят 8 II 1936 с стойким помутнением роговицы правого глаза, золотушным кератоконъюнктивитом и паннусом левого глаза.

Левый глаз заболел недели 3 тому назад; до этого, по словам б-ного, он в 1933 году страдал заболеванием обоих глаз, но болезнь прошла после непродолжительного лечения.

Со стороны правого глаза отмечается стойкое поверхностное помутнение роговицы соответственно центральной ее части. Изменений в других отделах этого глаза не обнаруживается. Острота зрения=0,3.

О. с. Гиперемия конъюнктивы век и умеренное сужение глазной щели. Блефароспазм и слезотечение. Верхняя часть роговицы занята значительным количеством кровеносных сосудов, идущих через лимб и древовидно разветвляющихся в поверхностных слоях. Прозрачность роговицы соответственно этой области нарушена, поверхность ее представляется шероховатой и слегка истыканной. Острота зрения=0,09.

9/II. Начато лечение 3% антивирусной мазью.

11/II. О. с. Состояние глаза улучшилось. Произошло просветление роговицы, уменьшился блефароспазм.

15/II. Васкуляризация левой роговицы значительно уменьшилась, роговица стала прозрачнее.

26/II. Глаз спокоен, сосуды рассосались. Vis=0,3.

29/II. Воспалительные явления мало выражены, сосуды рассосались, помутнение почти отсутствует.

2/III. Легкое раздражение глаза. В верхнем отделе роговицы усилилась гиперемия. Появились два сосуда, распространяющиеся на 3—4 мм за лимбус.

8/III. Сосуды в верхнем отделе роговицы полностью рассосались. Роговица

прозрачна, за исключением участка в 2—3 мм в верхне-наружной части (macula corneae). Глаз спокоен. Vis.—0,5—0,6.

8. Мальчик Ф., 2 лет, поступил 28/II 1936 с золотушным кератитом и язвой роговицы правого глаза.

Глаз заболел 2 месяца тому назад. Лечился амбулаторно каплями и мазями, но улучшения не наступило. St. рг.: верхн. веко отечно, конъюнктива гиперемирована, имеется слезотечение и светобоязнь.

Кожа нижн. века правого глаза и правой половины лица мадерирована и местами покрыта экзематозными изменениями. Подчелюстные лимфатические железы увеличены. Роговица правого глаза диффузно мутна. В центре ее располагается язвочка круглой формы, величиной несколько больше булавочной головки. Края язвы инфильтрированы. С конъюнктивы склеры подходят несколько тонких кровеносных сосудов. Рисунок радужки слегка ступшеван, зрачок сужен.

Левый глаз без каких-либо изменений.

29/II начато лечение 1% антивирусной мазью, которая ежедневно вкладывается за края века. Одновременно с этим производится смазывание этой же мазью пораженных участков кожи.

5/III глаз значительно спокойнее, гиперемия конъюнктивы меньше, светобоязнь выражена слабее, ребенок стал открывать больший глаз. Роговица попрежнему мутна. Язвочка без особых изменений.

8/III помутнение роговицы рассасывается, язвочка очистилась, по краю ее можно отметить эпителизацию, светобоязнь уменьшилась. Можно отметить также обратное развитие кожных изменений, поверхность кожи очистилась и принимает нормальную окраску.

Кое-где образовались корочки.

11/III язвочка роговицы зарубцевалась. Имеется помутнение, довольно хорошо ограниченное от окружающих прозрачных отделов. Сосуды рассосались. Ребенок открывает глаза и свободно смотрит на свет.

Явления дерматита исчезли.

9. Б-ной Л., 34 лет, поступил 3/III с диагнозом золотушного кератоконъюнктивита левого глаза.

Глаза болели в детстве, но с тех пор заболевание не повторялось до лета 1935 года, когда почувствовал внезапно светобоязнь и боль в левом глазу. После амбулаторного лечения состояние улучшилось, но в последнее время вновь появилась боль, и б-ной стал замечать ухудшение зрения.

St. рг.: O. d.— без уклонений от нормы. O. s. Соединительная оболочка верхнего века гиперемирована, раскрывание глазной щели неполное, умеренная светобоязнь. Лимбальная инъекция. На роговице, соответственно 5 часам, имеется интенсивное и сливающееся с лимбом помутнение величиной в 3—4 мм. Сеть сосудов, идущих через лимб, образует в области помутнения поверхностное сплетение. Несколько выше находятся две поверхностные язвочки с чистыми краями, но несколько инфильтрированным дном. Цвет радужки ступшеван. Острота зрения—1.

3/III начато лечение 1% антивирусной мазью, кроме того назначен атропин.

7/III уменьшилась конъюнктивальная и лимбальная инъекция, сосуды рассасываются, стали мало заметны. Роговица стала чище, язвочки—меньше, дно их—чище.

10/III прекратилась боль, можно свободно смотреть. Язвочки эпителизируются, роговица просветлела.

15/III раздражение глаза отсутствует; сосуды полностью рассосались. На месте изъязвленной остались небольшие очажки помутнения роговичной ткани. В остальных отделах роговица прозрачна. Острота зрения—0,3.

10. Б-ная К., 17 лет, поступила 16/III 1936 г. с блефароконъюнктивитом и фликтенулезным кератитом.

Из анамнеза выяснилось, что б-ная в детстве болела золотухой; несколько раз затем болели глаза.

O. d. Гиперемия конъюнктивы и краев верхнего века. Склеральная инъекция, выраженная наиболее интенсивно в области прилегающей к лимбусу между 8 и 10 часами. В этом месте имеется некоторое припухание конъюнктивальной и подслизистой ткани, создающее впечатление слившихся фликтен. На роговице, отступая 2 мм от лимба, располагается точечный инфильтрат и рядом с ним

отдельно сидящая фликтена, величиной несколько меньше булавочной головки. Острота зрения = 0,7. О. с. Покраснение краев век и гиперемия конъюнктивы. Со стороны глазного яблока изменений нет. Vis = 1,0.

17/III вкладывание 3% антивирусной мази за края век правого глаза и смазывание краев верхних век обоих глаз той же мазью.

19/III О. Д. Появилась новая фликтена—инфильтрат кнутри от лимбуса на 8 часах. В остальном—без изменений. Вместо 3% антивирусной мази начато лечение 1%-й.

25/III фликтены рассасываются, конъюнктивальная и склеральная инъекция уменьшилась. Края век менее гиперемированы.

1/IV фликтены заметно рассосались, роговица прозрачна. Лимбальная инъекция выражена слабо. Края век обнаруживают легкую гиперемию.

5/IV воспалительные явления почти полностью отсутствуют, фликтены рассосались.

7/IV б-ная выписана. Острота зрения обоих глаз = 1,0.

11. Б-ная К., 18 лет, поступила 10/VI 1936 г. с диагнозом экзематозного кератита обоих глаз.

Заболела в конце 1935 г. после нескольких приступов малярии. Болезнь началась, по словам больной, с «нарывчиков», появившихся на белочной оболочке правого глаза. Одновременно с этим появились светобоязнь, сильная боль и слезотечение. Через неделю заболел также и другой глаз. После длительного лечения наступило некоторое улучшение. В последнее время снова обострение. В 1931 г. болела воспалением легких с осложнением в виде гнойного плеврита, затем был установлен туберкулезный процесс в левом легком. Отец умер от туберкулеза. При поступлении б-ная консультирована с фтизиатром, установившим у больной легочный процесс в виде сухого плеврита; туберкулез не найден. Б. К. отсутствуют, RW—отрицательная. Прощупываются шейные и подчелюстные лимфатические узлы.

St. рг. О. итг.—гиперемия конъюнктивы век, блефароспазм. Поверхностные помутнения роговиц и большое количество точечных инфильтратов. Некоторые из них величиной с булавочную головку. Местами эпителий роговиц эрозирован и соответствующие очажки представляются в виде маленьких поверхностных язвочек. Определить остроту зрения не удастся в виду сильного блефароспазма.

11/VI начато лечение 1% антивирусной мазью.

17/VI блефароспазм уменьшился, роговицы очищаются от инфильтратов и помутнений, воспалительные явления в меньшей степени.

19/VI помутнения и инфильтраты роговиц заметно рассосались, б-ная может свободно открывать глаза. Очажки помутнений в виде *macula corneae*, расположенные по периферии, центральные отделы обеих роговиц значительно просветлели. Острота зрения = 0,1.

12. Девочка Г., 11 лет., поступила с диагнозом золотушного кератоконъюнктивита правого глаза.

В раннем детстве болела золотухой, одновременно с этим заболел и правый глаз. Периодически болезнь то улучшалась, то ухудшалась. Со стороны глаза несколько недель тому назад наступило обострение.

Девочка очень худощавая, с умеренно выраженным увеличением подчелюстных и шейных лимфатических желез, с бледной окраской кожи и слизистых. Резкая гиперемия конъюнктивы век и глазного яблока правого глаза. Перикорнеальная инъекция. Эпителиальный слой роговицы местами слущен, поверхность представляется неровной, шероховатой, отсутствует нормальный ее блеск. В центральной части отмечаются три рядом стоящих инфильтрата серого цвета, величиной каждый с булавочную головку, эпителий над ними слегка приподнят. Вокруг этих инфильтратов имеется поверхностное разлитое помутнение, шириной в 3—4 мм. С внутренней части конъюнктивы глазного яблока тянется пучок сосудов, отдельные маленькие сосуды имеются также на поверхности роговицы в верхнем ее отделе. Глазное дно рассмотреть не удастся. Острота зрения = 0,07. Левый глаз—без заметных изменений. Vis. = 1,0.

15/IV начато применение 1% антивирусной мази и атропина.

17/IV глаз менее раздражен, уменьшилась конъюнктивальная гиперемия, роговица несколько светлее, отмечается очищение инфильтратов.

23/IV заметно уменьшились светобоязнь, блефароспазм, перикорнеальная

инъекция, рассасываются сосуды и помутнения вокруг инфильтратов; последние уменьшились и мало заметны.

27/V девочка свободно открывает большой глаз, очажки помутнений значительно рассосались, поверхность роговицы становится гладкой и блестящей. Острота зрения увеличилась до 0,2.

3/V при первом взгляде большой глаз ничем не отличается от здорового, раскрытие глазной щели нормальное. При фокальном освещении можно отметить поверхностное, несколько разлитое помутнение в центре роговицы.

7/V 6-ная выписана из клиники без каких-либо воспалительных явлений, конъюнктивы—нормальной окраски; на роговице—поверхностное центральное помутнение в виде *pubescula*. Сосуды рассосались бесследно. Острота зрения=0,3.

13. Б-ной X., 10 лет, поступил 1/VI 1936 г. с скрофулезным кератитом обоих глаз. Глаза заболели 2 недели тому назад. До этого, однако, тоже страдал глазами и несколько раз в 1933 и 1934 гг.

Ребенок правильного телосложения, но пониженного питания. С обеих сторон прощупываются увеличенные и болезненные шейные и подчелюстные лимфатические железы. Из анамнеза выясняется, что в возрасте 6 лет болел золотухой после кори.

St. pr. O. d. Конъюнктивa век и глазного яблока гиперемирована. Блефароспазм. На роговице между 8 и 10 часами, отступая на 3 мм от лимбуса, располагается поверхностная язва с ровными краями. Внутренний край ее доходит до зрачка. Вокруг язвы роговица диффузно мутна, муть занимает почти всю наружную половину роговицы. Резкая лимбальная инъекция. К язве тянутся сосуды, идущие через лимб на 4—5 мм по поверхности роговицы. Vis. = 0,1.

O. s. Конъюнктивальная и перикорнеальная инъекция. Область роговицы, начиная от 1 до 6 час., занята мелкими инфильтратами и поверхностным помутнением. На конъюнктиве склеры, отступая 2 мм от лимбуса, имеется 2 инфильтрированных очажка, величиной каждый с булавочную головку, производящие впечатление изъязвившихся фликтен. Зрачок вяло реагирует на свет, рисунок радужки несколько ступован. Блефароспазм и слезотечение. Vis. = 0,08.

2/VI начато применение 3% антивирусной мази.

6/VI O. d. Язва стала более ограниченной, заметно некоторое ее уплощение. O. s. Уменьшилась перикорнеальная инъекция; язвочки (инфильтраты) на конъюнктиве склеры очищаются, инфильтраты рассасываются.

10/VI. O. d. Без особых изменений, улучшения не заметно. O. s. Уменьшились воспалительные явления, помутнение рассасывается.

19/VI вялое течение процесса. Оба глаза раздражены, вновь усилилась светобоязнь. Помутнения стали интенсивнее, васкуляризация роговиц обоих глаз усилилась. В наружной и центральной части появился ряд новых инфильтратов.

20/VI назначены ежедневные кварцевые облучения и произведена подкожная инъекция 0,2 раствора антивируса 1:20.

23/VI O. d. Роговица правого глаза стала прозрачнее, раздражение уменьшилось, 6-ной стал свободнее открывать глаз. O. s.—без изменений.

26/VI. Вторая инъекция антивируса 0,2 раствора 1:20.

28/VI светобоязнь почти отсутствует, 6-ной отмечает, что смотреть ему стало значительно легче. O. d. Роговица значительно просветлела, сосуды замстно рассасываются, язва рубцуется. O. S. Периферические отделы роговицы стали прозрачнее, в центре можно отметить слияние инфильтратов, лимбальная инъекция выражена в меньшей степени.

5/II 6-ной свободно может смотреть обоими глазами, блефароспазм и светобоязнь почти отсутствуют. O. d. Роговица просветлела, язва закрылась нежным рубцом с краями, хорошо ограниченными от окружающей прозрачной ткани. Инфильтраты рассосались. Vis. = 0,2. O. s. Перикорнеальная инъекция отсутствует, поверхность роговицы гладкая, лимбальная область свободна от инфильтратов. В центре роговицы имеется слегка разлитое помутнение. Vis. = 0,2.

14. Девочка Н., 8 лет, заболела глазами несколько дней тому назад и явилась в амбулаторию 14/II с жалобами на боль и слезотечение правого глаза. До этого глазами никогда не страдала.

Левый глаз уклонений от нормы не представляет. На правом глазу—лимбальная фликтена, расположенная на 7 часах. Небольшая гиперемия конъюнктивы склеры.

14/II начато лечение 1% антивирусной мазью.

16/II фликтена стала бледнее, боли немного утихли.

19/II отмечается некоторое усиление конъюнктивальной инъекции глазного яблока, жалобы на резь в глазу.

21/II состояние без особых изменений.

23/II боль исчезла, фликтена рассасывается, она стала меньше и мало выделяется.

25/II глаз спокоен, фликтена рассосалась.

15. Мальчик И. 4 лет, явился на амбулаторный прием 25/1 1936 г. Болеет глазами около 2 недель. Диагноз: фликтены на лимбе обоих глаз. Сильный блефароспазм. Предшествовавшее лечение желтой ртутной мазью и колларгол каплями не дало улучшения болезни. Несколько дней до заболевания глаз перенес грипп.

На лимбе прав. глаза имеются 3 фликтены, величиной с булавочную головку; две из них сидят рядом на уровне 5 час., а одна — несколько ниже. Соответствующий отдел корнеосклеральной границы представляется слегка припухшим, образует небольшое валикообразное выпячивание. На роговице левого глаза — распахнувшаяся фликтена в виде инфильтрата на уровне 3 час. и отступя от лимбуса на  $1\frac{1}{2}$ —2 мм.

25.I. Начато лечение 1% антивирусной мазью.

27/I. Заметно некоторое улучшение. Ребенок стал свободнее открывать глаза и не боится света.

1.II O. d. Фликтены стали плосче, бледнее и уменьшились; окружающая их зона менее инфильтрирована. Уменьшилась лимбальная инъекция. O. s. Инфильтрат рассосался, оставив точечное помутнение.

5/II. Состояние хорошее. Ребенок спокойно смотрит обоими глазами на свет. Фликтены рассосались, воспалительных явлений нет.

16. Б-ная Б., 12 лет, явилась в амбулаторию 4 III с диагнозом экзематозного кератита обоих глаз. Из анамнеза выяснилось, что глаза болят уже несколько месяцев. Последние 2 недели лечилась аккуратно, ежедневно посещала одну из городских амбулаторий, но заметного улучшения не наступило. В раннем детстве болела золотухой. Увеличены шейные лимфатические железы с левой стороны.

O. d. Точечные инфильтраты во внутренней трети роговицы. В указанной области через лимб проходят тонкие сосудистые стволы, достигающие почти центра роговицы. O. s. Свежие мягкие инфильтраты в центре и несколько стойких мутных очажков в наружной части роговицы. Со стороны обоих глаз — блефароспазм и слезотечение, в силу этого очень трудно установить остроту зрения. (На оба глаза—0,08?). Жалобы на боль в глазах.

4/III назначено лечение 3% антивирусной мазью.

8/III O. d. Явления блефароспазма уменьшились, инфильтраты рассасываются. Можно отметить уменьшение количества кровеносных сосудов на роговице. Она стала прозрачнее. O. s. Роговица заметно очистилась от инфильтратов.

11/III усилилась гиперемия и светобоязнь обоих глаз. На роговице правого глаза появились снова сосудики. На левом глазу рельефнее стали выступать точечные инфильтраты.

14/III оба глаза спокойно реагируют на свет. Инфильтраты рассасываются. Менее выражена васкуляризация роговицы правого глаза.

17/III девочка свободно открывает глаза, на боль не жалуется. Инфильтраты заметно рассосались. Кровеносные сосуды роговицы правого глаза почти исчезли, следы их удается рассмотреть только при искусственном освещении.

21/III O. d. Инфильтраты и кровеносные сосуды роговицы исчезли. Воспалительные явления отсутствуют. O. s. Бывшие инфильтраты рассосались, но появился новый очажок, величиной с булавочную головку, соответственно ниже края зрачка. Эпителий на этом месте эрозирован.

25/III O. d. Состояние без особых изменений, глаз спокоен. Vis. = 0,4. O. s. Роговица очистилась, инфильтрат рассосался, держится блефароспазм.

29/III полное отсутствие блефароспазма. Роговицы обоих глаз чисты, воспалительных явлений незаметно. Острота зрения обоих глаз = 0,3 0,4.

17. Девочка Г., 6 лет, явилась 3/IV 1936 г. с фликтенулезным процессом на обоих глазах. Заболела неделю тому назад. Несколько дней пользовалась желтой ртутной мазью, но наступило ухудшение болезни,



На роговице правого глаза имеется лимбальная фликтена на 11 часах. На левом глазу несколько (6—7) очень маленьких, еле заметных узелков, расположенных цепочкой между 6 и 8 часами.

Сильный блефароспазм, ребенок не может смотреть на свет, небольшая перикорнеальная инъекция.

3/IV начато лечение 10% противовирусной мазью.

5/IV ребенок стал свободнее открывать глаза.

Уменьшилось раздражение. Фликтена на лимбусе правого глаза стала бледнее и меньше.

На лимбусе левого глаза фликтены слились и в отдельности почти незаметны. Уменьшилась в соответствующей области гиперемия.

7/IV рассасывание фликтен прогрессирует. Светобоязнь почти отсутствует.

11/IV фликтены рассосались почти полностью. Соответствующие участки лимбуса обоих глаз обнаруживают лишь небольшую гиперемию; в остальном они ничем не отличаются от окружающей здоровой ткани.

18. Мальчик П., 5 лет, явился в амбулаторию 29/V 1936 с диагнозом золотушного кератита.

Болен около месяца; глаза почти совершенно не открывает 5 дней. В прошлом году было несколько приступов болезни, но явления стихли после непродолжительного лечения.

Кожа лица местами покрыта мокнувшей экземой. На шее с обеих сторон прощупываются увеличенные лимфатические железы.

O. d. Поверхностное помутнение, занимающее нижнюю часть роговицы правого глаза. В центральной ее части имеется ограниченное изъязвление с инфильтрованными краями. Конъюнктивальная склера отечна и гиперемирована. Из конъюнктивального мешка имеется отделяемое.

O. s. Точечное центральное помутнение и инфильтрат в нижней части роговицы. Два тонких кровеносных сосуда подходят через лимб к указанному инфильтрату.

26/V начато лечение 3% противовирусной мазью, одновременно назначен атропин.

29 V оба глаза спокойнее, ребенок стал открывать глаза.

3/VI. O. d. Края язвочки очистились, роговица стала светлее. O. s. Без изменений.

7/VI улучшение со стороны правого глаза прогрессирует, помутнение рассасывается, замечается рубцевание язвочки, она стала шире, края ее чисты. O. s. Сосуды роговицы заметно рассасываются, инфильтрат стал меньше.

13/VI воспалительные явления обоих глаз значительно уменьшились.

O. d. Конъюнктивальная склера имеет нормальную окраску. Язвочка почти полностью зарубцевалась, роговица просветлела. O. s. Роговица очистилась от кровеносных сосудов, инфильтрат рассосался.

17/VI состояние обоих глаз хорошее. Светобоязнь отсутствует. Язва роговицы правого глаза зарубцевалась. Помутнение заметно мало и занимает ограниченный участок около лимбуса. O. s. Нежное поверхностное помутнение в виде пилеусов. Ребенок смотрит спокойно обоими глазами.

19. Б-ная Н., 22 лет, поступила 10 II 1936 с диагнозом скрофулезного кератита обоих глаз.

В детстве болела золотухой, но глаза тогда не болели. Впервые глаза заболели 1 1/2 года тому назад. С тех пор применяет различные глазные капли и мази. Временами бывает улучшение, но эти периоды не особенно длительны; несколько раз повторялись рецидивы, во время которых появлялись боли и понижалось зрение. В последнее время состояние обоих глаз значительно ухудшилось.

St pr. Значительная гиперемия конъюнктивы век и склеры. Блефароспазм, светобоязнь и перикорнеальная инъекция.

O. d. Разлитое поверхностное помутнение роговицы. С конъюнктивы глазного яблока по всей окружности роговицы тянутся сосуды, распространяющиеся по поверхности роговицы. В центре роговицы имеется маленькая умеренно инфильтрированная язвочка, величиной в 1 мм. Vis. = 0,005.

O. s. Несколько поверхностных сосудов на роговице при небольшом помутнении внутренних ее отделов. Vis = 0,06.

Рентгеновское исследование обнаруживает уплотненные и частью обызвест-

ленные железки в области гилеусов. Реакция Пирке резко положительная.

11/II начато лечение 3% антивирусной мазью и агропином.

15/II блефароспазм в меньшей степени, глаза стали спокойнее.

20/II жалобы на боли в глазах, усилился блефароспазм; помутнение и васкуляризация правого глаза не уменьшились; язвочка в центре роговицы по-прежнему инфильтрирована. О. s. Некоторое просветление роговицы, но васкуляризация держится.

23/II сделано 2 молочных укола, назначено кварцевое облучение.

25/II заметного улучшения нет, оба глаза раздражены, перикорнеальная инъекция. Vis.—без изменений. Антивирус отменен.

20. Б-ной В., 8 лет, явился в амбулаторию 11 III 1936 с золотушным кератитом обоих глаз.

Правый глаз заболел в 5-летнем возрасте. После лечения желтой ртутной мазью и рыбьим жиром состояние улучшилось, но на роговице осталось маленькое бельмо. До последнего времени глаза не беспокоили. Недели 2 тому назад внезапно покраснели оба глаза. Одновременно с этим появились боль и светобоязнь. С обеих сторон припухшие подчелюстные лимфатические железы. Реакция Пирке положительная. О. d. Сильная светобоязнь, слезотечение. По лимбусу располагаются две фликтены и несколько точечных инфильтратов. В верхне-наружном отделе роговицы имеется стойкое помутнение в виде *macula corneae*. О. s. Конъюнктивa глазного яблока резко гиперемирована. На роговице—точечные инфильтраты и легкая мушь у нижнего края зрачка. Перикорнеальная инъекция.

11/III начато лечение 1% антивирусом.

15/III одна из фликтен правого глаза стала бледнее и плосче, обнаруживаются признаки ее рассасывания, но рядом с ней появился очень маленький, сле заметный узелочек. Глаз раздражен. О. s. Уменьшилась перикорнеальная инъекция.

21/III снова раздражение обоих глаз, жалобы на светобоязнь и колюще в глазах; фликтены стали рельефнее.

23/III антивирусная терапия отменена в виду отсутствия какого-либо эффекта.

*Выводы.* Атуберкулиновый антивирус Мазура, проверенный на 40 случаях золотушных процессов глаза, является вполне хорошим средством, давшим полное и сравнительно быстрое излечение болезни у 18 больных, т. е. в 45%.

Мы рассматриваем наши результаты, как предварительные, и проводим дальнейшие наблюдения.

Из глазной клиники Казанского госуд. мед. института (директор проф. В. Е. Адамюк).

## **Атуберкулиновый антивирус Мазура в терапии скрофулезных и туберкулезных поражений органа зрения.**

**Проф. В. Е. Адамюк и Н. Г. Пастернак.**

Лечение туберкулеза и примыкающих к нему скрофулезных поражений глаза является одним из слабых участков офтальмологической терапии. Искания в этом направлении должны идти с неослабной настойчивостью. Вот почему, узнав о благоприятном влиянии атуберкулинового антивируса синих палочек Мазура при заболеваниях кожи и желез, клиника решила применить его при соответствующих болезнях, стоя на той точке зрения, что так называемые скрофулезные поражения глаз имеют туберкулезно-аллергическую природу.

Скрофулезные поражения глаз, как известно, наблюдаются часто. Известно также, какую значительную роль играют эти заболевания в этиологии слепоты и в понижении зрения у так называемых слабовидящих. В легких случаях мы имеем успех от обычных методов лечения, особенно с добавлением общего укрепляющего лечения, рационализации питания, иногда протсиновой терапии. Но наряду с этим мы встречаем и упорнейшие случаи. Процесс или не поддается лечению, или после улучшения рецидивы следуют один за другим. Повидимому, в лечение скрофулезных поражений глаз требуется внести какую-то специфичность. Собственно туберкулезные поражения глаз хотя и не часты, но всегда тяжелы и опасны. Здесь, правда, мы имеем и специфическую терапию, которая, однако, не всеми офтальмологами оценивается единодушно. Основной метод лечения инъекциями старого туберкулина все же хлопотлив, длителен и, наконец, небезопасен. Другие методы проще, но, повидимому, и менее действительны. Местное применение старого туберкулина в виде капель в слабых разведениях, подкупившее сначала своей простотой, как оказалось, может все же давать ряд очень нежелательных обострений процесса. Мы испробовали и этот метод в нашей клинике и отказались от него.

Фильтраты классических культур Коха, ввиду наличия в них туберкулина, не могут быть применяемы в качестве антивируса. Фильтраты бульонных культур некислоустойчивых разновидностей туберкулезной палочки (синие палочки), изготовленные Мазуром, обладают антивирусными свойствами и не содержат туберкулина.

Наблюдения мы начали с легких случаев скрофулезных поражений глаз, где нельзя было повредить больным и где промедление, в случае безрезультатности испытания, тоже не особенно отразилось бы на ходе болезни. На первое время были взяты

случаи блефароконъюнктивитов у скрофулезных детей. Мы начали применять антивирус в виде компрессов, т. е. по обычному методу Безредка, как он применяется при некоторых туберкулезных страданиях кожи и желез. Применение компрессов при скрофулезных страданиях глаз, когда обычно экзематозно поражены и края, а то и кожа век, собственно, противоречило нашему обычаю лечить эти процессы открытым путем, без наложения повязок. И действительно, наблюдение показало, что иногда экзематозные участки на веках и прилежащих отделах лица под влиянием компрессов становились более гиперемированными и даже мокнущими. Объяснив это нежелательным здесь влиянием теплоты и влажности компрессов, а не действием самого антивируса синих палочек, мы перешли на применение этого препарата в виде капель. Сначала, конечно, было установлено, что никакого нежелательного влияния или раздражения этот препарат на здоровые глаза кроликов и глаз человека (проф. Адамюк) не оказывает.

Лечение ряда амбулаторных больных с поверхностными поражениями глаз антивирусом синих палочек в каплях, а где не противопоказывалось экзематозным состоянием кожи век—в виде компрессов, дало положительно ободряющие результаты. Но поверхностные скрофулезные поражения глаз достаточно быстро поддаются и обычной терапии, с другой стороны—амбулаторные больные, как оказалось, часто ускользали от дальнейшего наблюдения, прекращая посещение амбулатории после некоторого улучшения. Поэтому мы в дальнейшем провели наблюдения над влиянием этого метода лечения на ряде стационарных больных, причем брали уже более серьезные случаи скрофулезных керато-конъюнктивитов, фасцикулярные кератиты, а также случаи глубоких кератитов и склерокератитов.

Ряд случаев был именно такой, где обычная терапия и даже иногда в сочетании с протейнотерапией не давала успеха.

Основываясь на том, что лекарственные вещества, заложенные за веки в виде мази, действуют длительнее и концентрированное, чем капли, которые не долго задерживаются в конъюнктивальном мешке, мы стали в дальнейшем применять антивирус синих палочек в виде мази. Зная, что антивирус синих палочек не вызывает раздражения глаз, мы старались возможно полнее насытить им *constituens* мази. Оказалось, что вазелиново-ланолиновая масса воспринимает данную жидкость почти в равном объеме. Мы пользуемся теперь напр. такой смесью: 25,0 антивируса синих палочек, 5,0 ланолина и 20,0 вазелина.

Эта мазь и закладывалась, смотря по процессу, за веки 2 раза в день или ею смазывались пораженные участки век. Теперь, параллельно с такой концентрированной мазью для сравнения мы проводим наблюдения над влиянием мазей слабых концентраций (1%) антивируса синих палочек. Там, где имелись ясные явления сопутствующего ирита, мы, конечно, не могли исключить применение атропина, но вообще, для выяснения исключительного влияния антивируса синих палочек в наблюдаемых

случаях, все другие лечебные мероприятия обычно устранялись. Приведем некоторые истории болезней.

1. М., 8 л., фасцикулярный кератит левого глаза. Поступил в клинику 27/ХІ 1935 г. с жалобой на заболевание левого глаза. Глаз болит уже более года, последнее обострение наступило 2 недели тому назад. Лечился в одной из поликлиник города, но улучшения не было.

Объективно: *Habitus scrophulosus*. Светобоязнь, слезотечение, гиперемия конъюнктивы век и левого глазного яблока. Глаз раздражен, на роговице, на 7 часах, отступя 2—3 мм от края ее, имеется фликтена. От лимба к ней тянется пучок сосудов. Правый глаз нормален. Ввиду безуспешности примененной в течение 2 недель обычной терапии, ему была назначена мазь из антивируса синих палочек 2 раза в день. Результат обнаружился не сразу.

1/ХІІ субъективно больной отмечает улучшение, меньше светобоязни и слезотечения. Заметно запусевание сосудов, идущих к фликтене. За веки вновь заложена мазь из антивируса.

3/ХІІ фликтена сделалась плоской, язвочка эпителизируется.

5/ХІІ—глаз спокоен, сосуды исчезли. На месте язвочки имеется обычное помутнение.

Больной пробыл в клинике до 7/ХІІ и с вполне спокойным состоянием глаза, при незначительном помутнении на месте бывшего воспалительного фокуса, выписан. Таким образом скрофулезный процесс в глазу, не подававшийся обычной терапии, остановился при применении мази из антивируса синих палочек.

2. Г. В., 7 лет. Поступила в клинику 13/Х 1936 г. по поводу упорного скрофулезного блефароконъюнктивита левого глаза. Улучшения от обычного лечения не было.

Объективно—ребенок с ослабленным питанием. Правый глаз нормален.

Левый глаз: светобоязнь, слезотечение. Края век гиперемированы, утолщены, имеются корочки. Резкая гиперемия слизистой век и глазного яблока. Умеренная перикорнеальная инъекция. По лимбу много фликтен, сосуды с конъюнктивы выдвигаются на роговицу, последние местами лишены эпителия, истыкана. Зрачок широкий, расширен атропином. Среды прозрачны. Дно глаза в норме. Ввиду отсутствия благоприятного эффекта от обычной терапии, больной было назначено закладывание за веки мази из антивируса синих палочек 2 раза в день.

15/Х изменений нет. Терапия та же. На веках удалены корочки.

17/Х заметно уменьшились светобоязнь, слезотечение и гиперемия слизистой век и глазного яблока. Перикорнеальная инъекция исчезла. Пузырьки на роговице исчезли. Мазь из антивируса и атропин.

19/Х значительно меньше краснота век, слезотечения и светобоязни нет, незначительная гиперемия слизистой, фликтены рассосались.

20/Х глаз спокоен, роговица чиста.

В таком состоянии ребенок выписан. Здесь так же, как и в предыдущем случае, ясно заметно благоприятное влияние антивируса на течение скрофулезного процесса.

3. И. Р., 21 г. Поступила в клинику 9/ХІІ по поводу заболевания обоих глаз. Глаза болят с детства. Последнее обострение наступило десять дней назад. Лечилась амбулаторно обычной в таких случаях терапией, но безуспешно.

Больная ослабленного питания. Со стороны глаз—слезотечение, светобоязнь, глаза раздражены, значительная конъюнктивальная инъекция. В правом глазу в центре роговицы имеется несколько точечных помутнений. В левом глазу в верхней половине роговицы также несколько таких же точечных помутнений. По лимбу отдельные фликтены. Со стороны внутренних отделов глаз изменений нет. *Visus* не проверялся из-за светобоязни и слезотечения. Было назначено закладывание мази из антивируса, 2 раза в день, и атропин—в целях предупреждения осложнений со стороны радужки.

11/ХІІ слезотечение и светобоязнь обоих глаз несколько меньше, хотя раздражение глаз еще значительное. В левом глазу фликтены уменьшились в размере, помутнения роговицы без изменения. Зрачки широки.

Терапия: мазь из антивируса синих палочек, атропин.

13/ХІІ фликтены в левом глазу рассосались почти полностью, имеется незначительный след. В остальном без изменений. Терапия—та же.

15/XII гиперемия глаз меньше, улучшение значительно справа. Роговица правого глаза гладка, точечные помутнения держатся. В левом глазу фликтены исчезли. Мазь из антивируса синих палочек, атропин.

17/XII. Особых изменений не отмечается.

20/XII. Правый глаз совершенно спокоен, помутнения роговицы несколько уменьшились в интенсивности. Левый глаз также не раздражен, фликтены исчезли. Точечные помутнения в центре роговицы имеются. Vis.: o. d. = 0,2; o. s. = 0,1. Больная выписана. На-дом дана та же мазь.

4. Б-ной П. В., 5 лет. Поступил в клинику 3/1 1936 г. с жалобами на заболевание обоих глаз. Глаза болят и раньше, лечился дома в участковой больнице, после чего обратился в клинику.

Объективно: *Nabifus scrophulosus*. Со стороны глаз сильная светобоязнь и слезотечение. Края век утолщены и несколько покрасневшие, значительная инъеция слизистой век и глазного яблока. В правом глазу на 11 ч. в роговице, отступя от лимба на 1—2 мм, сероватое круглое помутнение. От лимба к помутнению тянется пучок сосудов. В левом глазу аналогичное помутнение располагается на 1 ч., к нему также тянется пучок сосудов. В остальных частях роговицы обоих глаз прозрачна. Радужка хорошо видна, рисунок ее ясно выражен, зрачок широк (от атропина). Дно глаз рассмотреть не удалось из-за светобоязни. Назначена терапия—мазь из антивируса 2 раза в день и атропин.

5/1 изменений в состоянии глаза нет. Светобоязнь и слезотечение держатся. Лечение то же. 8/1 заметно ослабели светобоязнь, слезотечение. В левом глазу сосуды, идущие с лимба, несколько уменьшились в своем калибре. В правом глазу изменений со стороны роговицы нет. Лечение продолжалось.

10/1 заметно запустевание сосудов, идущих от лимба в роговицах обоих глаз. Помутнение в роговице несколько уменьшилось в своей интенсивности.

16/1 незначительная светобоязнь и слезотечение. Сосуды роговицы обоих глаз значительно запустели и слабо заметны. Со стороны инфильтратов изменений не отмечается.

10/1 слезотечение и светобоязнь исчезли, сосуды в роговице еле заметны, помутнение осталось.

Больной выписан по собственному желанию. Для продолжения лечения на дому дана мазь из антивируса.

5. С. Г., 27 л., работница, поступила 10/X 1935 г. в стационар клиники по поводу заболевания правого глаза. Впервые правый глаз заболел в 1928 г., лечилась амбулаторно. В настоящее время глаз заболел второй раз, от амбулаторного лечения улучшения не было, поэтому принята на стационарное лечение.

Больная ослабленного питания, с увеличением шейных желез, хотя обследование терапевтом указаний на туберкулез внутренних органов не дало.

Правый глаз раздражен, слезотечение и светобоязнь, резкая гиперемия слизистой век и глазного яблока, на лимбе от 7 до 11 часов имеется ряд фликтен. На 7 часах, отступая от лимба на 3 мм, имеется инфильтрат, к которому с периферии подходит пучок сосудов. В остальном роговица прозрачна. Передняя камера средней глубины, рисунок радужки несильно ступован, зрачок правильной круглой формы, реакция его вялая. Острота зрения из-за светобоязни не проверялась.

Левый глаз отклонен от нормы не представляет. Острота зрения 0,7. Дно глаза без изменений. Диагноз: *Keratitis fascicularis et phlycthaena limbi o. d.* С 11/X больная назначено лечение в виде двукратного закапывания атропина и антивируса синих палочек в каплях.

12/X отмечается уменьшение гиперемии глазного яблока, сосуды в роговице несколько уменьшились в диаметре, часть их стала меньше заметна. 15/X фликтены на лимбе исчезли. Осталась только одна на 9 часах. Сосуды в роговице запустели и незаметны. Инфильтрат в роговице уменьшился в величине и насыщенности. Назначены атропин и мазь из антивируса. 17/X светобоязнь незначительная, фликтена на 9 часах еще держится. 20/X фликтена исчезла. В роговице незначительное помутнение на месте бывшего инфильтрата. Глаз совершенно спокоен. Больная была выписана, на-дом дана мазь из антивируса синих палочек.

9/II 1936 года больная явилась вновь в клинику с жалобой на заболевание уже левого глаза, который заболел приблизительно через месяц после излечения правого глаза. При осмотре найдено—левый глаз: блефароспазм и обильное

слезотечение, трещины у наружного угла, гиперемия слизистой оболочки, на роговице на 2 и 7 часах инфильтраты, в остальной части роговица несколько мутновата. С лимба по направлению к инфильтратам надвигаются пучки сосудов. *Visus* не проверялся из-за светобоязни.

Правый глаз: несколько гиперемизированная слизистая век. На роговице имеется в нижней части ее, ближе к 7 часам, помутнение, как след бывшего воспаления. *Vis.* — 0,7. Дно глаза нормально.

Назначен атропин и мазь из антивируса. Кожная трещина в области наружного угла век смазана карандашом лангиса. 11 и 13/II изменений к лучшему не отмечалось, 15/II несколько уменьшилось раздражение левого глаза, инфильтраты в роговице держатся. Атропин и мазь из антивируса. 17/II *St. idem.* 19/II роговица чуть просветлела. Больная отмечает некоторое улучшение в состоянии глаза.

21/II дальнейшего улучшения от того же лечения со стороны левого глаза нет. 23/II несколько усилилось раздражение глаза. Больная жалуется на боль в глазу. Со стороны роговицы изменений нет. Лечение продолжалось.

25/II светобоязнь и слезотечение значительно меньше. Заметьно уменьшение сосудистого пучка, тянущегося в роговице, несколько уменьшилась интенсивность помутнения роговицы. Лечение — атропин и мазь из антивируса.

27/II светобоязнь и слезотечение исчезли, сосуды в роговице слабо заметны. Насыщенность помутнения в роговице значительно меньше. *Vis. o., d.* = 0,7, *o. s.* = 0,6.

29/II больная выписана для дальнейшего амбулаторного лечения. На-дом даны атропин и мазь из антивируса. Больная находится под наблюдением. Рецидивов пока не было.

6. Т., 19 л., швся, поступила в клинику 13/XII 1933 г. по поводу заболевания обоих глаз. Глаза болели еще в детстве, из-за этого плохо видит. Последний раз глаза заболели полтора месяца назад. Излечилась амбулаторно, безуспешно.

Объективно: небольшая краснота век, соединительная оболочка век гиперемизирована, разрыхлена, ясно выраженная перикорисальная инъекция, конъюнктивы вокруг лимба в правом глазу несколько припухшая, особенно в верхней части. Светобоязнь, слезотечение. В центре роговицы правого глаза точечные помутнения. На 10—11 часах эрозия роговицы, по лимбу располагаются множественные фликтены. В левом глазу такие же центральные точечные помутнения. По лимбу с 10 до 3 часов сверху фликтены, в толще роговицы, отступя от лимба 2 мм, фликтена, к ней тянется лучок сосудов. Зрачок широкий от атропина, рисунок радужки затмев. Дно глаза не исследовалось из-за светобоязни. Диагноз: *Keratitis scrofulosa et obscuratio corneae punctata o utr.* Больной назначено впускать в оба глаза атропин и мазь из антивируса 2 раза в день.

14/XII изменений со стороны глаз не отмечается.

16/XII субъективно больная отмечает некоторое улучшение. Объективно изменений со стороны глаз не отмечается.

18/XII оба глаза несколько меньше раздражены, часть фликтен в верхней части лимба рассосалась.

21/XII дальнейших улучшений со стороны глаз не отмечается, но субъективно больная чувствует себя гораздо лучше. Атропин в каплях, мазь из антивируса.

23 XII перикорнеальная инъекция и гиперемия конъюнктивы значительно меньше. Припухлость слизистой у лимба уменьшилась. Фликтены в обоих глазах рассасываются. Сосуды в роговице менее резко выражены. Зрачок широк.

25/XII улучшение со стороны глаз продолжается. Перикорисальная инъекция исчезла, от фликтен — едва видимые следы. Фликтена роговицы рассосалась, сосуды запустили.

27/XII при спокойном состоянии глаз больная выписана для дальнейшего амбулаторного лечения. *Vis*—0,1 вследствие имеющихся старых центральных помутнений роговицы.

В данном случае, как и в ряде предыдущих, сказалось благоприятное влияние антивируса в смысле прекращения воспалительных явлений со стороны глаз.

7. З. А., 18 лет, поступил 9/XII 1935 г. в клинику с жалобой на заболевание обоих глаз. Заболели 1½ месяца назад. Вначале заболел левый глаз, затем при-

соединилось заболевание правого глаза. В настоящее время жалуется на светобоязнь и боли в обоих глазах. Лечился у себя дома, в Алатыре, но безуспешно, обратился в железнодорожную поликлинику, откуда направлен в клинику. В прошлом году болел правый глаз. Объективно со стороны глаз имеется: значительный отек век с покраснением кожных покровов, трещины у наружного угла глаза, постоянное слезотечение, светобоязнь. Конъюнктивы резко отечная и гиперемизированная, при выворачивании отмечается складчатость и ворсинчатость переходных складок. Роговица мутная, отечная; на 6 ч. по направлению к центру роговицы инфильтрат круглой формы, диаметром около 4—5 мм. Несколько мутная жидкость передней камеры. Зрачок узкий, не реагирует на свет. Радужка серого цвета, со смывым, неясным рисунком. Остроту зрения из-за светобоязни проверить не удалось. Левый глаз: светобоязнь, слезотечение, незначительный отек век, умеренная гиперемия конъюнктивы век. В конъюнктиве глазного яблока имеется очаговая гиперемия ближе к 7 часам, где на лимбе имеется одна солитарная фликтена. Роговица гладкая, блестящая, радужка в норме. Visus и состояние дна глаза не проверялись из-за светобоязни. Диагноз: Irido-keratoconjunctivitis o. d. et. phlycthaena marginalis o. s.

Назначена терапия: атропин и мазь из антивируса 2 раза в день в правый глаз; в левый глаз мазь из антивируса синих палочек и цинковые капли. Уже 11/XII больной отмечает субъективно улучшение, меньше светобоязни и слезотечения. Со стороны левого глаза заметно уменьшилась фликтена. Лечение то же. Трещина угла глаза смазана карандашом ляписа.

13/XII глаз значительно спокойнее, меньше отечности и красноты век. Трещина угла глаза держится. Конъюнктивы несколько меньше гиперемизированы. Роговица правого глаза по периферии несколько просветлела. В левом глазу фликтена исчезла.

16/XII трещины угла пр. глаза исчезли, значительно уменьшилась гиперемия кожи век и конъюнктивы. Роговица просветляется с периферии, несколько уменьшился диаметр инфильтрата. Левый глаз спокойнее. Терапия без изменений.

19/XII заметен распад центра инфильтрата в роговице правого глаза. Общее состояние глаза продолжает улучшаться. 21/XII роговица правого глаза, в части, свободной от инфильтрата, блестящая и прозрачная, инфильтрат по периферии рассасывается. Распад в центре инфильтрата почти полностью эпителизировался.

23/XII глаз спокоен. Роговица гладкая, блестящая. Инфильтрат диаметром около 3 мм., серовато-белого цвета. 25/XII больной выписан с значительным улучшением. Дан совет продолжать дома лечение правого глаза в целях рассасывания инфильтрата роговицы. Visus при выписке: o. d.—0,2, стекла не улучшают, o. s.—0,8E.

В этом случае заболевании глаза, в течение 1½ месяцев не поддававшегося обычной терапии, стало проходить под влиянием антивирусной терапии.

Помимо приведенных случаев необходимо упомянуть об одном тяжелом туберкулезном поражении кожи век б-ной X., где туберкулезный процесс был доказан микроскопически.

8. Больная X., 14 л., поступила в клинику 7/II 1936 г. по поводу заболевания правого глаза. Впервые правый глаз заболел 2 года тому назад. Появились светобоязнь и слезотечение. В верхнем веке правого глаза появилось плотное образование, которое постепенно увеличивалось. В течение 1935 г. процесс продолжал прогрессировать, верхнее веко перестало подниматься, началось изъязвление краев век и кожи у внутреннего угла глазной щели. Глаз перестал видеть.

Правый глаз (рис. 1). Верхние и нижние веки резко отечны и инфильтрированы. Края изъязвлены и покрыты грануляциями; у внутреннего угла глаз имеется кратерообразная язва с приподнятыми и инфильтрированными краями. Дно имеет розовато-салютный вид. Вся конъюнктура век и глазного яблока утолщена и инфильтрирована, имеет гнойный налет. Глаза не видно. Длина глазной щели 34 мм. Резкая болезненность при дотрагивании. При поднятии века видна разрушенная роговица, покрытая выступающими вперд грануляциями. Vis. = 0. Левый глаз: трахоматозная инфильтрация переходных складок век с наличием распадающихся фоликулов. Роговица гладкая, блестящая. Дно глаза нормальное. Vis = 1,0E. Диагноз: Exulceratio palpebr. et anguli interni o. d. (Tbc?)

Больная несколько ослабленна питанием. Со стороны внутренних органов ничего ненормального не найдено. RW отрицательная.



Вначале проводилось промывание глаза раствором марганцовокислого калия.

15/II произведена эксцизия кусочка язвы. Патолого-гистологическое исследование показало наличие большого количества плазматических клеток. Местами видны гигантские клетки. Подозрение на туберкулезную этиологию процесса побудило испробовать лечение антивирусом Мазура. 26/II одновременно был эксцидирован кусочек грануляций для производства биологической пробы и передан в лабораторию Мазура<sup>1)</sup>.



Рис. 1. Б-пая X. до лечения.

Антивирус синих палочек был применен в виде компрессов. До 3/III изменений в сторону улучшения в состоянии век не отмечается. На коже нижнего века появился экзематозный процесс. Продолжали делать промывания марганцовокислым калием и компрессы из антивируса. 6/III экзематозный процесс на нижнем веке улучшился. Со стороны изъязвлений изменений не отмечается. Продолжается применение компрессов. 10/III отмечается некоторое уменьшение отека и инфильтрации век. Также отмечено незначительное уменьшение инфильтрации краев век. Терапия — промывание марганцовокислым калием и компрессы из антивируса синих палочек.

13/III заметно уменьшился отек верхнего века и краев язвы. Верхнее веко слегка приподнимается. Язва стала плосче.

19/III веки раскрываются самостоятельно, хорошо видно глазное яблоко. Видна совершенно расплавленная роговица. Язва стала еще более плоской и несколько уменьшилась в размерах.

Для усиления действия антивируса было решено дополнить терапию инъекциями антивируса

подкожно по 0,2 к. см в разведении 1:20. Первая инъекция была произведена 19/III. Повышения температуры не отмечалось.

22/III процесс продолжает медленно улучшаться. Компрессы из антивируса.

25/III отек и инфильтрация обоих век значительно меньше. Края язвы гранулируют, язва продолжает уменьшаться в своих размерах. Компресс из антивируса на язву. Сделана вторая инъекция антивируса под кожу.

26/III температура нормальна.

31/III отек век и инфильтрация настолько уменьшились, что заметно совершенно свободное движение обоих век.

3-я инъекция антивируса. Местно компресс. Вечером  $t^{\circ}$  38,9.

1/IV утром  $t^{\circ}$  38,6. К вечеру упала до нормы.

3/IV продолжают компрессы из антивируса. Инъекции отменены из-за бурной реакции после третьего вирускивания.

7/IV на изъязвленных краях век и по краю язвы в углу глаза видна свежая грануляционная ткань, заполняющая язву. Компрессы из антивируса.

<sup>1)</sup> Эксцидированный кусочек был растерт с физиологическим раствором и введен морской свинке. Последняя погибла через несколько месяцев.

На вскрытии обнаружен милиарный туберкулез, что подтвердило уже после лечения туберкулезную этиологию процесса.

11/IV продолжается развитие грануляционной ткани на всем протяжении язвы.

15/IV язва в углу глаза и изъязвления на веках эпителизируются с краев, в остальной своей части покрыты грануляциями. Компрессы из антивируса.

20/IV небольшой отек верхнего и нижнего века держится. Веки подвижны, причем верхнее веко в большей степени, чем нижнее. Конъюнктивa век и глазного яблока несколько инфильтрирована и состоит как бы из отдельных узелков. В области роговицы бугристое выпячивание. Компрессы из антивируса.

25/IV изменения в состоянии болезненного процесса незначительны. Умеренный отек век. Края век покрыты тонкой полоской грануляций, с краев эпителизируются. Язва в углу глаза сделалась совершенно плоской, покрыта в значительной своей части эпителием. Самый центр бывшей язвы заполнен грануляциями. Длина глазной щели 26 мм. В таком состоянии больная выписана 27/IV по желанию родителей и ввиду необходимости пребывания в деревенской обстановке с усиленным питанием. Рекомендовано продолжать дома лечение антивирусом (рис. 2).

Таким образом в данном случае имелся процесс, захвативший веки и разрушивший роговицу. Туберкулезная природа процесса была подтверждена патолого-анатомически и биологической пробой. Благоприятный результат лечения антивирусом синих палочек является прямым доказательством его специфического воздействия на туберкулезные и родственные им процессы в глазу. Начиная лечение больной X. мы, разумеется, не ставили себе целью улучшить зрение, т. к. последнее уже пропало в результате разрушения роговицы. Важно было уничтожить местный болезненный очаг и сделать девочку снова работоспособной, что и было достигнуто.

Помимо применения антивируса в виде компрессов, мазей и капель, мы знаем еще один вид терапии атуберкулиновым антивирусом—это подкожные инъекции растворов его, о чем только что упоминалось. Для инъекции употреблялся антивирус, приготовленный *ex tempore* в разведении 1:20 в 0,5% растворе карболовой кислоты. Каждый раз вводилось по 0,2 к. см подкожно, через 5 дней.

9. Больная С., 16 л., поступила в клинику 13/II 1935 г. по поводу заболевания обоих глаз. Впервые глаза заболели год тому назад. В течение всего года имели место частые рецидивы. Последний раз глаза сильно заболели две недели тому назад.



Рис. 2. Б-ная X. после лечения.

Объективно резкая светобоязнь и слезотечение, глаза держит все время закрытыми. Веки обоих глаз несколько отечны, гиперемированы, резкая гиперемия конъюнктивы век глазного яблока. В левом глазу — перикорнеальная инфильтрация. На лимбе правого глаза по всей окружности роговицы высшие милиарные фликтелы. Особенно густо сидят они в верхне-внутреннем квадранте, здесь они несколько заходят в роговицу (до  $1\frac{1}{3}$  мм шириной). В правом глазу роговица мутна, выделяются отдельные глубокие инфильтраты. На 9 часах ближе к краю зрачка заметны точечные беловатые инфильтраты. По периферии роговицы тонкие сосуды, проникающие в роговицу. Радужка справа в норме, в левом глазу плохо видна из-за помутнения роговицы.

Vis. o. d. = 0,8, o. s. из-за светобоязни не проверялся. Имеется туберкулез шейных лимфатических желез. Диагноз: *Phlycthaenae marginalis* o. d., *keratitis scrophulosa profunda* o. s.

Вначале было назначено обычное лечение: атропин, ung. Navi с добавлением протеинотерапии. До 22/II было сделано три инъекции молока два раза по 1,0 к. с. и один раз 2,0 к. с. Несмотря на эти мероприятия улучшения со стороны левого глаза не наступало. В правом глазу фликтелы. Решено было испытать местное применение старого туберкулина в каплях.

22/II произведено закапывание туберкулина в лев. глаз 1:2000.

23/II. Усилилось раздражение правого глаза, внизу роговицы образовался узкий ободок из мелких инфильтратов. В левом глазу фликтелы исчезли. 25/II левый глаз стал несколько спокойней.

26/II в правый глаз было произведено закапывание старого туберкулина 1:1000—1 каплю. Кроме того, местно применялись атропин и желтая мазь.

28/II повторно был закапан старый туберкулин 1:1000 и 2/III—1:500. Субъективно больная отмечала некоторое улучшение, но 3/III вновь усилилось раздражение глаз. Лечение туберкулином было отменено и больная направлена в Туб ин-т для обследования. По совету д-ра Мазура начал 11/III курс инъекций раствора антивируса синих палочек 1:20. Всего сделано 12 инъекций, часть в глазной клинике, остальные после выписки больной в Туберкулезном ин-те.

Первые признаки успокоения были замечены 16/III, когда у больной несколько уменьшились слезотечение и светобоязнь и началось просветление роговицы на периферии, вверху.

21/III просветление роговицы по периферии продолжается, в центральных частях помутнение продолжает держаться. Помимо этих инъекций местно применялся атропин 2 раза в день и закладывалась мазь из антивируса тоже 2 раза в день.

25/III в верхних частях по периферии роговица значительно просветлилась; хорошо виден расширенный зрачок.

К 28/III стала несколько просветляться и центральная часть роговицы. В таком состоянии больная по собственному желанию была выписана домой и дальнейшее лечение амбулаторно проводила в Туб. ин-те. Через месяц после лечения можно было видеть значительное просветление роговицы; имевшиеся в паренхиме роговицы глубокие сероватые точечные инфильтраты как бы растворились. Больная вторично явилась 1/XII 1936 г., все время лечилась в Тубинституте инъекциями антивируса. Железы зарубцевались. Прав. глаз: роговица нормальная. Vis. 1,0E; лев. глаз точечное помутнение роговицы. Vis. = 0,2.

Таким образом, инъекции антивируса синих палочек значительно улучшили течение процесса, не поддававшегося до сего времени самой разнообразной терапии. Этот случай побудил нас к дальнейшим наблюдениям над инъекциями антивируса.

Имея опыт удачного воздействия инъекций антивируса синих палочек в случаях скрофулезных керато-конъюнктивитов, клиника начала шире применять их в более тяжелых случаях поражения роговицы и склеры, где можно было предполагать скрофулезную или туберкулезную этиологию процесса. Здесь уместно привести истории болезни двух больных с кератосклеритами, леченных подкожными инъекциями антивируса.

10. Б-ной Б. М., 36 л., железнодорожник, поступив в клинику 23/VIII с жалобами на заболевание правого глаза.

Впервые глаз заболел в мае 1936 г. Больной лечился в Муроме. После безуспешного лечения больной был направлен в Москву, где помимо местного лечения порекомендовали провести курс туберкулино-терапии, каковую и проводили в Муроме. Лечение успеха не имело и больной обратился в нашу клинику.

Правый глаз: светобоязнь, слезотечение. Умеренная краснота кожи век. Конъюнктивита век и глазного яблока значительно гиперемирована. Резкая перикорнеальная инъекция, особенно значительная кверху от роговицы. В направлении вертикального меридиана кверху от лимба на 7—8 мм в склере имеется припухлость, несколько кнутри имеется такой же второй бугорок, лишь меньших размеров. Вокруг фокусов резко выраженная инъекция с фиолетовым оттенком. В роговице у ее периферии имеются помутнения на протяжении одной трети лимба, отдельными фокусами вдающимися в прозрачную часть роговицы, с другой стороны, сливающимися со склерой. Передняя камера средней глубины, рисунок радужки достаточно ясен, зрачок умеренно расширен (от атропина). Vis. = 0,3, ухудшается до 0,4. Лев. глаз: на периферии роговицы имеется небольшое старое помутнение. Дно обоих глаз без отклонения от нормы.

Общее состояние удовлетворительное. Реакция Вассермана отрицательная. Со стороны легких отклонения от нормы нет. Диагноз: Keratoscleritis o. d.

Решено подвергнуть больного лечению антивирусом для начала в виде мази два раза в день, а для профилактики осложнения со стороны радужки — атропин, также два раза в день.

26/VII светобоязнь уменьшилась, в остальном улучшения нет.

28/III вновь усилилось раздражение глаза. Несколько ярче стала перикорнеальная инъекция.

30/III. Ночью боля в правом глазу. Глаз попрежнему значительно раздражен. Продолжается терапия в виде антивирусовой мази и атропина.

В таком состоянии глаз продолжал находиться до 4/IX, когда недостаточность местного применения антивируса побудила начать подкожные инъекции антивируса. Первая такая инъекция антивируса 1:20 в 1/2% растворе карболовой кислоты в дозе 0,2 к см была сделана 4/IX. В течение ближайших трех дней никаких изменений не наступило. 7/IX больной отметил субъективно некоторое улучшение, хотя объективно особых изменений в глазу нет. Местно продолжается применение мази из антивируса и атропин.

9/IX заметно уменьшились светобоязнь, перикорнеальная инъекция. Роговица стала блестящей на всем своем протяжении. Сделана 2-я инъекция антивируса. Как после первой, так и после второй инъекции никакой реакции организма на введение антивируса не наблюдалось.

В дальнейшем отмечалось медленно наступающее улучшение в состоянии правого глаза. Постепенно исчезли светобоязнь и слезотечение, уменьшилась интенсивность перикорнеальной инъекции.

29/IX глаз не раздражен, значительное уменьшение конъюнктивальной и перикорнеальной инъекций. Возвышение в склере сделалось более плоским. Местно продолжается закладывание мази из антивируса и закапывается атропин. Инъекции антивируса продолжают каждые 5 дней.

11/IX после инъекции антивируса вечером было повышение температуры до 37,7°. К утру температура снизилась до нормы. Глаз несколько раздражен, также несколько сужен зрачок.

13/IX глаз успокоился, раздражения нет. Умеренная перикорнеальная инъекция, воспалительные фокусы значительно уплотнились.

16/IX глаз спокойный, гиперемия незначительная, заметно уменьшилось утолщение склеры. Самочувствие больного хорошее. Сделана 9-я инъекция антивируса.

17/IX больной выписан с предложением явиться на повторный осмотр.

Острота зрения при выписке 0,4, со стеклом +2,0D. Больной явился повторно 2/XI и 15/XI. Глаз спокоен. Имевшаяся в момент выписки небольшая гиперемия исчезла. В месте воспалительного фокуса склера сделала с плоской, осталось лишь асидное окривление. Vis. = 0,6, со стеклом +2,0D. Больной вполне удовлетворен результатами лечения.

11. Б-ной Ш. С., 32 л., слесарь, поступил 7 IX по поводу заболевания левого глаза. Глаз заболел 22/VIII с вечера. К утру появились сильная дотома, глаз стал плохо видеть. Лечился некоторое время в железнодорожной поликлинике, откуда был направлен в клинику.

Объективно: правый глаз спокоен. В центре роговицы и несколько книзу от него старое поверхностное помутнение. Внутренние отделы глаза без отклонения от нормы. Острота зрения 0,3.

Левый глаз: слезотечение и светобоязнь. Веки — нормальны. Слизистая век и глазного яблока значительно гиперемирована. Выраженная перикорнеальная инъекция, сверху и несколько кнутри от роговицы имеется ограниченное утолщение склеры. Такой же фокус в склере имеется и кнутри роговицы. Склера вокруг фокусов аспидно-фиолетового цвета. В роговице ближе к лимбу на 1—3 часах имеется коагломерат мелких инфильтратов, сливающихся вместе и образующих помутнение, диаметром до 3 мм.

Рисунок радужки ясен, зрачок умеренно расширен от атропина. Дно глаза нормально. Общее состояние удовлетворительное. Большой крепкого телосложения. При обследовании в Туб. институте найдено: туберкулез легких II AB, RW отрицательная. Диагноз: sclerok-ratitis o. s.

Решено провести лечение антивирусом. Для профилактики осложнений со стороны радужки назначено закапывание 2 раза в день атропина. Первая инъекция сделана 13 IX. 16 IX субъективно отмечено некоторое улучшение, уменьшились слезотечение и светобоязнь. В остальном изменений не наступило.

19 IX уменьшение перикорнеальной инъекции. Со стороны склеральных фокусов и роговицы изменений не отмечается. 2-я инъекция антивируса. Местно атропин и мазь из антивируса.

29 IX значительно меньше раздражение глаза. Некоторое уплощение фокуса склеры, несколько уменьшился диаметр инфильтрата роговицы. Продолжаются инъекции антивируса синих палочек и местное применение атропина и мази из антивируса.

4 X субъективно больной чувствует значительное улучшение. Глаза слегка гиперемированы. Перикорнеальная инъекция держится только сверху, в области склерального фокуса. Последний значительно уплостился и уменьшился в размере. Инфильтрат в роговице уменьшился до 2 мм, но мало изменился в своей насыщенности.

Всего было сделано 6 инъекций антивируса. В таком состоянии больной был выписан по собственному желанию и дальнейшее лечение продолжал амбулаторно. При выписке острота зрения лев. глаза 0,3 при коррекции Н. 1,5D, 0,4. Через месяц (5 XI) больной осмотрен в амбулатории клиники.

Глаз спокоен, на месте бывшего склерального фокуса буроватое окрашивание. На роговице на 1—3 ч. стойкое помутнение, зрачок широк, радужка в норме. Острота зрения: o. s. — 3 со стеклом +2, O. d. — 0,7. Больной выписан на работу.

Число больных, находившихся под нашим наблюдением, достигает 60 чел., но часть больных, особенно амбулаторных, исчезла из-под наблюдения, поэтому наши выводы мы основываем на наблюдении 39 чел., прослеженных полностью.

Не желая увлекаться, мы должны признать, что не во всех случаях антивирус из синих палочек влияет на процесс. В четырех случаях (в 3 при кератитах, в 1 при кератосклерите) эффекта совершенно не было. Так, у б-ной А. с рецидивирующим, повидимому, скрофулезным кератоконъюнктивитом, несмотря на длительное лечение (6 мес.) улучшения в состоянии глаз бывали крайне нестойки и сменялись быстро следующими рецидивами. У б-ной Р. с кератосклеритом лечение инъекциями антивируса в течение 2 месяцев также не дало эффекта, мы вынуждены были перейти на другой вид терапии, тоже впрочем без успеха. Возможно, что это были именно те случаи, которые выходили за пределы специфического влияния антивируса.

В дальнейшем предстоит выяснить точные показания для этого метода лечения. Первая серия наблюдений выявила, что в анти-вирусе из синих палочек Мазура мы имеем препарат, благоприятно влияющий на скрофулезные поражения глаз, действующий в ряде случаев даже скорее, чем обычная терапия. Влияние его на туберкулез век у б-ной, проведенной под № 8, безусловно заслуживает внимания. В настоящее время мы продолжаем наблюдения над влиянием атуберкулинового антивируса при более тяжелых формах поражений глаза скрофулезного и подозрительного на туберкулез характера, имея в виду выяснить наиболее рациональную и действительную форму применения его.

Лечение же обычных форм скрофулезных поражений глаз и век антивирусом Мазура вошло в повседневную практику нашей клиники.

---

Из Киевского тубинститута (директор А. С. Мамалат, научн. руковод.  
Н. С. Морозовский).

## Аллергия при туберкулезе

Проф. Н. Н. Сиротинин.

Учение об аллергии вообще и при туберкулезе в частности появилось в период расцвета бактериологии и иммунологии. Это было время, когда в этиологии инфекционных болезней возбудителю приписывалось исключительное значение, состоянием же микроорганизма интересовались, главным образом, со стороны его иммуно-биологических свойств. В этот начальный период между аллергией и анафилаксией видели много общего и, естественно, что тогда аллергия при туберкулезе рассматривалась в свете анафилактических теорий, в духе классической иммунологии, которая считалась только с иммуно-биологическими процессами и приписывала им строгую специфичность. Позже выяснилось, что туберкулин не является истинным анафилактогеном, а следовательно туберкулиновая реакция не может быть истинной анафилаксией. Это совпадает с большими сдвигами как в иммунологии, так и в учении об аллергии. Появляется учение о гаптенах, которое, казалось, может объяснить туберкулезную аллергию с точки зрения анафилактической аллергии. Однако, в это время все более выясняется, что вообще инфекционная аллергия не может отождествляться с анафилаксией, а туберкулезная аллергия в этом отношении еще дальше отстоит от истинной анафилаксии, так как она не передается пассивно. Это положение особенно убедительно было показано проф. Перельманом и д-ром Иконен. Они шивали туберкулезных кроликов с нормальными, при этом у последних реакция

Манту была отрицательна; в таких же условиях парабиоза при анафилактизации одного из кроликов у другого можно было вызвать феномен местной анафилаксии. При сравнительно патологическом подходе к туберкулезной аллергии опять выявляется ее отличие от истинной анафилаксии. Так, куры, у которых нельзя получить феномена Артюса, будучи заражены туберкулезом, дают туберкулиновую реакцию. В дальнейшем выяснился еще один факт, который заставил не только отвести туберкулезной аллергии особое место, но и поставил под сомнение ее специфичность. Уже давно Рэмсом, а затем Зельтером, Мастбаумом, Хмельницким и др. было указано, что туберкулезный организм обладает повышенной чувствительностью к некоторым видам бактерий. Возникает понятие о гетеро-аллергии при туберкулезе (Вейсфейлер). Незадолго до этого учение об аллергии обогащается новым феноменом—Санарелли, который отчасти напоминает анафилаксию, но не обладает такой специфичностью и не требует выработки анафилактических антител. Позднее Шварцман описал такого же типа местную реакцию, выражающуюся в гиперергическом воспалении геморрагически-некротического характера. Оба явления получили одно общее наименование феномена Санарелли-Шварцмана. Этот феномен вызывается бактериальными фильтраатами, которые готовятся примерно так же, как и туберкулин; феномен не передается пассивно и по своему характеру напоминает туберкулиновую аллергию. Однако, исследования самого Шварцмана, а затем Б. Л. Мазура показали, что явление это нельзя получить у нормальных кроликов при помощи туберкулина и туберкулезной вакцины. Может быть это обстоятельство было причиной того, что фтизиатры не обратили должного внимания на этот феномен, а между тем он вызвал к себе исключительный интерес не только теоретиков, занимающихся повышенной чувствительностью, но и лиц различных специальностей. В настоящее время ему придается большое значение не только в проявлениях некоторых инфекций, но и в ряде других патологических процессов (острый ревматизм, язва желудка и др.).

Если феномен Шварцмана не получается ни с туберкулезной палочкой, ни с продуктами ее жизнедеятельности в оригинальной постановке, то не исключена возможность его выявления при других условиях, в частности, у туберкулезных животных<sup>1)</sup>. В этом направлении в нашей лаборатории были проведены различные исследования. Когда они были уже в процессе разработки, вышли работы Шварцмана, Фрейнда, Борде и Микелаци, касающиеся этого вопроса. Шварцману удалось показать, что его феномен может быть получен и при внутрикожном введении туберкулина, если реинъекцию делать фильтраатами других микробов; Фрейнд у туберкулезных кроликов нашел геморрагическую трансформацию туберкулиновой реакции при внутривенном введении фильтраата *Vacc. coli*. Микелаци получал в различных

<sup>1)</sup> На значение феномена Шварцмана при туберкулезе одним из первых указал Н. Ф. Гамалая (см. „Биологические процессы разрушения бактерий“ стр. 66).

стадиях туберкулезной инфекции у кроликов избирательную чувствительность к этой же бактерии, что он связывает с феноменом Шварцмана. Наиболее крайнюю позицию занял Поль Борде, который полагает, что туберкулиновая реакция является феноменом Шварцмана.

В Киевском тубинституте Бух вводила туберкулезным кроликам фильтраты из культур различных бактерий, обитающих в организме туберкулезных больных, в качестве сопутствующей флоры. Она нашла, что такие кролики реагировали несколько более сильно, в сравнении с контрольными, на введение *V. coli* и пневмококка. Такая избирательная повышенная чувствительность сказалась и в отношении феномена Шварцмана. У туберкулезных кроликов это явление получалось более интенсивно с фильтратами *V. coli*, *V. Friedländeri* и *V. Pfeiff.*, наоборот оно не имело места при употреблении фильтратов кокковой флоры в одинаковой мере как у больных, так и у нормальных животных.

Гуфельд и Драбкина вводили такие же фильтраты внутрикожно туберкулезным больным. На основании большого числа исследований они также пришли к выводу, что у туберкулезных больных наблюдается избирательная повышенная чувствительность к фильтратам *V. coli* и *V. Friedländeri*, к *V. Pfeifferi* они нашли даже пониженную реактивность, несмотря на то, что ф. Шварцмана у туберкулезных животных к этому микробу получается интенсивнее, чем в норме.

Драбкина, работая над явлением, описанным Полем Борде, подтвердила существование избирательной повышенной чувствительности у туберкулезных животных к *V. coli*. Она нашла, что то же явление может быть получено при введении туберкулезным свинкам живой культуры *V. coli*. Сам Борде объясняет описанное им явление тем, что организм свинки сенсibilизирован к *Vact. coli*, всегда находящейся в кишечнике; внутрибрюшинное введение по Борде соответствует реинъекции, которая ведет к проявлению аллергии, последняя в туберкулезном организме выражена значительно сильнее и обычно ведет к смерти. Однако, исследования Драбкиной показали, что в механизме этого явления туберкулезная сенсibilизация играет значительно большую роль, чем сенсibilизация *V. coli*, которая, по всей вероятности, даже не имеет места.

Итак, все вышеприведенные факты говорят об избирательной повышенной чувствительности туберкулезного организма, которая наиболее резко сказывается в отношении *V. coli* и *V. Friedländeri*. Так как в литературе имеются указания (Микелацци) на то, что антиген из *V. coli* может положительно реагировать сывороткой туберкулезных, то в нашей лаборатории в этом направлении были проделаны специальные исследования. Однако, Драбкина не могла получить положительной реакции Бордэ-Жангу у туберкулезных свинок, применяя *coli*-антиген. К таким же отрицательным данным пришел Вишневецкий. Кроме *V. coli* им так же были испытаны *V. Friedland.*, *V. Pfeiff.* стреп-



то-и стафилококки; реакция ставилась им не только с туберкулезными сыворотками, но и с сыворотками животных, иммунизированных этими видами бактерий, причем в качестве антигена в последнем случае служил антиген Боке и Негра, приготовленный из туберкулезных бактерий. В этих опытах Вишневский получал еще слабо положительные результаты с антигенами из кокковой флоры, к которым у туберкулезных больных нельзя было констатировать повышенной чувствительности, даже наоборот, как указывалось выше, Гуфельд и Дабкина отмечали пониженную реактивность.

Одновременно с приведенными исследованиями Бух, по предложению Богомольца, занималась выяснением вопроса, не являются ли гаптены деятельным началом в феномене Шварцмана. В случае положительного ответа можно было думать, что там, где получается одинаковая кожная реакция на введение фильтратов различных бактерий, мы имеем дело с одинаковыми гаптенными группами. Однако, полученные результаты были также отрицательными: деятельное начало фильтрата Шварцмана всегда было связано с азотистой фракцией. Таким образом, на основании этого избирательную повышенную чувствительность туберкулезного организма к *B. coli* и *B. Friedländeri* нельзя объяснить парааллергией из-за общности иммуно-биологических реакций палочки туберкулеза с вышеназванными представителями сопутствующей флоры, поскольку таковой нет. Больше оснований предполагать, что в этом случае мы имеем своеобразное изменение реактивности в отношении некоторых микробов, не связанное с иммуно-биологическими процессами. Специфическая повышенная чувствительность туберкулезного организма к туберкулину всегда значительно сильнее выражена, чем к другим микробам, развивается по времени позже и характер гиперергического воспаления отличается от геморрагической гетеро-аллергии Санарелли-Шварцмана. Отсюда нам кажется, что туберкулиновая реакция занимает какое-то среднее место между этим феноменом и феноменом Артюса.

Повидимому, значительно большую роль может играть феномен Шварцмана при наслаивании на туберкулезный процесс некоторых других инфекций, возбудители которых в туберкулезном организме дают это явление в более интенсивной форме, чем у нормальных животных. Так, при усиленном размножении *B. coli* и *B. Friedländeri* можно ожидать быстро наступающей гиперемии, главным образом легких, кровоизлияний и, может быть, даже некоторых некротических явлений. Действительно, Бух и Луховицкая нашли, что введение в кровь туберкулезным животным фильтратов таких бактерий ведет к геморрагиям легких от таких доз, которые переносятся нормальными животными без подобных изменений. При усиленном развитии в кишечнике туберкулезных животных *B. coli* создаются более благоприятные условия для образования кишечных язв, на что указывает Дабкина.

В настоящее время изучение туберкулезной аллергии путем,

указанным Кохом, Рёмером и другими, еще раз показало, что первичная инфекция вызывает какие-то изменения, в результате которых судьба реинфекта совсем иная, чем пример-инфекта (Шварц, Берман, Биллинг, Зельтер, Зубин и др.). Из работ Германа, отчасти и Лури, можно усмотреть, что такая аллергия связана с изменением состояния ретикуло-эндотелиальной системы; одним этим фактом, однако, не удастся объяснить сущности явления и Зельтер прибегает к старому понятию перестройки организма—*Umstimmung*, которая познается на основании новой способности реагировать, т. е. является ни чем иным, как изменением реактивности. Изучение конституциональных особенностей при туберкулезе так же говорит за изменение реактивности.

Таким образом, какими бы путями мы не шли при изучении туберкулезной аллергии, мы неизменно приходим в конечном счете к извращению реактивности.

Если мы обратимся к истории учения об аллергии вообще, то увидим, что постепенно понятие иммуно-биологической аллергии уже не в силах охватить все различные проявления повышенной чувствительности. Уже сам Пирке в течение своей жизни все время расширял рамки понятия аллергии и под конец говорил об аллергии к раку и о возрастной аллергии. В результате такого расширения создается неопределенность понятия аллергии. Рёссле выходит из этого положения, оставляя за аллергией лишь измененную реактивность, обусловленную иммуно-биологическими процессами и называя всякую иную извращенную чувствительность патергией. Учение Рёссле встретило критику на конференции по аллергии в 1936 году. Отмечу лишь, что понятие патергии не вносит ничего нового и в отношении некоторых состояний с измененной реактивностью. Так, например, в отношении зимней спячки термин патергия будет неправильным, ибо такая спячка вполне физиологична; поэтому мы будем придерживаться другого обозначения, называя то же явление изменением реактивности.

В своем докладе на конференции по аллергии я старался показать, что проявление даже типической иммуно-биологической аллергии—анафилаксии в значительной мере обуславливается состоянием реактивности организма: чем сильнее выражена реактивность животного, тем ярче проявляется аллергия. Реактивность является фоном, на котором вырисовывается специфическая аллергия.

В другом докладе на медико-биологической конференции в Киеве я разбирал взаимоотношения реактивности, иммунитета и аллергии с течением инфекции в сравнительно-патологическом аспекте. Тогда я указывал на то, что типические аллергические инфекции, как, например, туберкулез, в своей аллергической форме имеют место лишь у тех животных, у которых мы наблюдаем достаточно развитую реактивность, что отчасти можно констатировать на основании способности анафилактивизироваться. Так, у беспозвоночных животных, у которых по данным нашей

лаборатории не наблюдается анафилаксии, инфекция протекает иначе, чем у млекопитающих. Она носит характер скрытой инфекции или паразитизма, который порой невозможно отличить от комменсализма. Также протекает инфекция в ранний период эмбрионального развития, когда еще не выработалась определенная реактивность и когда отсутствует способность анафилактивироваться.

Значение реактивности в течении туберкулеза млекопитающих, в частности человека, привлекает большое внимание врачей. Однако, благодаря работам Сперанского, Вишневецкого и других, у нас исключительное внимание обращается на нервную систему, которая несомненно является одним из основных факторов реактивности. Но, кроме нервной системы, также большую роль играют эндокринные железы, ретикуло-эндотелиальная система, состояние капилляров и ряд других факторов.

У млекопитающих наиболее резко меняется реактивность во время зимней спячки. Общая реактивность организма при этом понижается, животное не отвечает на болевые раздражения, скорость проведения возбуждения уменьшается. Эндокринные органы функционируют понижено, что особенно сказывается в отношении щитовидной железы, которая сильно атрофируется (Адлер). Во время этого состояния наблюдается увеличение резистентности как целого организма, так и отдельных органов.

Такая гиперергия сказывается и на течении анафилаксии. Животное, подверженное этому явлению в летнее время, становится рефрактерным во время спячки<sup>1)</sup>.

Иммунитет во время спячки понижается. Так, Заболотный и Белоусов не могли получить у спящих животных феномена Пфейффера. Мы в этом периоде получали у иммунизированных сусликов весьма слабое накопление агглютининов, однако, несмотря на это, сопротивляемость к инфекции резко возрастает. Бланшар нашел большую резистентность зимоспящих сурков к трипанозомозу. К таким же выводам пришли Калабухов и Левинсон, экспериментируя на летучих мышах, и Засухин, заражая трипанозомами сусликов. Япель указывает на резистентность к вирусу сифилиса зимоспящих сонь.

Ряд авторов (Дюжарден-Бомсец и Монни, Чурилина, Гайский, Никаноров, Ву-Лиен-Тен) отмечает пониженную восприимчивость зимоспящих грызунов к чуме. Дюбуа, Биллингер установили такую же резистентность к туберкулезу. Более подробно этот вопрос изучался проф. Перельманом и Колпаковым. Они заражали сусликов интранзюльмонально культурой *B. tub. bov.* и получали туберкулезную инфекцию. То же проделывали они у сусликов во время зимней спячки, когда температура их была около 5,5 градуса. При этом животные оказались резистентными к туберкулезу. Когда же они проснулись, у них развились в легких частичные узелковые изменения и бронхоаденит.

<sup>1)</sup> См. Н. Н. Сиротинин. Значение реактивности животных в течение инфекции и характер последней в различные периоды развития в связи с иммунитетом и анафилаксией (Труды Медико-биологической конференции. 1936).

Можно думать, что во всех этих случаях инфекция не развивается потому, что во время спячки температура животного падает и становится ниже температуры, оптимальной для роста возбудителей этих заболеваний. Но это положение отпадает по крайней мере в отношении чумы, резистентность к которой зимоспящих наиболее изучена, так как *B. pestis* принадлежит к тем видам микробов, температурный оптимум роста которых лежит значительно ниже нормальной температуры животных, к нему восприимчивых. Таким образом падение температуры в первом периоде спячки до 25° должно бы способствовать развитию чумы, в действительности же мы имеем противоположное явление. Как мы уже отмечали, такую рефрактерность нельзя объяснить иммунитетом, который в этом случае даже подавляется. Остается допустить, что инфекция не развивается вследствие сильного понижения реактивности животного. Для аллергических инфекций это положение более понятно, так как аллергия у зимоспящих подавляется. Но есть основания предполагать, что и обычные инфекции выражены значительно слабее вследствие такой гипоергии. По данным нашей лаборатории у зимоспящих животных вульгарное воспаление протекает также ослабленно.

Это взаимоотношение между воспалением и реактивностью мною уже не раз разбиралось<sup>1)</sup>.

Нами указывалось, что при обычном нормергическом воспалении степень воспалительных симптомов зависит главным образом от характера и дозы воспалительного агента. При повышенной реактивности картина воспаления значительно сильнее выражена даже при слабых раздражениях, что зависит от того, что в этих случаях реакция организма не адекватна силе воздействия, она значительно интенсивнее, чем требует раздражитель. При гипоергии мы имеем прямо противоположное явление: реакция слабее, чем в норме и воспаление носит аттенуированный характер. Примером повышенной реактивности может служить аллергическая конституция, при которой воспаление развивается от таких причин, которые у нормальных субъектов не вызывают даже воспалительной гиперемии. В качестве гипоергии, кроме зимней спячки можно привести состояние организма у новорожденных, при котором наблюдается отрицательная реакция на введение токсинов Шика и Диков и тогда, когда в организме ребенка нет соответствующих антител.

Нам кажется, что приведенное в отношении воспаления можно перенести на инфекцию всего организма и, в частности, на туберкулез. Это положение подтверждается опытами на хладнокровных животных, у которых реактивность сильно меняется при изменении внешней температуры. При повышении ее поднимается температура животного, увеличивается обмен, дыхание

<sup>1)</sup> Н. Н. Сиротинин. Гипоергия и ее значение в течении инфекции. (Каз. мед. журнал, 1934).  
Он же. *Loc. cit.*

и сердцебиение учащаются; рефлексы становятся более выраженными, болевая чувствительность усиливается. Толерантность к ядам сильно падает. Таким образом, в этом случае мы имеем состояние, противоположное зимней спячке.

Давно известно, что лягушки, резистентные к ряду микробов, становятся восприимчивыми к ним в условиях температуры термостата.

Во всех этих случаях возникает все тот же вопрос, не потому ли лягушки заболевают в условиях термостата, что температура его приближается к температурному оптимуму роста возбудителя. Для выяснения этого обстоятельства мы заражали хладнокровных животных штаммом черепашьего туберкулеза, имеющим оптимум роста около  $20^{\circ}$ . Мы заражали внутрибрюшинно водяных черепах и часть их помещали в термостат при  $32-35^{\circ}$ , другую часть при  $25^{\circ}$  и третью — при  $15^{\circ}$ . Черепахи при температуре термостата погибали значительно быстрее, давая сильные изменения в брюшной полости и печени, которые, главным образом, сводились к резкой гиперемии брюшины и кишечника, а также к туберкулезному поражению печени.

При  $25^{\circ}$  смерть наступала позже, патолого-анатомическая картина была такой же, как и в первой группе, может быть несколько слабее выражена.

При  $15^{\circ}$  черепахи долгое время оставались живых, погибая обычно с меньшим поражением органов.

Еще более выраженные результаты были получены нами на лягушках (*Rana esculenta*).

Итак, с повышением температуры тела туберкулез у хладнокровных протекает более остро, с более выраженной пато-анатомической картиной, несмотря на то, что в этом случае бактерии находились в худших условиях для своего развития. Объяснение этому явлению можно видеть либо в повышении реактивности животных, либо в наслаивании патологических процессов в условиях термостата. Последнее едва ли имеет место, так как эти животные хорошо переносят температуру в  $25-30^{\circ}$ . Поставленные нами контроли показали, что они могут жить долгое время, не выявляя каких-либо патологических признаков. Однако, для большей убедительности, мы поставили аналогичные опыты на сухопутных туркестанских черепахах (*testudo Hors*), для которых даже температура в  $40-50^{\circ}$  является обычной. Опыт еще не закончен, но в настоящее время все черепахи, находящиеся при  $20-15^{\circ}$  живы, тогда как в условиях термостата при  $35-40^{\circ}$  часть их уже погибла.

Заканчивая свое сообщение, мы хотели бы еще раз подчеркнуть, что из этих опытов следует, что чем сильнее выражена реактивность, тем интенсивнее протекает инфекция. Если это нельзя отнести ко всякой инфекции, то, нам кажется, с большей долей вероятности можно предполагать, что это положение имеет место при аллергических заболеваниях.

Из клиники кожных и венерических болезней Казанского государственного медицинского института (директор проф. И. Н. Олесов).

## **Реактивность кожи сенсibilизированных животных на воздействия микроорганизмов.**

(Предварительное сообщение).

**Г. Г. Кондратьев.**

Вопрос о реактивности животного организма представляет как теоретический, так и практический интерес. Изучение отдельных сторон этого вопроса внесло известную ясность в понимание патогенеза ряда заболеваний, относимых к группе аллергических. Однако патогенез многих из них остается все еще недостаточно ясным.

В частности, в последние годы советские дерматологи проявляют большой интерес к так называемой „микробной экземе“.

Клинические наблюдения указывают на значительную роль аллергических факторов в развитии этого заболевания кожи. Можно полагать, что в основе возникновения и развития микробной экземы лежит изменение реактивности кожи, вызванное предварительной специфической сенсibilизацией организма пиококками и продуктами их жизнедеятельности, однако исследования многих авторов не дали бесспорных доказательств специфической пиококковой аллергии. Клинические наблюдения дают нам также основание предполагать, что симптомы, наблюдаемые у больных с микробной экземой, являются выражением кожной реакции в ответ на воздействия пиококков на кожу на фоне неспецифической сенсibilизации организма. В связи с тем, что неспецифическая сенсibilизация организма играет определенную роль в патогенезе ряда кожных заболеваний, значительный интерес представляет изучение реактивности кожи, как у людей с повышенной чувствительностью, так и у животных, экспериментально сенсibilизированных, по отношению к пиококкам и продуктам их жизнедеятельности. Экспериментальное изучение этого вопроса должно значительно расширить наше представление о характере кожной реакции при неспецифической сенсibilизации на воздействие пиококков.

Как известно, существуют различные способы экспериментальной сенсibilизации животных. Одним из этих способов является метод Артюса. По этому методу повышенная чувствительность организма создается повторными введениями чужеродного белка и, при разрешающих инъекциях последнего, на месте введения, в зависимости от степени сенсibilизации и силы разрешающего воздействия, могут наблюдаться те или иные проявления гиперергического воспаления, вплоть до некроза (феномен Артюса).

Кроме того, исследованиями ряда авторов установлено, что местное гиперергическое воспаление у сенсibilизированных животных удается получить также и в том случае, если в ка-

честве разрешающего фактора применять другие аллергены белкового характера и даже какис-нибудь раздражители, не обладающие аллергенными свойствами, как травмы, химические раздражающие вещества и др. (Ауэр, Ваубель, Кнеппер и др.). При сенсibilизации животных чужеродным белком, повидимому, удается получить состояние неспецифической повышенной чувствительности и по отношению к различным бактериальным продуктам.

Наши исследования имели задачей—выяснить влияние неспецифической сенсibilизации на реактивность кожи у животных на воздействие некоторых микроорганизмов, в частности стафилококка.

Исследования проводились на кроликах, подготовленных по методу Артюса.

За некоторыми исключениями, кролики были шиншиллы и фландры, одного пола и примерно одинакового возраста (от 8 месяцев до 1 года).

Одна группа кроликов подготавливалась гретей лошадиной сывороткой; вторая группа—пептоном в 5% концентрации в физиологическом растворе хлористого натрия, простерилизованным при 120°C в течение 15—20 минут; третья группа—желатиной в 10% концентрации, приготовленной так же, как и пептон. Кролики сенсibilизировались 5—6 подкожными инъекциями соответствующего аллергена по 5 см<sup>3</sup> через каждые 6 дней.

Опыты ставились через 22—36 дней после последней инъекции аллергена. В качестве „разрешающих“ агентов применялись следующие микроорганизмы: золотистый гноеродный стафилококк, *bac. prodigiosus*—обычный штамм (I) и штамм (II), не образующий пигмента, затем кишечная палочка, желтая сарцина и дрожжевые грибки.

Реактивность кожи у животных исследовалась путем интрадермальных инъекций суточных культур микроорганизмов—в отдельности (I серия опытов), в смеси с аллергеном (II серия), в комбинации нескольких культур (III серия) и стафилококка (IV серия), и путем втирания культур в кожу животных. Исследования проведены на 80 кроликах, на которых поставлено около 400 опытов. В настоящем сообщении нами приводится лишь часть материала, с применением интрадермальной инъекции.

I серия. Всего исследовано 15 кроликов—8 подготовленных и 7 контрольных. Опыты поставлены на 4 кроликах (№ 23, 72, 81, 127), подготовленных лошадиной сывороткой, через 36 дней после последней инъекции сыворотки и на 3 контрольных (№ 18, 35, 74). Кроликам введено интрадермально по 0,3 см<sup>3</sup> бульонной культуры стафилококка, *b. prodigiosus* I и II, кишечной палочки, сарцины и дрожжевых грибков.

Регистрация опытов производилась через сутки после „разрешающих“ инъекций.

У подготовленных кроликов на местах введения микробов реакция кожи проявлялась в виде воспалительной красноты,

инфильтрации и геморрагически-некротических изменений. В более выраженной степени эти явления наблюдались на местах инъекций стафилококка, *b. prodigiosus* и кишечной палочки. На местах введения сарцины и дрожжевых грибов отмечались лишь незначительные уплотнения кожи с чечевичу или небольшую горошину. По сравнению с подготовленными, у контрольных кроликов воспалительная реакция кожи на подопытных участках проявлялась в значительно менее выраженной степени—небольшой инфильтрации и местами геморрагических явлений.

Опыты на кроликах, подготовленных пептоном, дали еще более выраженную картину кожной реакции. Эти опыты поставлены на двух подготовленных кроликах (№ 104 и 181) через 22 дня после 6-й инъекции пептона, и на двух контрольных (№ 88 и 110). Кроликам вводилась агаровая культура микробов по 0,3 см<sup>3</sup> взвеси в физиологическом растворе.

У подготовленных кроликов, как и в предыдущих опытах, сильно выраженные реактивные явления наблюдались на местах инъекций стафилококка, *b. prodigiosus* I и II и кишечной палочки: так, например, у кролика № 104 через 24 часа после инъекции — в виде инфильтративно-геморрагических изменений и через 2 суток в виде некротических очагов размером в 1×1,5 и 1×1 см; у кролика № 181 (фот. 1 и 2) на местах инъекций стафилококка, *b. prodigiosus* I и кишечной палочки реактивные изменения кожи имели геморрагически-некротический характер — через сутки здесь наблюдались некротические очаги, размером в 2×6, 2,5×6 и 2×3 см.

У контрольных кроликов на местах инъекций стафилококка, *b. prodigiosus* II и кишечной палочки наблюдались инфильтраты, размером от горошины до лесного ореха, на месте же введения *b. prodigiosus* I на поверхности инфильтрата с незначительными геморрагическими изменениями через 4 дня образовался некротический очаг незначительного размера. Как у подготовленных, так и у контрольных кроликов, введение сарцины и дрожжевых грибов вызывало лишь незначительную реакцию кожи.

В дальнейшем на опытных участках развивался нагноительный процесс. У сенсibilизированных кроликов нагноение появлялось обычно под некротическим струпом, редко в виде абсцесса, в некоторых случаях происходило отторжение струпа, с образованием глубоких, нечистых язв. У контрольных кроликов наблюдалось абсцедирование инфильтрата. Наличие гноя определялось путем прокалывания инфильтрата иглой и последующего выдавливания. Нагноение отмечалось у подготовленных кроликов через 4—12 дней, у контрольных через 4—7 дней. В общем нагноение у сенсibilизированных кроликов клинически определялось несколько позднее, чем у контрольных; затем нагноение скорее наступало на месте инъекции стафилококка; на местах инъекций кишечной палочки у одного кролика клинически заметного нагноения не отмечалось, у другого оно появилось через 12 дней (вторичная инфекция).

Заживление воспалительных участков происходило через



16—30 дней после опыта. Резкой разницы в сроках заживления на отдельных опытных участках у кроликов не наблюдалось. Можно отметить лишь сравнительно более медленный процесс заживления у сенсibilизованных кроликов на месте введения *b. prodigiosus* II (у подготовленных через 24 и 30 дней, у контрольных через 20 дней) и кишечной палочки (соответственно через 30 и 20 дней).

Опыты на кроликах (№ 180 и 188), подготовленных желатиной, поставлены через 33 дня после 5-й инъекции. Кроликам вводилась бульонная культура микробов по 0,3 см<sup>3</sup>.

Реакция кожи проявлялась в виде инфильтрации и незначительных геморагически-некротических изменений на местах инъекции стафилококка, *b. prodigiosus* II и кишечной палочки. Сарцины и дрожжевые грибки воспалительных явлений не вызывали. В сравнении с контрольными, реактивные явления у подготовленных кроликов развивались лишь несколько в более выраженной степени. Разницы в сроках наступления нагноения и заживления воспалительных очагов не отмечалось.

Таким образом в зависимости от характера реактивных явлений на коже у опытных кроликов можно было отметить следующие клинические формы: 1) эритематозную, когда на коже наблюдалась только воспалительная краснота, 2) инфильтративную, 3) инфильтративно-геморагическую и 4) некротическую. Кожная реакция при каждой из этих форм имела некоторые внешние морфологические различия. Например, помимо различной величины, инфильтраты являлись неодинаковыми по форме, консистенции и ограниченности от окружающей кожи. Геморагии наблюдались в виде точечных и различного размера сплошных очагов; некроз—в виде сухой, плотной, темно-красного цвета, геморагически-некротической пленки и в некоторых случаях в виде сухого, беловатого „пергаментного“, как бы „обескровленного“ участка.

Для наглядности, результаты опытов, полученные на кроликах этой серии, мы приводим в таблице I, в виде условных обозначений интенсивности кожной реакции.

II серия. На кроликах этой серии ставились опыты с введением смеси микроорганизмов с белковыми веществами. Сюда относятся прежде всего опыты на кроликах (№ 49, 46), подготовленных лошадиной сывороткой. Кроликам вводилась взвесь агаровой культуры стафилококка, *b. prodigiosus* II, кишечной палочки, сарцины и дрожжевых грибов в смеси с лошадиной сывороткой в дозе по 0,3 см<sup>3</sup>.

У подготовленных кроликов кожная реакция проявлялась в виде геморагически-некротических изменений. Последние в наибольшей степени выражены в местах введения *b. prodigiosus*, стафилококка и кишечной палочки; незначительно в местах введения сарцины.

У контрольных же кроликов изменения кожи отмечались лишь в виде незначительной гиперемии и инфильтрации (табл. 2).

Таким образом у кроликов, сенсibilизированных лошадиной

Таблица 1.

Кролики	Стафилококк			b. prodigiosus I			b. prodigiosus II			Кишечная палочка		
	И	Г	Н	И	Г	Н	И	Г	Н	И	Г	Н
Подгот. лошадин. сыв.				опыт не ставился								
23	+						++			+		
72	+	+					+		+	+	+	
81		+	++				+	+	++			
127	++		+				++		++	+	—	
18 контролн.	+	+					+	+		+		
35	+						+			+		
74	+						+			+		
Подгот. пептоном.												
104	++	+		+++	+	++	++	+		+++	+	++
181		+	++++		+	++++	++	+				++++
88 контролн.	+			++		+	+			+		
110	++			++	+	+	+			++		
Подгот. желатиной												
180	+++						++	+	+	+++	+++	++
188	++						++		+	+++		++
91 контролн.	+						+	+		++		—
151	++			+		+	++			+++		—

Условные обозначения: И—инфильтрат, Г—геморагия, Н—некроз. Отсутствие изменения в области инъекции—0, незначительное уплотнение ±; инфильтраты—плоские, мало возвышенные, размером до 1×1 см и резко ограниченные, значительно возвышающиеся, размером с большую горошину+, инфильтраты с лесной орех и в 1×2 см. ++, с волошский орех и в 2×3 см+++; больше—++++; геморагии—точечные +, очаговые ++; искрозы—размером до 1/2 см в диаметре +, от 1/2 до 2 см ++, от 2 до 4 см+++; больше—++++.

сывороткой, реакция кожи на комбинированное воздействие микроорганизма и аллергена проявляется более интенсивно, чем по отношению к одному аллергену.

В этих опытах также ясно выступает различие в дальнейшем течении воспалительного процесса у сенсибилизированных и контрольных кроликов. У кролика № 49 на некротических участках до полного исчезновения признаков поражения не было клинически заметного нагноения. У кролика № 46 нагноение отмечалось на местах введения стафилококка, b. prodigiosus и кишечной палочки через 15 дней после опыта; к этому времени

вслед за отторжением струпа образовались гнойные язвы. У контрольных кроликов на местах введения стафилококка, *b. prodigiosus* и кишечной палочки через 1—3—5 дней образовались небольшие абсцессы. Полное заживление процесса на опытных участках происходило в пределах 15—20 дней, причем заметной разницы в сроках заживления у сенсибилизированных и контрольных кроликов не отмечалось.

Опыты на кроликах (№ 154, 186), сенсибилизированных пептоном, при такой же дозировке „разрешающих“ агентов, через 22 дня после подготовки дали аналогичные результаты (табл. 2).

У подготовленных кроликов на местах инъекций развивалась интенсивная воспалительная реакция. У кролика № 154 на месте инъекции стафилококка развилась инфильтрация в  $2 \times 2$  см, на местах же введения: *b. prodigiosus* I — некроз, *b. prodigiosus* II и кишечной палочки — геморрагически-некротические изменения. Более интенсивное развитие воспалительной реакции отмечалось у кролика № 186 (фот. 3 и 4) — через сутки наблюдались значительные геморрагически-некротические явления в области введения стафилококка, *b. prodigiosus* I и II и кишечной палочки.

У контрольного кролика кожная реакция проявлялась в весьма слабой степени — инфильтрации размером приблизительно с горошину; лишь на месте инъекции *b. prodigiosus* можно было отметить немногочисленные точечные геморрагии. На месте инъекции сарцины отмечалось лишь уплотнение, размером с чечевицу без воспалительной красноты у кроликов № 154, 156, инфильтрат с горошину — у кролика № 186.

Очевидно микробы в смеси с аллергеном могут вызывать более значительные кожные изменения при той степени аллергии животного, когда один аллерген в небольшой дозе вызывает незначительную реакцию кожи.

Как и в предыдущих опытах, у сенсибилизированных кроликов наиболее сильные реактивные явления наблюдались при инъекции *b. prodigiosus* I, менее выраженные — при инъекции кишечной палочки, *b. prodigiosus* II и стафилококка. На этих участках через 12 дней большей частью наступало отделение некротической корки с образованием гнойной, глубокой язвы, на отдельных участках — образование абсцесса. Заживление воспалительных очагов наступало через 20, 24 и 30 дней.

III серия. В этой серии опытов нами изучалась реактивность кожи у кроликов на одновременное введение двух различных микробов. Опыты, поставленные на 8 кроликах, подготовленных пептоном, и на 4 кроликах, подготовленных желатиной, не дали ясных результатов. Более определенные результаты были отмечены в опытах с кроликами (№ 114, 195 и 200), подготовленными лошадиной сывороткой. Опыты ставились через 22 дня после 5-й инъекции сыворотки. Кроликам вводилось по  $0,3 \text{ см}^3$  смеси суточных культур двух различных микробов. У подопытных кроликов наблюдалась воспалительная реакция кожи от незначительного инфильтрата до весьма сильных инфильтративных и геморрагически-некротических изменений.

Кролики	Стафилококк			B. prodigiosus I		
	И	Г	Н	И	Г	Н
Подготовл. лошадин. сыворот.						
49			++			
46		+	++			
49 контрольн.	+					
9	+					
Подгот. цептоном.						
154	+++			+++		+++
186			++			++++
186 контрольн.	+			++	+	

Таблица 2

B. prodigiosus II			Кишечная палочка			Сардина			Лошадин. сыворот.		
И	Г	Н	И	Г	Н	И	Г	Н	И	Г	Н
		++			++			+	++		+
		++			+++	+		+	++		+
++			+			0			0		
+			+			0			0		
++	+	+	+++		++	±			+		
+		+			++	+			+	+	
±			+			±			0		

Наиболее сильные некротические поражения отмечались при комбинированном введении стафилококка с *b. prodigiosus* I и кишечной палочкой, *b. prodigiosus* I с кишечной палочкой, т. е. при комбинированном введении тех микроорганизмов, из которых каждый в отдельности в состоянии вызывать у сенсibilизированных кроликов сильные реактивные изменения. Усиление реактивных явлений, кроме того, отмечалось при применении *b. prodigiosus* и стафилококка с дрожжевыми грибами.

IV серия. После предварительных опытов, которые дали нам довольно ясное представление о характере кожной реакции при воздействии различных микроорганизмов, мы поставили опыты с применением только одного золотистого гноеродного стафилококка.

Всего под опытом было 15 кроликов, из них 6 подготовленных лошадиной сывороткой, 2—пептоном, 2—желатиной, остальные—контрольные.

Кролики, сенсibilизированные сывороткой, под опытом были через 20 и 32 дня после 6-й инъекции сыворотки. Интрадермально им вводилась сыворотка, стафилококк (взвесь суточной агаровой культуры в физиологическом растворе хлористого натрия) и смесь лошадиной сыворотки со стафилококком по 0,3 см<sup>3</sup>.

У кроликов на местах инъекций через 24 часа наблюдалась ясно выраженная воспалительная реакция (табл. 3). На местах введения сыворотки кожная реакция у подготовленных кроликов выражалась следующим образом: у кролика № 51— в виде „пергаментного“ некроза в 1×2 см, у кролика № 85— в виде незначительной красноты и плотного инфильтрата в 3×3 см, у кролика № 100— в виде красноты и инфильтрата в 2×4 см, у контрольных кроликов кожной реакции не отмечалось. На местах введения стафилококка у подготовленных кроликов № 51 (фот. 5) и № 85 (фот. 6) наблюдались значительно выраженные геморагически-некротические изменения, у кролика № 100— инфильтрат с лесной орех и многочисленные геморагии, у контрольных кроликов— инфильтрат, размером с горошины до лесного ореха. На местах введения смеси стафилококка с лошадиной сывороткой у подготовленных кроликов можно было наблюдать еще более сильную реакцию кожи— в виде резко выраженных геморагически-некротических изменений (фот. 7 и 8); у контрольных кроликов наблюдалась лишь незначительная краснота и инфильтрация (табл. 3).

Можно было отметить также некоторое различие и в течении воспалительного процесса на опытных участках кожи. У подготовленных кроликов № 85 и 100 инфильтраты на месте введения сыворотки довольно скоро рассосались, у кролика № 51 через 20 дней образовалась поверхностная язва; на местах же введения стафилококка или смеси стафилококка с лошадиной сывороткой через 3—7 дней образовались глубокие, гнойные язвы. У контрольных кроликов инфильтраты в первые 1—2 дня несколько увеличивались, становились мягче и через 2—5 дней

превращались в абсцессы. Полное заживление воспалительных очагов почти у всех кроликов наступило в течение 20—27 дней.

Кролики, подготовленные пептоном, под опытом были через 22 дня после 5-й инъекции пептона. Внутривенно вводился пептон, стафилококк и стафилококк в смеси с пептоном в дозе по 0,3 см<sup>3</sup>. В этих случаях реакция кожи у кроликов проявлялась значительно слабее, чем в предыдущем опыте. На месте инъекций пептона отмечался незначительный отечный инфильтрат, на остальных же опытных участках реакция кожи проявлялась в виде инфильтраций различной степени—от горошины до 1×2 см.

Опыты на кроликах, сенсибилизированных желатиной, ставились через 15 дней после подготовки. Разрешающие инъекции производились в 5—6 местах, куда вводились желатина, стафилококк, стафилококк с желатиной и сывороткой в той же дозировке, что и в предыдущих опытах. На местах введения желатины у подготовленных кроликов кожная реакция наблюдалась в виде инфильтрата и некроза незначительного размера (фот. 9 и 10), у контрольного же кролика в первые сутки реакция совершенно отсутствовала, только на третий день появилось уплотнение кожи размером с чечевицу, на месте которого через 2 дня образовалась сухая кровянистая корочка. На местах введения сыворотки не было никакой реакции. На местах введения стафилококка у подготовленного кролика наблюдалась инфильтрация с лесной орех и „пергаментный“ некроз в 0,5×0,5 см, у контрольного кролика—только незначительное уплотнение кожи. На местах введения стафилококка с желатиной у подготовленных кроликов отмечалась более сильная реакция—в виде инфильтрации от лесного ореха до 2×3 см и геморрагического некроза от 1×1,5 до 0,5×7 см, у контрольного же кролика—в виде инфильтрата с большую горошину, и некротического (?) участка в 0,2×0,2 см. На местах введения стафилококка с лошадиной сывороткой у одного подготовленного кролика наблюдалась инфильтрация с небольшой лесной орех, и „пергаментный“ некроз в 0,25×0,5 см, у другого—инфильтрация такой же степени и немногочисленные геморрагии, у контрольного же кролика—лишь слабо выраженная инфильтрация—1×1 см (табл. 3).

В течении воспалительного процесса можно было отметить некоторые особенности. Некротические корки на месте введения желатины отпадали через 15 дней, а через 20 дней на их месте исчезали и остатки уплотнения. На местах же введения белковых веществ со стафилококком отмечалось нагноение—у контрольного кролика через 3—4 дня, у подготовленных—через 4, 6 и 12 дней после опыта.

Эти опыты отчетливо показывают, что на фоне неспецифической сенсибилизации кроликов гноеродный стафилококк вызывает более сильные реактивные явления, чем у здоровых. Эти явления еще в большей степени возникают при введении стафилококка с соответствующим аллергеном. Кроме того, интен-

Таблица 3.

Кролики	Сыворотка			Стафилококк			Стафилококк + сыворотка			Стафилококк + желатина		
	И	Г	Н	И	Г	Н	И	Г	Н	И	Г	Н
51 подготовл. лошад. сыв.			++			++++			++++			
85	+++					+++			+++			
100	+++			++	++		+		++++			
44 контрольн.	0			+			+					
81	0			++								
Подготовл. желатиной	желатина											
11	++		+	++		+	++		+	+++	++	+
28	+		+	опыт не ставился			++	+		+++		++
21 контрольн.	0			+			++			+	+	
22	0			+			+			++		

сивность кожных изменений зависит от степени сенсibilизации кроликов. Наиболее сильно повышенная чувствительность кожи наблюдалась у кроликов, сенсibilизированных сывороткой, менее — при сенсibilизации желатиной. У сенсibilизированных кроликов реактивные изменения кожи через сутки достигали своего наибольшего развития. Но в ряде случаев воспалительные явления увеличивались еще в течение нескольких дней — инфильтрация становилась больше, появлялись геморагии, резко выделялись некротические изменения; так, например, эти явления наблюдались у кроликов, сенсibilизированных желатиной. Очевидно, усиление реактивных явлений связано в течение некоторого времени с жизнедеятельностью стафилококка. Может быть в известной степени это зависит также и от свойств белкового вещества, в частности от свойств желатины — ее более медленной всасываемости, вследствие чего токсическое действие стафилококка продолжается значительно дольше на ограниченном участке кожи.

На местах введения стафилококка, одного или в смеси с белковыми веществами, часто появлялось нагноение. Нагноительный процесс отмечался сначала под некротическим струпом, затем последний отторгался, и на его месте образовывались язвы с гнойным дном. На местах, где реакция кожи выражалась в виде инфильтрата или слабых некротических изменений, чаще наступало абсцедирование инфильтрата с последующим изъязвлением. Нагноение наступало несколько позже у сенсibilизированных, чем у нормальных кроликов.

Подытоживая результаты исследований мы можем отметить следующее.



При интрадермальном введении стафилококка, *b. prodigiosus* и кишечной палочки воспалительная реакция кожи на подопытных участках у *сенсibilизированных кроликов* через 24 часа в преобладающем числе случаев проявлялась в виде сильной инфильтрации, обширных геморагически-некротических и в части опытов в виде изменений „пергаментного типа“, аналогичных с феноменом Артюса. В некоторых случаях эти изменения продолжали усиливаться еще в течение нескольких дней. Реактивные изменения на коже у контрольных кроликов, в равных условиях опыта, появлялись сравнительно в слабой степени: в большинстве случаев—в виде незначительной красноты и инфильтратов, в некоторой части опытов—в виде инфильтративно-геморагических и некротических изменений, но значительно менее выраженных, чем у подготовленных кроликов. В дальнейшем на местах введения микроорганизмов в большинстве случаев наблюдался нагноительный процесс—в области некротических очагов у *сенсibilизированных*, абсцедирование (инфильтратов у контрольных кроликов. *Клинически* нагноение определялось в различные сроки, большей частью в пределах I—12 дней; в большинстве случаев оно наступало позднее у *сенсibilизированных кроликов*. Быстрое начало нагноения, часто в первые сутки после опыта, наблюдалось на месте введения стафилококка; несколько позднее—на местах введения *b. prodigiosus* I и II, на местах же введения кишечной палочки нагноение иногда клинически вовсе не определялось.

Заживление воспалительных очагов на подопытных участках происходило в различные сроки—обычно от 10 дней до 1½ месяцев; в небольшой части опытов заживление наступало несколько позже у *сенсibilизированных кроликов*; в остальных случаях, при различной степени воспалительных изменений, у *сенсibilизированных* и контрольных кроликов, заживление наступало приблизительно в одинаковый срок.

Как видно из опытов, реактивность кожи у *сенсibilизированных кроликов* на введение различных микробов проявлялась также различно. Наиболее сильно выраженные реактивные изменения наблюдались на местах инъекции *b. prodigiosus*, кишечной палочки и стафилококка; сарцины и дрожжевые грибки, за редкими исключениями, воспалительных явлений не вызывали; лишь в некоторых случаях на местах их введения наблюдалась незначительная воспалительная краснота и уплотнение кожи.

Это показывает, что интенсивность и характер кожной реакции зависит не только от степени алергизации животных, но и от биологических свойств микроорганизмов. Как известно, стафилококки обладают гемолизирующим, некротизирующим и токсическим свойствами. Кроме того, им присписывается выделение лейкоцидина, который играет роль в образовании абсцесса. Наш штамм стафилококка, выделенный от больного фурункулезом, обладает сильным гемолизирующим свойством. При интрадермальном введении животным небольших доз его развиваются инфильтраты, которые размягчаясь, образуют абсцессы. *V. prodigiosus*

giosus является микробом непатогенным, но ядовитым; его белки обладают ядовитым свойством. Второй штамм *B. prodigiosus* отличается от первого, обычного штамма, некоторыми свойствами—не образует пигмента, растет при температуре 37 С, вызывает более слабые изменения кожи у кролика, что, повидимому, связано с ослаблением его ядовитых свойств.

Кишечная палочка, обычно непатогенная, при подкожном введении кролику вызывает абсцессы.

Сарцина и дрожжевые грибки не вырабатывают токсических продуктов и не играют роли в патологии человека и животных.

Кроме того, необходимо иметь в виду, что на течение воспалительного процесса могла оказывать влияние бактериальная флора, находящаяся на коже у опытных животных. В ряде случаев мы наблюдали, что у сенсibilизированных кроликов во время подготовки появлялись абсцессы на местах, свободных от инъекций, при посеве гноя из абсцессов на питательные среды удавалось получить грамтрицательные палочки и кокки. Видимо, эта банальная флора, сапрофитирующая на коже кроликов, может вызывать нагноительные процессы на коже с повышенной реактивной способностью.

В зависимости от подготовки кроликов тем или иным белковым веществом реактивность кожи изменяется неодинаково. Наиболее резко повышенную реактивность кожи у кроликов удается получить при подготовке их лошадиной сывороткой, сравнительно слабую—при подготовке пептоном и желатиной. Полученные нами результаты сенсibilизации животных дериватами белка представляют значительный интерес, так как в настоящее время вопрос о сенсibilизирующей и разрешающей способности продуктов белкового распада является недостаточно ясным. Так, например, Розенау и Андерсон в своих опытах с пептоном получили слабые симптомы анафилактики у морских свинок; Чарнецкий же, применяя пептон Витте на морских свинках, не обнаружил у них никаких явлений повышенной чувствительности.

Абдергальден и Вейль, Дерр, Люмьер также отрицают анафилактические свойства пептона.

Люмьер и Малеспини указывают на невозможность получения феномена Артюса при сенсibilизации желатиной, как не обладающей антигенными свойствами. Ландштейнер также отрицает антигенные свойства желатины.

Артюс признает возможность получения его феномена при сенсibilизации кроликов пептоном и желатиной. Из его работ также известно, что при местной анафилактики наблюдается неспецифичность кожной реакции в пределах трех компонентов—сыворотки, пептона и желатины; так, кролик, сенсibilизированный сывороткой, проявляет чувствительность на введение пептона и желатины, и наоборот.

Наши исследования показали, что феномен Артюса удается получить и при подготовке кроликов пептоном и желатиной.



Фот. 1. Кролик № 181.  
Реакция кожи на месте введения стафилококка—I, дрожжевых грибов—II, сарцины—III.



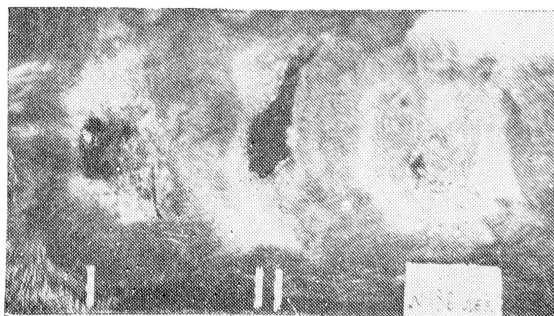
Фот. 2. Кролик № 181.  
Реакция кожи на месте введения *b. coli*—I, *b. prodigiosus* I—II, *b. prodigiosus* II—III.



Фот. 5. Кролик № 51.  
Реакция кожи на месте введения стафилококка.



Фот. 3. Кролик № 186.  
Реакция кожи на месте введения стафилококка—I, дрожжевых грибов—II, сарцины—III + пептона.



Фот. 4. Кролик № 186.  
Реакция кожи на месте введения кишечной палочки—I, *b. prodigiosus* I—II, *b. prodigiosus* II—III + пептона.

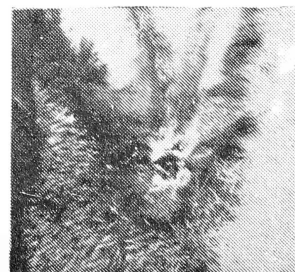
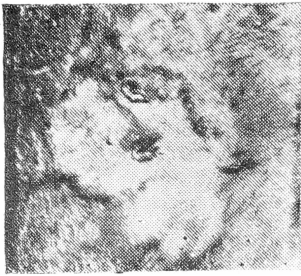
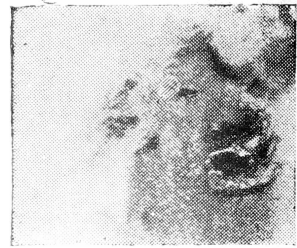


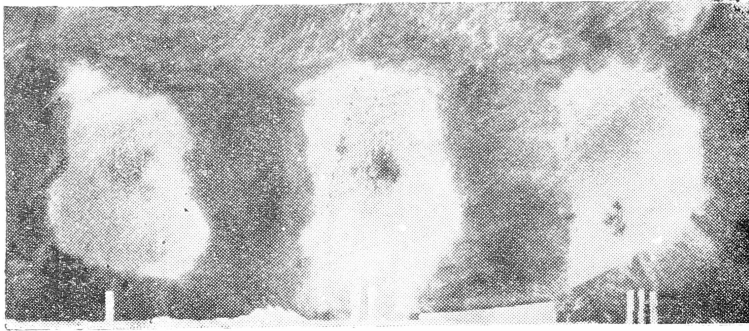
Рис. 6. Кролик № 85.  
Реакция кожи на месте введения стафилококка.



Фот. 7. Кролик № 85.  
Реакция кожи на месте  
введения стафилококка  
+ лошади сыворотки.



Фот. 8. Кролик № 10.  
Реакция кожи на месте  
введения стафилококка  
+ лошади сыворотки.



Фот. 9. Кролик № 11.  
Реакция кожи на месте введения стафилококка—I, стафило-  
кокка + желатины—II, желатины—III.



Фот. 10. Кролик № 28.  
Реакция кожи на месте введения желатины—I,  
стафилококка + желатины—II.

но в менее выраженной форме, чем в опытах с лошадиной сывороткой. При разрешающих инъекциях пептона у кроликов наблюдались инфильтраты и геморагии, при инъекциях желатины развивался типический феномен Артюса—в виде небольших некротических очагов.

Сенсибилизирующее действие пептона и желатины доказывают также наши опыты с применением микробов в качестве „разрешающих“ агентов.

В повышенной кожной реакции у кроликов, подготовленных пептоном и желатиной, на воздействие микробов мы, несомненно, можем признать проявление реактивной перестройки организации животных при подготовке их дериватами белка. Очевидно, при этом мы не можем отождествлять патогенез повышенной кожной реакции, развивающейся у сенсибилизированных кроликов на воздействие микробов, с патогенезом феномена Артюса, как местной специфической аллергической реакции.

В первом случае местная гиперергическая реакция, повидимому, обуславливается токсическим действием микробов или их продуктов, освобождающихся с распадом бактерий после введения в кожу сенсибилизированных животных. Видимо, этим же следует объяснить усиление реактивных явлений у кроликов в первые 2—3 дня после опытов. Исследования показали, что гиперергическая реакция не развивается при воздействии сапрофитов (сарцин, дрожжей), не продуцирующих токсических веществ; она не возникает в такой степени также при интрадермальном введении убитых микробов.

Как известно, часть кроликов является рефрактерной к сенсибилизации лошадиной сывороткой. Во многих наших случаях повышенная чувствительность кожи у кроликов не отмечалась при сенсибилизации как сывороткой, так пептоном и желатиной. На таких кроликах обычно не удавалось вызывать интенсивную реакцию со стороны кожи. Кроме того, в отдельных случаях у контрольных кроликов наблюдалась сильная кожная реакция на применение тех или иных микробов. Повидимому, это следует объяснить особенно высокой индивидуальной чувствительностью кожи отдельных кроликов; но при этом конкретная причина этого явления остается все же неясной.

В своих опытах мы производили инъекции микробов одному и тому же кролику в 5—6 участках кожи.

Это давало нам возможность точной сравнительной оценки кожных реакций при введении различных микробов одному и тому же кролику. Однако интрадермальное введение различных агентов в 5—6 местах могло влиять в той или иной степени на интенсивность реактивных проявлений на коже кроликов.

*Выводы.* 1. При помощи белковых веществ и их дериватов удается изменить реактивность кожи у кроликов по отношению к некоторым микроорганизмам.

2. Это изменение реактивности кожи у сенсибилизированных кроликов при введении микроорганизмов проявляется в виде гиперергического воспалительного процесса.

3. Помимо степени алергизации животных, интенсивность воспалительных изменений кожи у сенсibilизированных кроликов зависит от свойств возбудителей.

4. При комбинированном введении микробов с соответствующим сенсibilизирующим веществом реакция кожи проявляется более интенсивно.

5. Результаты исследований ясно показывают влияние неспецифической сенсibilизации на характер развития и течения воспалительного процесса на коже у кроликов при интрадермальном введении микроорганизмов. Эти данные должны быть учтены при изучении роли неспецифической сенсibilизации человеческого организма в патогенезе некоторых форм пиококковых заболеваний кожи.

---

Из Физиологической лаборатории Казанского госуд. вет. ин-та (директор проф. К. Р. Викторов) и нервной клиники (директор проф. И. И. Русецкий) Казанского госуд. института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

**К вопросу о возбудимости блуждающего нерва у собак в связи с местным давлением на большой мозг при остром опыте.**

**А. Х. Терегулов.**

Изучение состояния возбудимости блуждающего нерва у больных может оказать ценные услуги в практической работе врача. В хирургической и неврологической практике исследования возбудимости п. vagi у больных перед операциями, у больных с опухолями головного мозга, перед окципитальными пункциями и в других случаях могут принести несомненную пользу и позволяют избежать нежелательных осложнений. При сильно повышенной возбудимости п. vagi возможны различные отрицательные состояния во время производства операции в форме остановки деятельности сердца, шока и т. п.

Такое изучение представляет в то же время и теоретический интерес, с точки зрения выяснения состояния возбудимости блуждающего нерва у человека, выяснения функциональных связей блуждающего нерва с различными отделами большого мозга, с изменениями внутричерепного давления, с конституциональными особенностями и т. д.

При повседневной практической работе достаточное представление о рефлекторной возбудимости блуждающего нерва создается при применении глазо-сердечного рефлекса Dagnini-Aschner и его аналогов. К последним относится тригемино-вагальный рефлекс Русецкого, получаемый путем раздражения фарадическим (синусоидальным) током одной и той же силы отдельных веток тройничного нерва на месте их выхода из костных отверстий (надглазничная, подглазничная и подбородочная ветви).

Вторым является орбитальный рефлекс Petzetakis, который

вызывается давлением руки, производимым у места выхода ветвей тройничного нерва, главным образом, надглазничной ветви. При этих рефлексках происходят одни и те же изменения, а именно замедление пульса, падение кровяного давления, учащение дыхания и изменения других висцеральных функций, например, желудочно-кишечного тракта, как указывает Danielopolu при описании глазо-висцеральных рефлексков.

Из анатомических сведений, касающихся путей пробегания этих рефлексков, можно привести следующие данные.

Афферентные пути для рефлекска Dagnini-Aschner проходят через *n. trigeminus* и, вероятно, также через *n. sympathicus*, а эфферентные — через *n. vagus*. Афферентной частью для тригемино-вагального рефлекска и рефлекска Petzetakis являются чувствительные волокна тройничного нерва, а эфферентной частью — двигательные волокна блуждающего нерва. Не исключаются и другие возможности для объяснения механизма р. Dagnini-Aschner: колебания внутрисердечного давления, гуморальной передачи связи и др. Чувствительная часть *n. trigeminus* образуется из *ganglion semilunare Gasserii*. Центральные волокна, идущие от Gasser'ова узла в составе его корешка, направляются к центру, вступают в Варолиев мост и продолжают до чувствительного коленного ядра *n. trigeminus*, распавшись здесь на восходящие и нисходящие ветви. Восходящие ветви, более короткие оканчиваются в *nucleus sensibilis n. trigeminus*, а нисходящие ветви образуют в их совокупности *tractus spinalis n. trigeminus*, идущий по наружной поверхности *substantia gelatinosa* через весь продолговатый мозг до второго шейного сегмента, заканчиваясь разветвлениями в *substantia gelatinosa Rolandi*. Ганглиозные клетки *nucl. tractus spinalis n. trigeminus* и *nuclei sensibilis* дают ряд центрипетальных и ассоциативных волокон, представляющих ближайший интерес для изучаемых рефлексков.

Центральные волокна, проходя через *raphe* в составе *fibrae internae* (Ramon y Cajal), идут в *substantia reticularis* противоположной стороны, дорзально от *lemniscus medialis*, вместе с волокнами *n. n. vagi et glossopharyngei*, входят в *lemniscus medialis* (на уровне *cornua quadrigemina superiora*) и вступают в центральные ядра *thalamus*, смешиваясь с другими таламическими путями (Long). Весь этот отдел представляет богатые связи (путем контакта), с двигательными ядрами блуждающего нерва, в особенности с *nucleus ambiguus* и двигательными волокнами, пересекающими *tractus spinalis n. trigeminus*.

Эфферентной частью изучаемых рефлексков являются двигательные ядра блуждающего нерва (*nucleus ambiguus et nucl. dorsalis motorius n. vagi*) и отходящие от них осевоцилиндрические отростки.

Сердечные центры блуждающего нерва находятся в продолговатом мозгу на периферии ромбовидной ямки близ *cornu testiforme* (Laborde). По данным Spieg'ля центр торможения сердца локализуется отчасти в дорзальном ядре, отчасти в *nucleus ambiguus*.

По мнению Блуменау, сердечный центр блуждающего нерва локализуется в группе клеток, лежащих снаружи от нижней части *nuclei ambiguus*.

Вопрос об изменениях вегетативных рефлексков при заболеваниях головного мозга в настоящее время является еще недостаточно изученным. Имеются данные об отсутствии глазо-сердечного рефлекска при невролюэсе, об его изменениях при гемиплегии, при множественном склерозе и других заболеваниях. Но в то же время состояние блуждающего нерва резко изменяется при ряде заболеваний нервной системы. Состояние блуждающего нерва определяет во многих случаях исход опухолевой задней черепной ямки, бульбарных отделов, исход бокового амиотрофического склероза, иных поражений продолговатого мозга и др.

Большая лабильность артериального давления и замедление пульса отмечались при опухолях задней черепной ямки (Слонимская, Савенко). Глазосердечный рефлекс становится в некоторых случаях подобно опухолей резко положительным, давая замедление на 30—32 удара в минуту (Слонимская, Савенко). Физиологические данные о деятельности блуждающего нерва, начиная с работ братьев Weber, Ludwig и Суон, очень обширны. Они трактуют о различных функциональных особенностях этого нерва, объединяющего работу ряда висцеральных органов.

По интересующему нас вопросу эффект от раздражений блуждающего нерва заключается в падении кровяного давления, замедлении пульса и учащении дыхания. Этот эффект получается разнообразными способами, как непосредственным раздражением нерва, так и рефлекторным, гуморальными и др. путями.

На ряде опытов различными авторами установлено, что угнетение деятельности сердца ведет к понижению его чувствительности к угнетающим, вагальным воздействиям и к повышению его чувствительности к возбуждающим симпатическим воздействиям. Таким образом происходит сдвиг чувствительности сердца в симпатическую сторону (Hawell, H. Zangeker, Weiss и Dumay, Гиффман).

В то же время различными авторами доказано и противоположное явление, когда усиление функций сердца ведет к понижению его чувствительности к возбуждающим агентам и к повышению его чувствительности к угнетающим, вагальным агентам, т. е. приводит к сдвигу чувствительности в вагальную сторону (Sollman и Bartow, Petzetakis, Ascher и von Rødt).

Влияние увеличения внутричерепного давления на повышение возбудимости блуждающего нерва, изученное в клинике, в особенности при опухлях задних мозговых отделов, послужило предметом и для некоторых физиологических работ. Навроцкий, производя повышение давления внутричерепной полости путем замыкания грудной аорты, получал вагальный эффект в виде замедления сердцебиения.

На бульбарные центры блуждающего нерва оказывают влияние другие отделы большого мозга. По вопросу о нанесении травмы на отдельные церебральные участки и о наблюдаемом при этом эффекте со стороны *n. vagi* Коленов указывает, что грубая травма у собак лобных, теменных и височных долей почти не отражается на кровяном давлении и мало на дыхании. Но достаточно перенести давление на мозговой ствол в направлении к большому затылочному отверстию, чтобы дыхание резко изменялось, а затем через некоторое время начинало падать и кровяное давление.

Изучением вопроса о влиянии коры головного мозга на центр *n. vagi* занимались А. Смирнов и Олефиренко. Смирнов производил инъекции морфия (0,01) собакам и установил, что после инъекции выявляется более заметное тоническое возбуждение центра *n. vagi*, что он объясняет снятием тормозных импульсов на центр *n. vagi*, поступающих от мозговой коры. Такие же результаты были получены и Олефиренко при хронических опытах с собаками, у которых удалялись участки мозга в двигательной корковой области. На основании этих исследований авторы приходят к заключению, что кора головного мозга тормозит тоническое возбуждение центра *n. vagi*.

Ranson получил падение кровяного давления (и сокращение мочевого пузыря) при раздражении клереди от гипоталамической области над *commissura anterior* и над *septum*. Влияет также и спинной мозг. Смирновым отмечается, что у собак при перерезке спинного мозга ниже продолговатого мозга могут наблюдаться различные эффекты: хорошо выраженный тонус центра *n. vagi* или слабо выраженный тонус, или, наконец, выпадение тонуса центра *n. vagi*. Во всех этих случаях рефлексы с верхних отделов большого мозга и рефлекторная возбудимость центра *n. vagi* с *n. laryngeus superior* были хорошо выражены. При этих опытах перерезка спинного мозга исключала действие *n. n. accelerantes* на сердце, а потому в случаях сохранения тонического возбуждения центра *n. vagi* сердечный ритм был всегда замедленным.

Изучением глазосердечных рефлексов у животных занимался недавно Зубков. При надавливании на глазные яблоки у собак, т. е. вызывании рефлекса *Dagnini* Aschner он получал не только общее замедление ритма сердечной деятельности, но и появление отсутствовавшей ранее респираторной аритмии. Он получал таким образом явления, аналогичные явлениям, описанным в клинике (Petzetakis и Vernet). По мнению Зубкова, респираторная аритмия (учащение сердечного ритма во время вдоха и его замедление во время выдоха и дыхательной паузы), появляется при давлении на глаза потому, что давление на глаза увеличивает центральный вагусный тонус, который до этого был недостаточен для проявления респираторной аритмии. Hoffmann связывает респираторную аритмию с увеличением тонуса центра блуждающих нервов во время выдоха, а Sniper говорит об увеличении влияния *n. n. accelerantes* на сердце во время вдоха.



В настоящей работе мы поставили своей задачей изучить экспериментально возбудимость блуждающего нерва при воздействии на различные участки коры большого мозга. Это воздействие мы ограничили местной трепанацией черепа и искусственно производимым увеличением местного давления в различных корковых и прилегающих к ним отделах головного мозга в условиях острого опыта. Изучение функции блуждающего нерва было сосредоточено вокруг поведения сердечных центров.

Таким образом, помимо выяснения общих эффектов со стороны блуждающего нерва при увеличении местного давления, мы предполагали установить различия в состоянии блуждающего нерва у экспериментальных животных, в зависимости от топики поражения. При получении положительных результатов можно было бы облегчить толическую диагностику опухолей большого мозга.

Этими соображениями и была обусловлена настоящая работа с созданием у животных искусственных „острых“ опухолей большого мозга и изучением возникающих при этом изменений в сфере блуждающего нерва.

*Методика.* Опыты произведены на 16 собаках. Были избраны для изучения возбудимости п. vagi различные области большого мозга: лобная, теменно-височная и затылочно-теменная.

На опыты с лобной областью приходится 9 собак.

„ „ теменно-височной обл. „ 3 собаки

„ „ затылочно-теменной обл. „ 3 „

и без трепанации черепа „ 1 „

Исследовались следующие рефлексы блуждающего нерва: глазо-сердечный рефлекс Dagnini-Aschner, тригемино-вагальный рефлекс Русецкого и орбитальный рефлекс Petzetakis. Все собаки подвергались морфийному наркозу, путем введения подкожно 1% morphii sulphatis от 15,0 до 30,0 в течение эксперимента, продолжавшегося от 1 до 2 часов. Затем производилась регистрация пульсовых колебаний кровяного давления по известному способу Wegener, а именно: производился разрез кожи в области внутренней части бедра в нижней ее трети, а в дальнейшем тупым путем выделялась art. femoralis. Артерия бралась на лигатуру и после перевязки ее в двух местах перерезывалась. Центральный отрезок сосуда соединялся при помощи нити с пишущим рычажком или пером на кимографе. Кроме него на кимографе устанавливались отметчик времени Lacquet и еще один рычажок Мареевской капсулы, соединенный при помощи полой резиновой трубки с ключом первичной цепи санного аппарата Du Bois-Reymond.

Таким образом пульсации бедренной артерии записывались на кимографе, одновременно производился учет времени, третьим рычажком от санного аппарата отмечался момент возникновения и продолжительность электрического раздражения.

Пользуясь указанными методами регистрации, мы изучали возбудимость п. vagi путем 1) вызывания рефлекса Dagnini-Aschner давлением пальцами на один или оба глаза собаки. Произ-

водимая сила давления на глаза приблизительно соответствовала той, которая применяется обычно в неврологической клинике. 2) Затем вызывался рефлекс Petzetakis путем давления на окончания наружных ветвей тройничного нерва (n. infraorbitalis), 3) вслед за этим обнажался n. infraorbitalis, брался на погружной электрод от санного аппарата и в такой модификации исследовался тригемино-вагальный рефлекс.

Указанные исследования производились до трепанации и фиксировались на кривых кимографа, записывающих пульсации art. femoralis. Затем трепанировался череп в определенном отделе головы и повторно выполнялись те же исследования рефлекса. Трепанации производились в следующих трех участках черепа: в лобном, теменно-височном и затылочно-теменном. Диаметр трепанационного отверстия равнялся 2 см. Твердая мозговая оболочка обычно не разрезывалась. В образовавшееся трепанационное отверстие черепа ввинчивалась специально сконструированная гильза, диаметром в 1 см с прикрепленным к нижнему концу ее полым резиновым баллоном.

Резиновый баллон, наполненный воздухом, давал возможность записывать на кимографе еще одну четвертую кривую в связи с изменением местного давления на большой мозг при описанных выше способах раздражения n. vagi.

В процессе дальнейшего эксперимента производилось увеличение внутрибаллонного давления до максимального давления в 110 мм ртутного столба. Такое увеличение давления создавалось путем соединения системы введенного в череп баллона с ртутным манометром и с резиновой грушей для нагнетания воздуха в эту воздушную систему цепи толстостенных резиновых трубок. Возбудимость n. vagi отмечалась и в этом случае указанными способами.

Наконец, возбудимость n. vagi регистрировалась нами и при постепенном снижении внутрибаллонного давления до 0 и при повторных увеличениях его.

Несколько опытов было поставлено с учетом артериального давления при помощи ртутного манометра Людвиг и учетом дыхательных колебаний при посредстве резинового баллона, прикрепленного к груди, которые также регистрировались на кимографе.

Результаты, полученные со стороны блуждающего нерва при опытах на собаках с трепанацией, произведенной в различных отделах большого мозга, и созданием в этих отделах искусственных „острых“ опухолей большого мозга, могут быть суммированы следующим образом.

*Результаты исследований.* До трепанации. У опытных собак начальный пульс до трепанации колебался в среднем в пределах 60—90 ударов в 1 минуту (счет производился каждые 10 секунд).

Рефлекс Dagnini-Aschner, вызываемый давлением пальцев на оба глаза, производил замедление пульса от 6 до 18 ударов в 1 м. и падение кровяного давления. В двух случаях рефлекс

Dagnini-Aschner дал учащение пульса: в первом на 12 ударов и во втором даже на 48 ударов в 1 минуту.

Начальный пульс у собак до трепанации черепа (после морфийного наркоза):

Соб.	№ 1 — 66	ударов	в 1 м.	Соб.	№ 9 — 72	удара	в 1 м
"	№ 2 — 48	"	"	"	№ 10 — 54	"	"
"	№ 3 — 60	"	"	"	№ 11 — 78	"	"
"	№ 4 — 72	"	"	"	№ 12 — 84	"	"
"	№ 5 — 66	"	"	"	№ 13 — 60	"	"
"	№ 6 — 66	"	"	"	№ 14 — 120	"	"
"	№ 7 — 48	"	"	"	№ 15 — 90	"	"
"	№ 8 — 108	"	"	"	№ 16 — 42	"	" <sup>1)</sup>

При вызывании рефлекса Pctzetakis давлением на п. *infraorbitalis* было получено также замедление пульса на 6—30 ударов в 1 м. В некоторых случаях однако отмечалось учащение пульса на 18—36 ударов в 1 м., или же пульс оставался без изменения.

При обнажении п. *infraorbitalis* пульс оставался без изменения или наблюдалось незначительное замедление пульса или наконец его ускорение. После обнажения п. *infraorbitalis*, взятия его на погружной электрод от санного аппарата Du Bois-Reymond и раздражением его силой тока при выдвигании катушки на расстоянии от 20—13 см получался тригемино-вагальный рефлекс, который давал замедление пульса на 6—18 ударов в 1 м. и также падение кровяного давления. Реже получалось ускорение пульса на 6—24 удара в 1 м. или же пульс оставался без особых изменений.

После трепанации. В 8 случаях после трепанации наблюдалось учащение пульса с колебаниями на 12—54 удара в 1 м. В четырех случаях пульс оставался без изменений и в трех случаях было замедление пульса в пределах 6—24 в 1 м. В частности после трепанации лобного отдела чаще отмечалось ускорение пульса на 12—24 удара в 1 м. и несколько реже наблюдалось замедление пульса, доходившее до 18—24 ударов в 1 м.

Эти ускорения и замедления пульса наблюдались после трепанации, производимой как в затылочной, так и височно-теменной и лобных отделах черепа.

В большинстве случаев, как правило, было отмечено уменьшение амплитуды артериальной кривой, учащение дыхания. Реже амплитуда артериальной кривой оставалась без изменения и еще реже происходило ее увеличение. В одном случае наблюдалось резкое ускорение дыхания с 18 до 69 в 1 м. В другом случае нам удалось наблюдать исчезновение аритмии, у собаки с аритмией сердца пульс стал правильным и ритмичным.

В нескольких случаях исследовался рефлекс Dagnini-Aschner, причем в одном из них после трепанации затылочного отдела происходило замедление пульса с 120 до 72 ударов в 1 м.

При исследовании тригемино-вагального рефлекса получались приблизительно аналогичные результаты, т. е. в некоторых слу-

<sup>1)</sup> У собаки № 16 трепанация черепа не производилась.

чаях наблюдалось замедление пульса, а иногда незначительное ускорение его.

*При вставлении баллона.* При вставлении баллона в трепанационное отверстие также были отмечены некоторые колебания пульса, артериальной кривой и дыхания.

Со стороны пульса происходило его замедление, в некоторых случаях на 48 ударов в 1 м. (лобный отдел) или же реже ускорение пульса. Артериальная кривая давала уменьшение своей амплитуды, а дыхание несколько замедлялось.

В малом числе случаев вставление баллона особенных изменений не давало. В двух случаях после вставления баллона исследовался тригемино-вагальный рефлекс, который в одном случае дал замедление пульса на 24 удара, а в другом замедление на 6 ударов в 1 минуту.

*Увеличение внутрибаллонного давления.* При увеличении внутрибаллонного давления в пределах от 50 до 110 мм ртутного столба можно было наблюдать ряд изменений. Обычно происходило замедление пульса от 6 до 18 ударов в 1 м., падение кровяного давления и уменьшение амплитуды артериальной кривой. Реже в наших случаях наблюдалось учащение пульса, увеличение артериальной кривой и замедление дыхания. В одном из них с наличием сердечной аритмии (больная собака) происходило выравнивание сердечного ритма.

Вызывание тригемино-вагального рефлекса при увеличении местного давления на большой мозг давало в половине случаев замедление пульса на 6—12 ударов, а в другом его учащение на 6—12 ударов в 1 м. И для этого рефлекса мы находили выравнивание сердечной аритмии, падение кровяного давления и замедление дыхания. Исследование рефлекса Dagnini—Aschner при повышении местного давления на большой мозг давало следующий эффект: пульс замедлялся на 6 ударов в 1 минуту, происходило падение кровяного давления, замедление дыхания, увеличение амплитуды колебаний артериальной кривой.

*Последующее снижение внутрибаллонного давления.* Последующее снижение внутрибаллонного давления изменяет характер пульса в сторону его замедления или некоторого учащения, а иногда пульс оставался без изменений. В некоторых случаях при снижении внутрибаллонного давления мы наблюдали увеличение колебаний артериальной кривой, аритмичность пульса и изменение характера артериальной кривой.

Вызывание тригемино-вагального рефлекса в этот период обычно производит замедление пульса от 6 до 24 ударов в 1 минуту и падение кровяного давления.

При исследовании рефлекса Dagnini—Aschner получился результат, аналогичный с результатами при вызывании рефлекса Русецкого, т. е. замедление пульса в пределах от 6 до 18 ударов в 1 минуту.

В результате проведенных исследований можно сделать заключение, что у собак также получается вагальный эффект при применении клинических методов исследования вегетативной

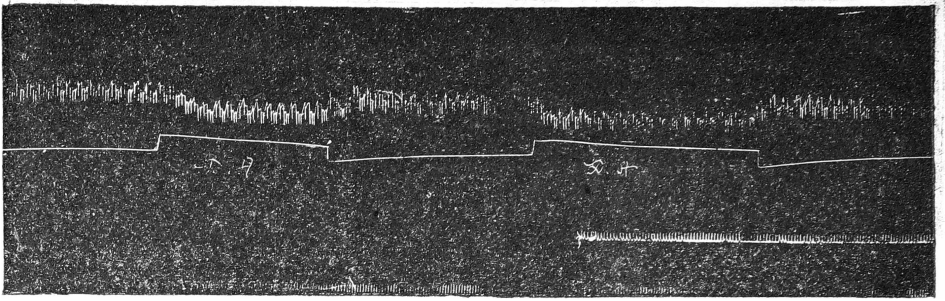


Рис. 1.—При вызывании рефлекса Dagnini-Aschner давлением на глаза собаки, получается заметное падение кровяного давления и замедление пульса с 60 до 54 в 1 м. Д. А. на кривой отмечен р. Dagnini-Aschner и момент падения кровяного давления (до трепанации).

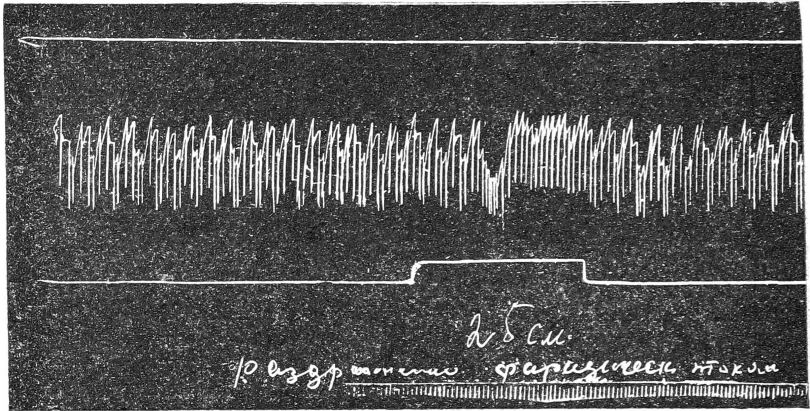


Рис. 2.—При вызывании тригеминно-вагального рефлекса раздражением п. infraorbitalis фарадическим током на расстоянии 25 см. получается заметное падение кровяного давления (до трепанации).

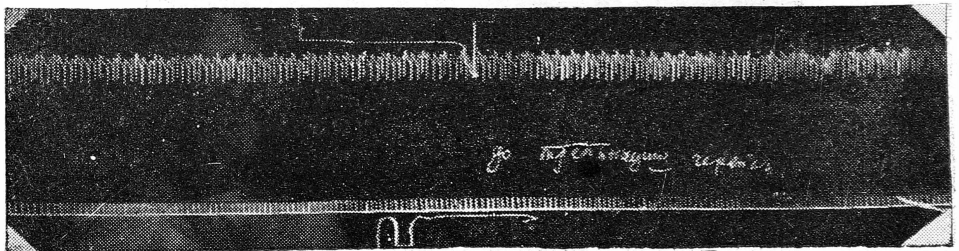


Рис. 3.—Артериальная кривая до трепанации черепа. Кол-во пульса 60 в 1 м.

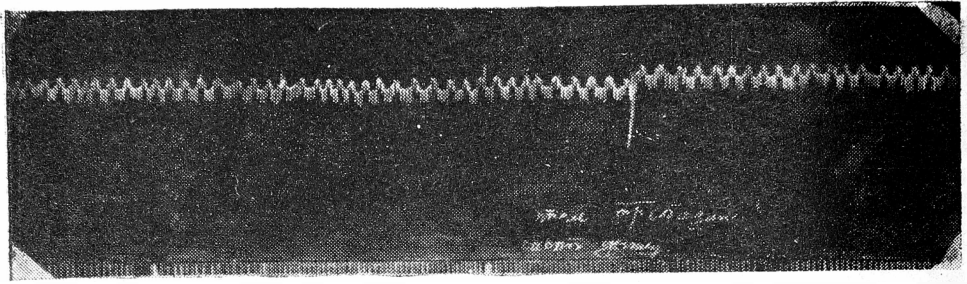


Рис. 4.—Артериальная кривая после трепанации черепа у той же собаки (рис. 5). Кол. пульса стало 120 в 1 м., дыхание улучшено.

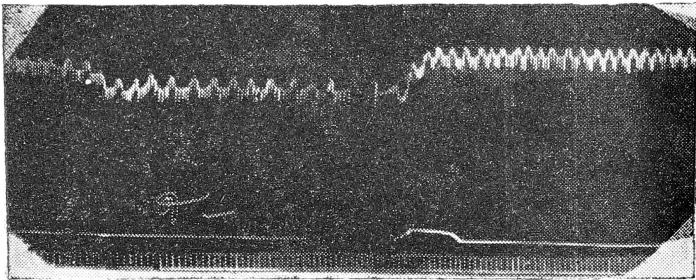


Рис. 5.— Артериальная кривая после трепанации черепа. Вызывание р. Д. Aschner даст заметное падение кровяного давления и замедление пульса. Пульс до р. Д. А. колеблется в пределах 20—22 в 10 сек., при вызывании р. Д. А. пульс становится 16—18 в 10 секунд (счет пульса справа налево).

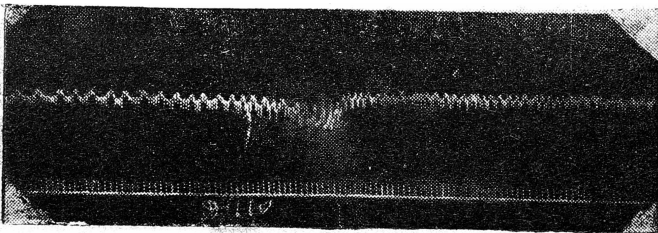


Рис. 6.—После трепанации черепа увеличение внутрибаллонного давления до 110 мм ртутного столба дает падение кровяного давления, пульс с 23-х в 10 секунд становится 10 в 10 секунд.

первной системы, а именно: рефлекса Dagnini-Aschner, рефлекса Petzetakis и тригемино-вагального рефлекса Русецкого. Вызывание этих рефлексов дает приблизительно те же результаты, что и у человека. Несомненно, что эти рефлексы имеют нервный механизм, в доказательство которого проведена настоящая работа. Но в то же время мы не исключили возможности и других факторов, которые могут участвовать в вызывании вагального эффекта. С этой точки зрения необходимо проследить влияние гуморальной передачи, рефлекторного изменения калибра сосудов черепной коробки и других моментов.

Факт несомненного значения нервного раздражения для вызывания вагального рефлекса явствует из наших опытов с обнажением п. *infraorbitalis*, которое является иногда достаточным моментом к получению эффекта со стороны блуждающего нерва. В дальнейшем взятие его на погружной электрод и раздражение фарадическим током также с достаточной убедительностью доказывают наступающее раздражение вагуса.

После трепанации наиболее часто наблюдается тахикардия, уменьшение амплитуды пульсовых колебаний и учащение дыхательных движений. Сам по себе этот факт не является решающим в вызывании вагальных рефлексов. Так, после трепанации, как и до нее можно получить вагальный эффект при применении рефлекса Dagnini-Aschner и тригемино-вагального рефлекса. Внешние воздействия на месте трепанации путем вставления баллона дают в некоторых случаях резко выраженный вагальный эффект в виде заметного замедления пульса и изменения объема артериальной кривой.

При местном увеличении давления на большой мозг путем увеличения объема баллона происходит более заметное раздражение блуждающего нерва, выражающееся в замедлении пульса, падении кровяного давления и уменьшении амплитуды колебаний артериальной кривой. Реже наступает учащение пульса и увеличение амплитуды колебаний артериальной кривой. Также точно после трепанации, как и при местном увеличении давления на большой мозг наступает выравнивание сердечной аритмии. Если мы наблюдаем при местном увеличении давления раздражение блуждающего нерва, то в то время исследование рефлекса Dagnini-Aschner и тригемино-вагального рефлекса дают менее заметный результат. В некоторых случаях наблюдается небольшая тахикардия. Создается впечатление, что этим приемом получается некоторая степень раздражения блуждающего нерва, при которой обычные клинические методы раздражения почти перестают давать рефлекторные реакции.

Вопрос о связях, существующих между увеличенным внутрибаллонным давлением и состоянием внутричерепного давления, должен быть предметом дальнейших исследований. Можно, однако, указать, что при ориентировочных единичных опытах нам не удавалось получать повышения внутричерепного давления при внутрибаллонном давлении 40—70 м/м ртутного столба, но мы получили увеличение внутричерепного давления (оттека-

ния жидкости) при увеличении внутрибаллонного давления до 110 м/м ртутного столба.

При снижении местного давления на большой мозг наступают реакции различного типа, то в виде замедления, то в виде учащения пульса, или же отсутствуют какие либо изменения, в то же время рефлекс Dagnini-Aschner и тригемино-вагальный рефлекс начинают выявляться яснее и давать рефлекторный ответ средней выраженности.

Наши искания в выявлении характерных особенностей со стороны вагальных реакций при раздражении различных участков большого мозга (лобного, затылочного и теменно-височного) не дали достаточно убедительных результатов.

*Выводы.* 1. Экспериментально можно подтвердить наличие рефлекторной возбудимости блуждающего нерва у собак при применении различных клинических методов, связанных с раздражением тройничного нерва и давлением на глазные яблоки (рефлекс Dagnini-Aschner, тригемино-вагальный рефлекс и рефлекс Petzetakis).

2. После трепанации черепа наиболее часто наблюдаются явления типа повышения возбудимости симпатического отдела. Обычно эти явления не уничтожают вагального признака.

3. При увеличении местного давления на большой мозг происходит нарастание возбуждения блуждающего нерва, выражающееся рядом сердечных и дыхательных признаков и до известной степени совпадающее с понижением рефлекторной возбудимости этого нерва. Наоборот, при уменьшении местного давления создается увеличение рефлекторной возбудимости блуждающего нерва. Рефлекторная возбудимость обратно пропорциональна величине местного давления.

4. Давлением на отдельные участки мозговой коры у собак не удается установить специфичных отличий в поведении блуждающего нерва.

5. Указываемые изменения со стороны п. vagi при острых экспериментальных увеличениях местного давления на большой мозг необходимо сопоставить в целях диагностики и прогноза с наблюдаемыми в клинике внезапно наступающими увеличениями внутричерепного давления при геморагиях, травмах с вдавлением костей черепа и других поражениях<sup>1)</sup>.

*Литература.* 1. Русецкий, Каз. мед. журнал, 1922, 2. 2. Он же. Методика клин. исследований, вст. н. с., 1930.—3. Поленов, Явления шока при операциях удаления опухолей головного мозга, сбор. Ленингр. ГИДУВ, 1935. 4. Смирнов и Широкий, Русск. физиол. журнал, т. XII, 4, 1929.—5. Зубков, Физиол. журн. СССР, т. XIX, 2, 1935.—6. Словимская и Савенко, Вегет. синдром при опухолях головного мозга. Труды Укр. психоневр. академ., 1936.—7. Виллигер, Периферическая иннервация, 1932.

---

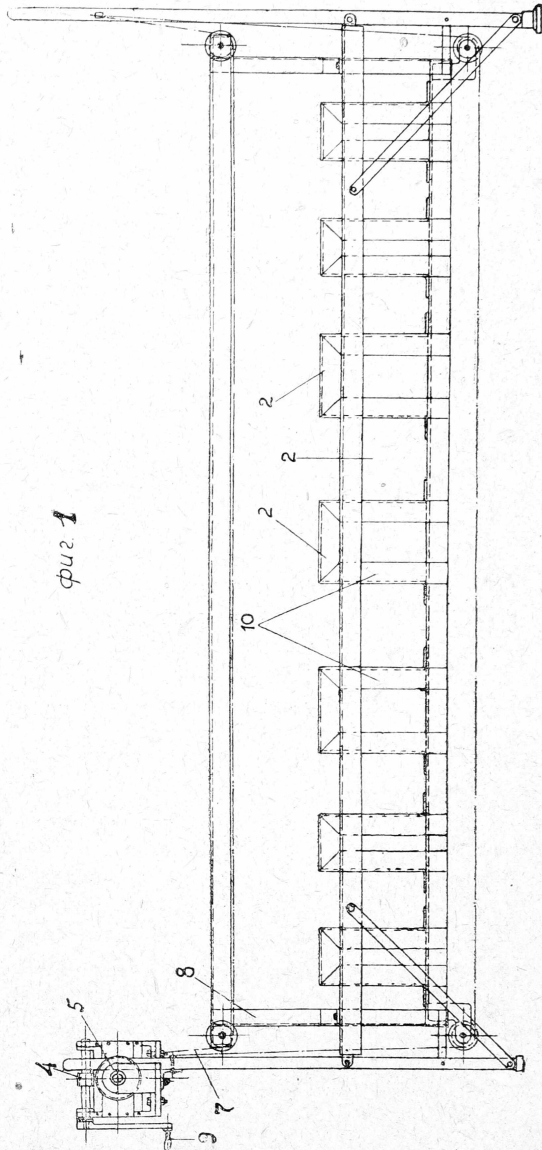
<sup>1)</sup> От редакции. Часть рисунков, протоколы и иностранная литература по техническим причинам не помещены.



# И з п р а к т и к и .

Медицинская кровать для предупреждения и лечения пролежней, гангрены и для облегчения состояния больных.

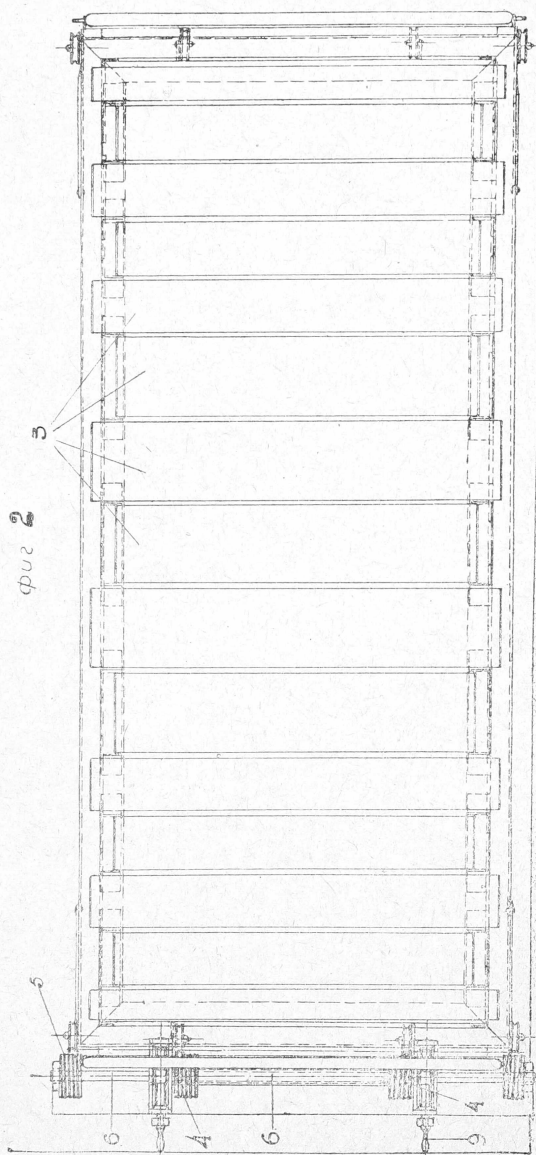
Практикуемые методы предупреждения и лечения пролежней (подкладные круги, поворачивание больного и друг.) не всегда



эффективны и подчас причиняют больным мучительные боли. Это натолкнуло меня на мысль предложить более практичный способ лечения и предупреждения пролежней.

Для этой цели мною сконструирована специальная медицинская кровать, на которую Комитет по изобретательству при СТО выдал авторское свидетельство № 49046.

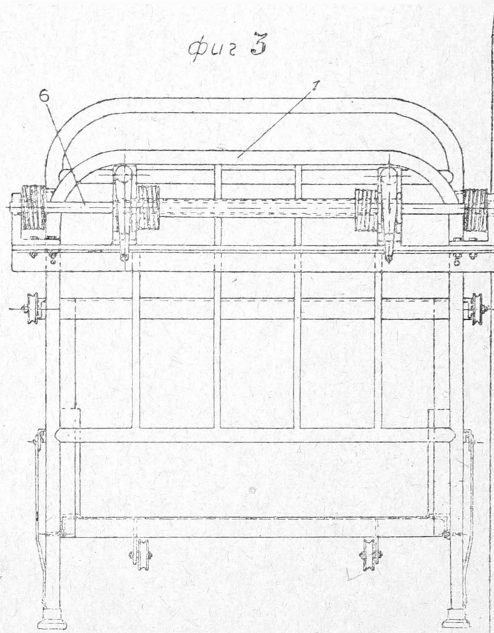
Лечебная кровать для указанных целей состоит из собственно кровати и двух взаимно перемещающихся по вертикали



рам (2), с натянутыми поперек брезентовыми лентами, или другими плоскостями-опорами, как-то: резиновые трубки, накаченные воздухом и т. п., служащими опорой для больного. Рамы (2) опускаются и поднимаются при помощи подъемных механиз-

мов, представляющих собой самотормозящие червячные передачи (4), с помощью которых на барабаны (5), насаженные на валы (6) червячных колес, наматывается трос (7), на котором лежат рамы (2) одна из них представляет собой вид ломаной линии), опирающиеся на тросы блоками. Рамы двигаются в направляющих стойках. Для ограничения высоты подъема и опускания рам, в соответствующие отверстия направляющих стоек (8) вставляются ограничители, представляющие собой обыкновенные болты с толстыми шайбами. Поднимание и опускание плоскостей можно осуществить с помощью общего вала, находящегося под плоскостями, и 2 вертикальных винтов, связанных с шестернями и т. п.

Образование пролежней предотвращается периодическим изменением точек опоры тела больного, что в данной кровати осуществляется следующим образом: больной лежит на брезентовых или других лентах одной из рам кровати, ленты натянуты на расстоянии друг от друга несколько превышающем ширину лент, для того, чтобы такие же ленты другой нижней рамы



могли при подъеме последней до высоты первой рамы войти в эти промежутки. При смене точек нижняя рама поднимается, ее опорные ленты входят в промежутки между опорными лентами первой рамы, после чего первая рама опускается и больной остается лежать на лентах второй рамы, причем точки тела, соприкасавшиеся с лентами первой рамы, по опускании последней, освобождаются от давления на них вторых лент, а те

точки тела, которые находились в промежутках, между лентами первой рамы, после смены рам опираются на ленты второй рамы. Так периодическим подниманием и опусканием рам осуществляется перемена точек опор тела больного, лежащего на кровати.

Максимальный вес больного принят в 80 кг. Рамы железные, сварные. Червячная передача—сталь по бронзе. Червяк четырехходовый  $Z = 4,71$ ;  $M = 1,5$ . Бронзовое червячное колесо=64.

В целях компактности один из валов—пустотелый, из газовой трубы  $d=22$ , внутри которого проходит вал подъемного механизма другой рамы. Поднимание и опускание рам производится вращением соответствующих рукояток (9), которые при желании можно заменить механическим приводом.

Преимущества описанной выше лечебной кровати заключаются: 1) в облегчении состояния тяжело-больных; 2) в удобстве при уходе за тяжело-больными; 3) в профилактике пролежней.

Конструкция лечебной кровати настолько технически несложна, что обыкновенная больничная кровать может быть легко приспособлена под лечебную.

Конструктор-изобретатель **С. И. Петров.**

---

## Ботулизм.

И. С. Грязнов и В. М. Богоявленский.

(Под редакцией проф. кафедры гигиены питания I ММИ А. В. Рейслера).

Вопросы бактериального загрязнения пищевых продуктов представляют большой теоретический и практический интерес.

Вопросы борьбы с обсеменением пищевых продуктов *bac. botulinus*, механизм заражения им пищевых продуктов, условия, способствующие возникновению, в связи с этим, заболеваний, так и методы борьбы с ботулизмом, в настоящее время не могут еще считаться достаточно изученными.

Помимо этого, значительная часть санврачей, технологов и хозяйственников, работающих в предприятиях пищевой промышленности, не имеют достаточного и соответствующего современному состоянию вопроса представления о ботулизме и его профилактике, в условиях предприятий пищевой промышленности, что, естественно, является ненормальным и может повести к ряду совершенно нежелательных осложнений.

Задача настоящей статьи заключается в том, чтобы дать читателю возможность, хотя в самой сжатой форме, ознакомиться с современным состоянием вопроса о ботулизме.

*Бактериальные пищевые отравления.* Бактериальное обсеменение пищевых продуктов нередко служит причиной пищевых отравлений. Пищевые отравления бактериального происхождения возможно разделить на: а) отравления, с клинической стороны характеризующиеся, главным образом, острыми расстройствами желудочно-кишечного тракта, вызываемых обсеменением пищевых продуктов бактериями паратифозно-кишечной группы; б) отравления с ярко выраженными нервнопаралитическими явлениями, вызываемые обсеменением пищевых продуктов *bac. botulinus*.

Пищевые отравления последнего типа, где на первое место выступают клинические явления со стороны нервной системы, главным образом, симптомы поражения двигательных нервов, иногда, правда, совместно с быстро проходящими расстройствами желудочно-кишечного тракта, были известны очень давно.

Самые ранние сведения об отравлениях этого типа, имевших место на территории тогдашней Германии, относятся к IX столетию, и уже тогда причина этих отравлений связывалась с употреблением в пищу колбасных изделий.

В дальнейшем, вспышки таких отравлений отмечены в 1735, 1789 и 1792 гг. в Вюртемберге. Все эти вспышки также связывались с употреблением в пищу колбасы.

В связи с увеличением числа вспышек, в двадцатых годах XIX столетия в Вюртемберге вводится обязательная полицейская регистрация пищевых отравлений. Разрешение вопроса о причинах этого типа пищевых отравлений шло чрезвычайно медленно.

Было выдвинуто много теорий, из которых первое место занимала теория о химическом происхождении интоксикации. Лишь к концу XIX столетия стали появляться теории о бактериальном происхождении ботулизма, а в 1895 году голландец Ван-Эрмсенгем, во время одной из вспышек отравления, с клинической картиной ботулизма, выделил из остатков ветчины, которую кушали заболевшие, и из селезенки и толстых кишок одного из умерших от отравлений, своеобразную анаэробную бактерию, которую и назвал *bac. botulinus* (*botulus* - колбаса).

*Распространение ботулизма.* Микроб ботулизма распространен в природе очень широко. Этот микроб можно встретить везде: в почве, на листьях растений, на ягодах, плодах и овощах, в навозе, в почве горных вершин и девственных лесов.

Микроб ботулизма встречается также в кишечнике животных и человека, при этом иногда в форме нетоксичных штаммов.

К числу продуктов, чаще других заражаемых *bac. botulinus*, относятся: соленая, копченая и вяленая рыба, главным образом, осетровых пород, так называемая „красная“ рыба—осетр, белуга и севрюга, колбасные и ветчинные изделия и все виды баночных консервов—мясных, рыбных и овощных.

Заболевания ботулизмом в различных странах вызываются употреблением в пищу различных пищевых продуктов, что, повидимому, имеет связь с общими особенностями питания, которые имеются в той или иной стране.

Имеющиеся литературно-статистические данные указывают, что заболевания ботулизмом вызываются главным образом употреблением в пищу консервов в баночной красной рыбы: соленой, копченой и вяленой.

Красная рыба, подвергнутая достаточной термической обработке, т. е. длительному нагреванию (до 1 часа), при температуре кипения, заболеваний ботулизмом не вызывает, что становится совершенно понятным, при учете, что такая термическая обработка рыбы разрушает токсины *bac. botulinus*, нестойкий к высокой температуре.

Что касается частиковой рыбы, то в литературе нет достаточных указаний на то, какие сорта частиковой рыбы и в каком именно виде, в отношении ее обработки, послужили причиной заболевания ботулизмом. Несомненно, конечно, что условия термической обработки и для частиковой рыбы имеют то же самое значение, что и для красной. Всего в мировой литературе описано около 2000 случаев ботулизма. В нашей литературе за 120 лет описано несколько сот случаев ботулизма, подавляющее большинство которых рыбного происхождения. Эти случаи ботулизма, связанные с употреблением в пищу рыбы, в бывшей России часто назывались „ихтизмом“. Термин „ихтизм“ происходит от выделенной Констансовым при отравлении рыбой, палочки, названной им *bac. ichthyismi*. Палочка эта по своим биологическим свойствам сходна с *bac. botulinus*. Клиническая картина заболевания при этом также сходна с явлениями ботулизма. Все это заставляет полагать, что выделенная Констансовым палочка, названная им *bac. ichthyismi*, представляет собой *bac. botulinus*, а само заболевание—случай ботулизма рыбного происхождения.

**Бактериология.** *Bac. botulinus* представляет собой палочку с закругленными концами, слабо подвижную, длиной в 4—8  $\mu$  и шириной 0,9—1,2  $\mu$ .

В микроскопических препаратах палочки располагаются поодиночке, или парно, а иногда даже цепочками.

По К. Ф. Мейеру молодые палочки всегда окрашиваются по Граму, в более старых культурах получают переисс неокрашивающиеся клетки. *Bac. botulinus* строгий анаэроб. Строгий анаэробизм, образование газов (в основной массе состоящих из  $H_2$ ,  $CO_2$ ) и масляной кислоты, а также образование стойких спор, являются характерными особенностями *bac. botulinus*.

В симбиозе с поглощающими кислород бактериями *bac. botulinus*, повидимому, может расти при таких условиях, где имеется и доступ кислорода. Лучшими средами для выращивания этого микроба являются среды, приготовленные из органов животных. Многие штаммы *bac. botulinus* легко растут на средах, не содержащих животного белка (фруктах, овощах). *Bac. botulinus* развивается при температурах между 15 и 50°. Температурный оптимум лежит между 25 и 38°, чаще всего при 35° (К. Ф. Мейер).

Как уже было отмечено выше, *bac. botulinus* образует весьма стойкие споры. Мейер указывает, что иногда попадаются культуры *bac. botulinus*, не образующие видимых спор. Однако, большинство исследователей, особенно Холль и Гунтер, отрицают существование аспорогенных штаммов. В зависимости от состава и реакции питательного субстрата образование спор происходит в течение 24—48 часов.

Вегетативные формы *bac. botulinus* убиваются в течение 10—15 минут при температуре 80° (Мейер), но споры *bac. botulinus* обладают очень большой устойчивостью по отношению к нагреванию. Максимальная резистентность спор *bac. botulinus* при прогревании в жидкой среде представляется в следующем виде: при 100°—до 5—6 часов, при 105°—до 2 часов, при 120°—до 10 минут. Мейер указывает: 1) что споры штаммов А являются более устойчивыми, чем споры типа В; штаммы типа С имеют малоустойчивые споры; 2) что молодые 6—10-дневные культуры устойчивее старых.

Такая высокая резистентность спор *bac. botulinus* к нагреванию приводит Селведжа к мысли, что „споры *bac. botulinus*“ отличаются настолько высокой

термостойкостью, что весьма сомнительно, удастся ли когда-нибудь практически достигнуть абсолютной гарантии стерильности консервов, независимо от режима стерилизации. При этом Севедж имеет в виду, что проведение стерилизации консервов при очень высоких температурах, обеспечивающих стерильность консервов, чрезвычайно неблагоприятно отразится на их вкусовых и питательных качествах.

Имеются попытки достичь уничтожения или задержки развития спор посредством прибавления химических средств. Что прибавление поваренной соли вызывает задержку роста *bac. botulinus* было отмечено еще Эрменгемом. По его данным, испытанный им штамм при содержании в бульоне 2% поваренной соли растет плохо, а при содержании поваренной соли в 6% — не растет совершенно. В настоящее время считается установленным, что содержание в рассоле 10% NaCl совершенно исключает рост бактерий и спорообразование.

Однако интересен эксперимент Мейера: посредством ряда пассажей 8 штаммов, которые не росли на бульоне с 6% NaCl, ему удалось постепенно приучить к 7% концентрации NaCl.

Установлено также влияние подкисленных растворов как на развитие микроба, так и резистентность его спор. В кислотных продуктах резистентность спор *bac. botulinus* значительно понижается. Мейер указывает, что при подкислении продуктов и понижении при этом резистентности спор *bac. botulinus* господствующим фактором является концентрация водородных ионов, а специфичность кислоты теряет свое значение.

Однако, несмотря на то, что методы задержки развития микробов и уменьшения резистентности его спор посредством посола и подкисливания в лабораторных условиях дают положительные результаты, широкое применение их в консервной промышленности требует еще предварительной постановки массовых опытов.

Из различных дезинфицирующих средств, как указывает Мейер, лишь 30-процентный раствор соляной кислоты определенно убивает в течение одного часа находящиеся при комнатной температуре влажные споры. Очень хорошим дезинфицирующим действием обладает также вдвое разведенный 40-процентный формальдегид в теплом растворе при 24-часовом воздействии на сухие споры. По свидетельству Эрменгема, 5-процентный раствор фенола убивал в течение 24 часов споры его штамма. Однако, Дозье отмечает, что даже семидневное действие 5% фенола при 37° оказывает очень малое действие на различные американские штаммы.

Отсюда очевидно, что в настоящее время надежных дезинфицирующих средств, способных оказать эффективное воздействие на *bac. botulinus* и его споры, очень мало, и отношение к ним различных штаммов *bac. botulinus* неодинаково.

**Токсин *bac. botulinus*.** *bac. botulinus* обладает способностью к образованию чрезвычайно сильного токсина. По своей активности токсин ботулизма стоит на первом месте среди всех ядов, известных медицине. Десятиллионные и стомиллионные доли кубического сантиметра жидкого токсина убивают морских свинок.

Образование токсина может происходить на различных средах как мясных, так и на растительных, например: консервах из плодов и овощей. *Bac. botulinus* может развиваться и давать сильный токсин в сыре. Кислые фрукты и продукты из очень кислых овощей, например кислая капуста, не благоприятствуют росту *bac. botulinus* и образованию токсина.

Образование токсина происходит в анаэробных условиях при температуре от 22 до 31° (Комкова в работах Сан. института им. Эрисмана отмечает случаи образования токсина и при 17—19°). Различные штаммы дают появление токсина в различные сроки от 1 до 20 суток, в зависимости от данной культуры микроба, температуры и среды, на которой он выращивается. Температурные условия имеют чрезвычайно большое значение при образовании токсина. По данным Старина, при 10—20° не находят токсина даже в культурах, простоявших в термостате в течение пяти месяцев.

Мейер указывает, что пищевые продукты, искусственно зараженные спорами *bac. botulinus* и хранившиеся в течение нескольких дней при температуре 9°, оказались безвредными. При более же высоких температурах (20—30°) некоторые продукты оказались ядовитыми через 24 часа. Эрменгем доказал, что некоторые животные продукты, зараженные *bac. botulinus*, если они хранились

в сыром виде, в теплых кухнях или жилых комнатах, уже через 2—3 дня после их приготовления содержит в себе смертельные дозы токсина *bac. botulinus*.

Отсюда становится совершенно ясным то громадное значение, которое имеет в профилактике ботулизма температурный режим при хранении пищевых продуктов.

Мейер и др. считают весьма вероятным, что токсин ботулизма представляет собой не продукт секреции, а образуется посредством автолиза бактериальной клетки. В доказательство Мейер приводит установленное им и другими авторами обстоятельство, что посредством 15—20-кратной промывки невозможно освободить бактериальные клетки и споры *bac. botulinus* от их токсина, а также и то, что в оптимальных питательных средах токсин никогда не появляется, пока не имеется энзимов и отмирания бактерий или автолиза.

В настоящее время считается установленным, что культуры *bac. botulinus* могут быть токсичные и нетоксичные.

Помимо отсутствия способности к токсинообразованию, атоксические варианты ничем не отличаются от исходного штамма. Некоторые штаммы *bac. botulinus* теряют свои токсичные свойства под влиянием различных физических и химических факторов, как тепло, кислород, углекислота. Нетоксичные штаммы уже, видимо, никогда не могут снова приобрести токсических свойств.

Токсин обладает значительной устойчивостью к нагреванию, особенно, при нахождении его в пищевых субстратах. Чистый токсин, без питательного субстрата, значительно чувствительнее к нагреванию. Так, например, чистый токсин типа А разрушается при 65° в 10—25 м., при 70—73° в 2—18 м., при 80°— в 0,5—6 м.; по работам Теннер и Тволей токсин ботулизма при кипячении в кастрюле с картофелем, горючком, спаржей и вареньем разрушается только через 10—15 мин., т. е. значительно труднее, чем чистый. Температуру в 100° токсин выдерживает 15—20 минут.

В отличие от токсинов других бактерий, токсин ботулизма не разрушается под влиянием соляной кислоты желудка. По наблюдениям Бронфенбреннера, соляная кислота желудка не только не разрушает токсина, но даже активизирует его. Пепсин и трипсин также не ослабляют токсина. Введение токсина ботулизма животных *per os* дает очень тяжелую картину отравления. Однако, как отмечено Лиаманом, для отравления свинки через рот требуется доза токсина в 600 раз больше, чем при подкожном введении.

Свет и воздух ослабляют токсин. От прямого солнечного света токсин разрушается через 90—118 часов; на рассеянном свете—через 2½ месяца, но, как нашел Моракс, защищенный от света и в запаянных пробирках токсин через 13 лет сохранял свои токсические свойства.

Токсин не растворяется в воде, эфире и хлороформе. Алкоголь осаждает и ослабляет его. По некоторым авторам, алкоголь, введенный животному после дачи смертельной дозы токсина, спасает животное от смерти. Однако, другие, признавая разрушающее действие 30—45% алкоголя на токсин, отмечают, что это обстоятельство ни в каком случае не оправдывает предположений некоторых авторов, будто употребление 30—40% алкоголя одновременно с пищей, зараженной *bac. botulinus*, предохраняет или облегчает интоксикацию. Приводится случай употребления в пищу консервов, загрязненных *bac. botulinus*, с одновременным приемом значительного количества алкоголя—окончившийся смертельно.

Токсин ботулизма является ядовитым для большинства теплокровных. По Ван-Эрменгеу, рыбы и лягушки резистентны к токсину.

В настоящее время установлено, что термин *botulinus* обозначает не вид, а род, объединяющий несколько видов бактерий, сходных по морфологическим и биохимическим признакам, а также и физиологическим действиям своих токсинов, но отличающихся друг от друга серологически. В настоящее время различают три типа *bac. botulinus*—А, В, С. Они отличаются друг от друга, главным образом, свойствами своих токсинов. Токсин, вырабатываемый каждым типом *bac. botulinus*, специфичен только для этого типа и нейтрализуется только специфической сывороткой.

*Классификация микроба ботулизма.* До самого недавнего прошлого, единого мнения о положении микроба ботулизма в системе классификации живых организмов не было. Только в 1924 году американская исследовательница Бенгтсон, на основе оценки всех видов, разновидностей и физиологических свойств микроба дала классификацию ботулинических организмов, отнесла его к роду



clostridium. При этом все культуры микроба ботулизма были разделены на две группы: протеолитических и непротеолитических, в зависимости от их отношения к белковой субстанции.

Согласно этой ботанической номенклатуры, микробы ботулизма типа А и В, растворяющие белковые сгустки, относятся, следовательно, к протеолитическим микробам. Микроб типа С, который не дает протеолиза белка, относится к непротеолитической группе.

*Инфекция и интоксикация.* На основе своих исследований Ван-Эрменгем пришел к выводу, что *bac. botulinus* сам по себе не патогенен, но действует своим ядом. Он обозначил этот микроорганизм, как токсигенный сапрофит.

До последнего времени ряд других авторов пытается доказать, что споры микроба ботулизма не развиваются в животном организме и не вызывают заболевания.

Несомненно, что в большинстве случаев ботулизм является интоксикацией, а не инфекцией, т. е. что ботулизм вызывается готовым токсином, образовавшимся в инфицированной пище, а не микробом, попавшим в организм вместе с пищей. В пользу этого, прежде всего, говорит чрезвычайно короткий срок инкубации, в некоторых случаях от одного-двух часов, а в большинстве не более 24 часов. Однако, Старин и Дак (1925) на основе проведенных ими опытов утверждают, что при вспыскивании большого количества спор типа А и В, последние размножились в организме животного и производили сильный токсин. Это обстоятельство, а также и отмеченный в ряде случаев чрезвычайно длительный инкубационный период, указывает на возможность развития в желудке и кишечнике животных, попавших туда вместе с инфицированной пищей, микробов, с последующим образованием ими токсинов и интоксикацией организма. Это дает возможность говорить о ботулизме не только как об интоксикации, но и как об инфекции. При этом, как доказывает Мейер, необходимое для инфицирования животного организма количество спор должно быть очень большим.

*Условия и механизм заражения продуктов *bac. botulinus*.* Как уже было отмечено выше, заболевания ботулизмом вызываются употреблением в пищу различного рода продуктов, обсемененных *bac. botulinus*. К числу таких продуктов относятся: соленая и копченая рыба, главным образом так называемая красная (осетр, белуга, севрюга), колбасные и ветчинные изделия и баночные консервы (мясные, рыбные и овощные).

Споры *bac. botulinus* распространены в природе и часто обнаруживались в почве, на листьях растений, в испорченных плодах и овощах, в кишечнике животных и человека, в навозе и т. д., поэтому загрязнение ими мяса, рыбы, фруктов и овощей является вполне возможным. Поскольку *bac. botulinus* обнаруживается в почве, становится понятным наличие его спор на кормовых растениях, с которыми он может попадать в кишечник животных, а также на овощах и фруктах. Овощи и фрукты при наличии загрязнения их спорами *bac. botulinus*, плохо мытые и обработанные, идущие потом для изготовления консервов, естественно, вызывают обсеменение консервной продукции и служат причиной ее порчи, а затем и заболеваний потребителей.

В Советском Союзе большинство зарегистрированных случаев ботулизма было вызвано употреблением в пищу соленой, копченой и вяленой красной рыбы осетровых пород. Кроме того, имеются указания на значительное число заболеваний ботулизмом от употребления в пищу частиковой рыбы.

Поэтому именно вопрос о причинах и механизме заражения рыбы и рыбопродуктов *bac. botulinus* имеет для нас большое теоретическое и практическое значение. Правильное и наиболее эффективное построение всех профилактических мероприятий как на рыбных промыслах, так и на рыбообрабатывающих заводах может быть достигнуто только на основе детального изучения и правильного понимания всего механизма заражения рыбы и рыбопродуктов *bac. botulinus*.

По вопросу о механизме заражения рыбы *bac. botulinus* в настоящее время существует несколько точек зрения. В работах некоторых специалистов, как например в руковостве по исследованию пищевых продуктов Хлопина и Углова (1934) высказана мысль, что рыбный яд, в отличие от ядовитых веществ, появляющийся при гниении, является токсином, который образуется в рыбе при жизни, и что этот токсин является ничем иным, как токсином *bac. botulinus*.

Отмечая, на основе работ Ручковского, преобладающее значение в заболеваниях ботулизмом рыбы осетровых пород, проф. Углов высказывает мысль, что рыбы осетровых пород и при жизни могут быть носителями токсина ботулизма, будучи к нему совершенно не чувствительными. Продолжая эту мысль, проф. Углов говорит: „значит мясо теплокровных протитывается токсином всегда после смерти животного, а осетр, севрюга и т. д. могут содержать токсин и при жизни и быть ядовитыми в совершенно свежем состоянии“.

Однако, это положение опровергается целым рядом фактов, из которых наиболее ценны следующие: 1) гибель красной рыбы при введении ей ботулинического токсина; это указывает на неиммунность организма рыбы к этому токсину; 2) отсутствие *bac. botulinus* и его токсина в организме живой, непораненной рыбы, за исключением кишечника; 3) доказанное опытами Ручковского отсутствие „естественной“ токсичности рыбы осетровых пород и атоксичность экстрактов из ткани живых осетров (М. Утенков).

Приведенные факты заставляют считать, что живая, непораненная рыба, в том числе и красная, не имеет в мышечных тканях и органах *bac. botulinus* и его токсинов.

*Bac. botulinus* у живой непораненной рыбы удается найти только в кишечнике, а у живой пораненной рыбы, т. е. имеющей нарушение целостности наружных покровов, *bac. botulinus* находят и в области ранения. По утверждению большинства исследователей, проникновение *bac. botulinus* из кишечника и ран в ткани и органы рыбы и образование там токсинов происходит уже после смерти рыбы. Когда стенки кишечника и ткани омертвевают, находящиеся в кишечнике споры *bac. botulinus* могут проникать через измененные авголитическими процессами и бактериальными ферментами стенки кишечника в ткани и органы рыбы.

По вопросу о самом механизме заражения рыбы *bac. botulinus* имеются две теории—эндогенная и экзогенная.

Согласно эндогенной теории *bac. botulinus* попадает сначала в кишечник рыбы, а оттуда, после смерти рыбы, происходит проникновение *bac. botulinus* в ткани и органы рыбы, с последующим образованием в них токсина. В кишечник рыбы *bac. botulinus* может попасть в момент питания. Источником заражения при этом могут быть вода, ил, почва и т. д. Некоторые авторы полагают, что *bac. botulinus* является постоянным обитателем кишечника рыб, как бы нормальным сапрофитом, или особой формой носительства. Однако, поскольку *bac. botulinus* в кишечнике рыб находят далеко не всегда, к такому предположению необходимо отнестись с очень большой осторожностью. Гораздо обоснованнее надо считать предположение, что *bac. botulinus* попадают в кишечник рыбы только эпизодически.

Согласно экзогенной теории заражение рыбы *bac. botulinus* происходит при нарушении целостности наружных покровов рыбы при ранениях, которые рыба может получить как при жизни, особенно во время улова ее снастями, во время переправки ее до места разделки, а также и после смерти, во время процессов разделки и обработки. Заражение рыбы может произойти при этом от воды, почвы, орудий лова, а также от производственного инвентаря, льда, тузлуков и т. д. В дальнейшем, повидимому, так же как и при эндогенном заражении, после смерти рыбы происходит проникновение *bac. botulinus* из области ранения в глубь ткани и органы, где и образуется токсин.

Возможность экзогенного заражения рыбы очень доказательно подтверждается работами санит. института им. Эрисмана, проведенными в 1934—35 гг.

Вполне допустимы случаи, когда это заражение идет одновременно эндогенным и экзогенным путем.

*Клиника и серотерапия ботулизма.* Выше было уже отмечено, что ботулизм у человека чаще всего является интоксикацией, а не инфекцией, что ботулизм чаще вызывается не микробом, а его токсином, заранее образовавшимся в инфицированной пище.

Однако, возможность инфекции как в условиях эксперимента, так и в отдельных случаях заболеваний человека ботулизмом, от развития в организме спор микроба допускается многими исследователями. Готовый токсин, попавший в кишечник вместе с инфицированной пищей, или образовавшийся в кишечнике в связи с развитием в нем спор или микробов ботулизма, всасывается в кровь и оказывает токсическое действие на организм.

До настоящего времени механизм интоксикации изучен еще совершенно недостаточно.

Известно, что токсин ботулизма поражает систему двигательных нервов, а на чувствительные нервы токсин не оказывает никакого действия. Вопрос о том, действует ли при этом токсин ботулизма на центральную нервную систему, вызывая центральный локализованный моторный паралич, или ядовитая субстанция действует периферически на окончания двигательных нервов произвольных мышц и диафрагмы, до настоящего времени окончательно не разрешен. Имеется ряд указаний на то, что всасывание яда ботулизма может произойти также через ранки в деснах и через царапины кожи.

Инкубационный период ботулизма различен. В значительном большинстве случаев симптомы заболевания появляются в первые же сутки после употребления пищи, содержащей токсин ботулизма. Описаны случаи появления симптомов ботулизма уже через полчаса и два часа после принятия отравленной токсинной пищи. Однако, в некоторых случаях инкубационный период затягивается до 9—10 дней. Такие случаи ботулизма, с затяжной инкубацией, представляют чрезвычайно большой интерес для освещения вопроса о том, является ли ботулизм чистой интоксикацией, за счет имеющегося в пище готового токсина, или инфекцией с последующей интоксикацией в результате развития микробов в организме.

Некоторые исследователи используют эти случаи ботулизма с длительной инкубацией для обоснования возможности ботулининой инфекции.

Первоначальные симптомы ботулизма не всегда характерны. Первыми признаками заболевания является общее недомогание, головные боли, головокружение, затем появляются расстройство зрения в виде ослабления аккомодации. Иногда, особенно, когда симптомы наступают быстро, они носят желудочно-кишечный характер — отмечается раздражение пищеварительного тракта, появление тошноты, рвоты, поноса. Обычно эти явления типа гастроэнтерита держатся недолго и уступают место типичным симптомам ботулизма с ярко выраженными нервно-паралитическими явлениями.

Расстройство зрительного аппарата быстро усиливается, наблюдается опущение верхнего века (ptosis-), расширение и отсутствие реакции зрачков (mydriasis), двойное зрение (diplopia). Постоянно наблюдается потеря светового рефлекса. Зрачки неравномерны и неодинаковой формы. Появляется нистагм, как следствие ослабления глазных мышц. Иногда светобоязнь. Возможно наступление полной, но проходящей слепоты.

Почти одновременно наступает затруднение глотания и расстройство речи. Сначала наступает ослабление, а потом и потеря голоса (arphonia). Отмечается также уменьшение выделения слюны и слизи, ощущение жажды, сухость во рту и носовых ходах. Однако, иногда наблюдается усиление слюнной секреции.

Характерным симптомом является общая прогрессирующая слабость мышц шеи, живота и конечностей.

Температура в большинстве случаев 36—37° и повышается только при наличии осложнений. Пульс вначале замедлен—50—60 в минуту, а потом учащается до 100—150 в минуту.

Расстройство чувствительной сферы, за исключением иногда жалоб на головные боли и желудочные колики, обычно отсутствует.

При вполне развившейся интоксикации поносы отмечаются редко, часто отмечаются запоры. Перелом наблюдаются нарушения сердечной и дыхательной деятельности.

Сознание обычно остается ясным до самой смерти, наступающей от паралича дыхания или сердца.

Продолжительность болезни различна. В некоторых случаях смерть наступала даже через 48 часов после принятия инфицированной пищи.

Смертность от ботулизма значительно колеблется, в общем же она очень высока и, по данным многих авторов, определяется около 60%. По Златогорову-Соловьеву, смертность доходит до 67,3%. При благополучных случаях перелом в ходе заболевания наступает на 10 й день, после чего начинается медленное выздоровление.

Диагностика ботулизма при массовых отравлениях и наличии данных санитарного обследования вспышек обычно не представляет особых трудностей. Диагностика же отдельных случаев ботулизма, вне вспышек, часто представ-

ляет большие затруднения. Мейер указывает, что при дифференциальном диагнозе ботулизма необходимо иметь в виду целый ряд нервных заболеваний: энцефалиты, полиомиелиты, спинномозговой сифилис, острый и хронический бульбарный паралич вместе со склерозом, а также некоторые отравления: метиловым спиртом, атропином, гиосцином, отравление съедобными ракушками.

Все три типа *bac. botulinus* A, B и C, несмотря на то, что их токсины иммунологически различны, обычно дают одинаковую картину заболевания.

Патолого-анатомические данные при ботулизме недостаточно показательны. Они не дают ясного представления ни о специфическом действии токсина, ни о воздействии его на ткани.

Мюллер подчеркивает отсутствие воспалительных процессов. По Эрменгеу и Зенкилю, большинство авторов сходится на том, что при ботулизме совершенно отсутствуют особые органические изменения. По новейшим данным, приведенным Мейером, вскрытия показали в общем лишь исхудание, гиперемии брюшных и грудных органов и центральной нервной системы. В отдельных случаях наблюдаются бронхопневмонические очаги, экхимозы в слизистой оболочке, кишечнике и желудке, припухшие мезентериальные железы, размягченная и увеличенная селезенка, интерстициальный гепатит и гнойный лептоменингит.

Гистологические исследования Эрменгеу, Ван-дер-Штрихта и Богомольца показали, что в печени, желудочно-кишечном канале и в слюнных железах имеют место паренхиматозная дегенерация в различных стадиях, кровоизлияния и инфильтрации.

Поскольку главнейшим симптомокомплексом при ботулизме являются нервно-паралитические явления, особенный интерес приобретают те изменения, которые происходят в нервной системе человека. В этом направлении было проведено значительное число исследований, однако, данные их чрезвычайно расходятся между собой и, по крайней мере на настоящем этапе, не могут дать достаточного освещения этого вопроса.

Различные исследователи отмечают при этом значительные изменения нервных клеток—хроматолит и нуклеовый распад телец Нисля (Чернышев, Лаук и др.), мутное набухание и полихроматофилию нервных клеток (Вартхим), милиарно-капиллярные кровоизлияния в дно 3-го желудочка, диффузные дегенеративные процессы в нервной паренхиме, а именно—в клетках ганглий центральной нервной системы, без воспалительных процессов (Паулис).

Диксон, Земерк и Лейти отмечают тромбоз мелких вен нервной системы, а также легких, печени, сердечной мышцы в тех случаях, где болезнь не протекает слишком быстро.

Мейер предполагает, что ботулинистический токсин повреждает непосредственно эндотелий сосудов. Однако он считает, что все те изменения, которые при ботулизме удается обнаружить в нервной системе человека, не являются специфическими, так как подобные же изменения были обнаружены и при действии дифтерийного и столбнячного токсинов.

Единственно надежным лечебным мероприятием при ботулизме оказывается серотерапия. Применение абсолютного покоя и хорошего питания больного, промывание желудка и клизмы, с целью очистить пищеварительный канал, чтобы предотвратить дальнейшее всасывание токсина и размножение попавших в организм бактерий, могут дать некоторые результаты. Имеются указания на хорошее действие стрихнина как возбуждающего средства.

Применение специфической сыворотки обеспечивает определенный лечебный эффект при ботулизме. Эффективность лечебного действия сыворотки зависит от срока ее применения. Чем скорее она применяется, тем эффект надежнее. При позднем применении сыворотки эффект может быть обеспечен большими дозами ее.

В СССР применение серотерапии ботулизма началось с 1929 г.

Так, при серотерапии ботулизма приходится исходить из строгой специфичности токсинов отдельных типов *bac. botulinus* A, B и C,—применению сыворотки должно предшествовать быстрое определение типа микроба, вызвавшего ботулизм.

Практически это оказывается чрезвычайно трудным, особенно потому, что это требует значительного времени и, следовательно, задерживает применение

сыворотки, что весьма отрицательно влияет на успех лечения. Это обстоятельство потребовало применения polyvalентных сывороток или смеси моновалентных.

У человека заболевания ботулизмом обычно вызываются *bac. botulinus* типа А или В. Поэтому, в настоящее время изготавливаются как моновалентные сыворотки типа А и типа В, так и бивалентные, представляющие смесь А + В.

Антиботулинические сыворотки должны выпускаться с титром не ниже 500 А. Е. Сыворотки должны быть прозрачны, без неразбившихся хлопьев, причем незначительный белковый осадок, распадающийся при встряхивании в легкую муть, не служит препятствием для применения сыворотки.

Сыворотка обычно вводится в количестве 60—100 куб. см. При отсутствии улучшения через 5—10 часов сыворотка вводится вторично. Это необходимо для того, чтобы предотвратить новое развитие интоксикации, за счет поступления в кровь новых доз токсина из кишечника. В тяжелых случаях сыворотка должна вводиться три и более раз, причем количество ее иногда доводится до 500—700 куб. см. Обычно это дает хорошие результаты. Осложнение, появляющееся иногда в виде крапивницы, не должно быть причиной отказа от введения больших доз сыворотки.

При ботулизме рекомендуется применять сыворотку внутримышечно, а в тяжелых случаях внутривенно или интравенно, так как при этом происходит наиболее быстрое соединение сыворотки с токсином и его нейтрализация.

При применении сыворотки улучшение наступает иногда очень быстро, даже через 2 часа. Обычно же при внутримышечном введении сыворотки улучшение наступает через 5—15 часов.

Несомненно, что серотерапия является единственно надежным мероприятием при лечении ботулизма.

*Способы и условия реализации пищевых продуктов, подозрительных или заведомо зараженных микробом ботулизма.* В тех случаях, когда пищевые продукты являются подозрительными на заражение их микробом ботулизма, или заражение это установлено бактериологическим лабораторным исследованием — вопрос о возможности и условиях реализации их должен разрешаться представителями санитарного надзора. Если такой продукт, по своим физико-химическим свойствам, является доброкачественным, то наличие заражения его микробом ботулизма не исключает возможности использования его для целей питания.

Обязательным условием, при котором может быть допущено использование в пищу продуктов, подозрительных или заведомо зараженных микробом ботулизма, является их проварка. Это требование относится ко всем видам продуктов, как сырых, так и уже подвергшихся термической обработке, как например, консервы, колбасы и т. д. Ни один подозрительный, а тем более заведомо зараженный микробом ботулизма продукт, не может быть допущен в питание без проварки.

Как уже было отмечено ранее, микроб ботулизма и его токсин обладают значительной термоустойчивостью, однако длительное кипячение (до 1 часа) убивает микроба и разрушает токсин, делая, таким образом, зараженные им продукты безвредными и пригодными для питания.

Споры микроба ботулизма обладают еще большей термоустойчивостью. Максимальная резистентность спор микроба ботулизма при прогревании в жидкой среде доходит: при 10° до 5—6 часов, при 105° — до 2 часов и при 120° — до 10 минут.

Таким образом, для того, чтобы получить полную гарантию, что споры будут убиты, надо вести прогревание или очень длительно, или при температурах значительно выше 100°. Как то, так и другое чрезвычайно вредно отзывается на вкусовых и питательных качествах продуктов и практически не применяется. Обычно использование в пищу продуктов, зараженных микробом ботулизма, допускается при условии обязательной проварки их в течение одного часа от начала кипения при температуре 100°. В целях наилучшего воздействия температуры, продукты должны провариваться возможно мелкими кусками, во всяком случае не более 2 кг весом и не толще 10 см. Такого рода термическая обработка, в отношении воздействия на самого микроба и его токсин, является вполне надежной, что же касается спор, то несомненно, что при этом погибает и большинство спор, поскольку термоустойчивость последних, доходящая при темпе-

ратуре 100° до 5—6 часов, является максимальной, обычно же споры при этой температуре погибают значительно раньше.

При этом, хотя возможность инфекции при ботулизме признана вполне доказанной, однако, ряд авторов (Бурке, Эльдер, Пишер, Старин, Дейк) высказывает предположение, что вряд ли в сырых и вареных кушаньях может находиться такое количество способных к прорастанию спор, которого будет достаточно для инфекции человека. Мейер считает установленным, что небольшое количество спор микроба ботулизма, которое может попасть с пищей в пищеварительный тракт человека, обычно не вызывает никаких последствий. Во всяком случае, после такой термической обработки, имеющийся в продуктах готовый токсин оказывается разрушенным и продукт может быть употреблен в пищу.

Однако, в целях достижения наибольшей гарантии безвредности продукта и исключения опасности, что может произойти прорастание в пищеварительном тракте человека оставшихся неубитыми спор и образование нового токсина, — продукт должен быть использован для целей питания возможно быстрее, пока он свободен от токсина. Поскольку образование токсина идет иногда очень быстро, часто в течение одного—двух дней, использование продукта в пищу допускается только в течение 5—10 часов после варки и, во всяком случае, не позднее 24 часов. Неиспользованные через 24 часа продукты могут быть допущены в пищу только после вторичной проварки их.

Хранение продуктов после их термической обработки и до реализации должно происходить в температурных условиях, препятствующих токсинообразованию, т. е. не выше +6° С. Весь процесс кулинарно-термической обработки таких продуктов должен происходить при обязательном наблюдении санврача, а выпуск обработанных продуктов в пищу — только после его разрешения.

*Говардеская и санитарная экспертиза пищевых продуктов, подозрительных на заражение их микробами ботулизма.* По вопросу о том, имеются ли какие-либо заметные изменения в пищевых продуктах, зараженных микробом ботулизма, позволяющие отличить зараженные продукты от незараженных, до последнего времени нет единого мнения. Часть исследователей указывает, что пораженные микробом ботулизма пищевые продукты имеют измененный внешний вид, обесцвечивание и размягчение ткани, специфический запах, напоминающий запах прогорклого масла. Однако, большинство других исследователей полагают, что наличия каких-либо внешних изменений пищевых продуктов, достаточных для выявления заражения их микробом ботулизма, не существует. Наоборот, имеется очень много указаний на то, что заболевания ботулизмом вызывались употреблением в пищу продуктов, которые по своему внешнему виду не вызвали никаких сомнений в отношении их доброкачественности.

Помимо этого, считается доказанным, что при загрязнении пищевых продуктов микробом ботулизма, как сам микроб, так и образующийся токсин распределяются в пищевых продуктах гнездами, а не равномерно, причем заражению могут подвергаться отдельные незначительные участки продукта, что не изменяет общего внешнего вида продукта.

Надо считать, что никаких прямых признаков, которые бы дали возможность отличить зараженный микробом ботулизма продукт от незараженного, не существует. Имеются лишь некоторые косвенные признаки, которые при проведении экспертизы продуктов должны быть учтены. Сюда, например, надо отнести бомбаж консервов, указывающий на нестерильность их, внешне заметные дефекты рыбы, особенно осетровых пород, наружные ранения, а также затяжку, загар, окись, размягчение ткани и проч.

Однако, на основе одних только внешних признаков невозможно сделать какие-либо обоснованные выводы о заражении пищевых продуктов микробом ботулизма. Этот вопрос может быть разрешен только путем лабораторного бактериологического исследования продуктов.

*Профилактика ботулизма.* Значение профилактики ботулизма вытекает из важности и необходимости охраны здоровья трудящихся и сбережения пищевых ресурсов страны. Поскольку в настоящее время уже имеются достаточно обоснованные данные как о сущности ботулизма, так и механизма заражения пищевых продуктов его микробами, общее направление профилактических мероприятий вырисовывается с определенной ясностью.

Все профилактические мероприятия должны идти по трем основным направлениям:

1) во-первых, по линии предохранения от заражения *bac. botulinus* исходного пищевого сырья (рыбы, овощей, плодов и проч.);

2) во-вторых, по линии устранения возможности заражения продуктов микробами ботулизма в процессе технологической обработки их,

3) и, в-третьих, по линии бактериологического лабораторного контроля за качеством поступающего в производство сырья и выпускаемой готовой продукции.

Большое распространение микробов ботулизма во внешней среде делает обсеменение ими исходного пищевого сырья легко доступным.

Овощи и плоды, ввиду частого нахождения *bac. botulinus* в почве, могут обсеменяться еще во время созревания, а также и во время уборки их. Особенно легко и опасно по своим последствиям отложение *bac. botulinus* и его спор в различных рода трещинах, впадинах и на шероховатостях плодов и овощей.

Поскольку *bac. botulinus* обнаруживается в почве, становится понятным наличие его спор на кормовых растениях, с которыми он может попасть в кишечник животных, а впоследствии проникнуть и в мышечные ткани и органы.

Наличие *bac. botulinus* в водоемах (вода, почва, ил) обуславливает прижизненное заражение им рыбы.

При таком распространении микроба ботулизма во внешней среде и таких больших возможностях обсеменения им исходного пищевого сырья, говорить о радикальных мероприятиях, которые могли бы свести эти возможности на нет — в настоящее время еще нельзя.

Тем не менее проведение ряда профилактических мероприятий может дать чрезвычайно большой, практически ценный эффект.

Считаясь с широкими возможностями обсеменения пищевого сырья микробами ботулизма, предприятия пищевой промышленности, по крайней мере в отношении тех видов сырья, где такое обсеменение имеет место наиболее часто, должны проводить плановые профилактические мероприятия, охватывающие все моменты прохождения сырья, начиная от места и способов его получения и до выдачи в производство.

В СССР случаи ботулизма вызывались, главным образом, употреблением в пищу зараженной *bac. botulinus* рыбы, преимущественно осетровых пород, а также консервов, в том числе и овощных. Поэтому является чрезвычайно важным освещение тех профилактических мероприятий, которые должны проводиться в отношении сырья консервной промышленности, в особенности рыбной.

Вполне понятно, что чем скорее будут удалены у выловленной рыбы очаги заражения, т. е. кишечник и места ранений, тем более шансов на то, что проникновения *bac. botulinus* в ткани и органы рыбы не произойдет.

После эвентрации и удаления внутренностей рыба должна быть хорошо промыта проточной водой.

Поскольку проникновение микроба ботулизма происходит также и через различного рода наружные ранения рыб, необходимо обеспечить проведение мероприятий, ограничивающих возможность поранения рыбы, как во время улова, так и после него — при перегрузке, перевалке, транспортировке, разделке рыбы и т. д. При этом необходимо учесть, что проникновение *bac. botulinus* в область наружных ранений рыбы может произойти не только у живой, но также и у мертвой рыбы, во время разделки и обработки. Источниками заражения здесь могут быть вода, лед, тузлуки, производственный инвентарь и т. д. В первую очередь необходимо ограничить способы улова, связанные с ранением рыбы — так называемый снастной лов, запретить применение при перегрузке и перевалке рыбы багров и т. д.

В тех случаях, когда выловленная красная рыба имеет наружные ранения, повреждение крючковой снастью, багром, а также кровоподтеки, — все места ранений должны быть немедленно удалены, путем вырезывания всей области ранения так, чтобы разрез шел по неповрежденной ткани.

Следующим моментом, имеющим весьма важное значение, являются условия хранения рыбы. Первоочередная задача здесь состоит в том, чтобы при хранении рыбы создать условия, неблагоприятные для размножения бактерий и токсинообразования. Это требует обязательного охлажденного хранения рыбы.

Имеется целый ряд указаний, что при хранении заведомо зараженной рыбы на леднике токсинообразования не наблюдалось. Поэтому красная рыба, поступившая на приемное судно, после ее вскрытия и потрошения, должна быть немедленно уложена на лед. При этом, если на приемное судно поступила рыба, уже выпотрошенная на рыболовном судне, она должна быть уложена отдельно (потрошение рыбы на рыболовных судах разрешается только при невозможности сохранить рыбу в живом и бодром состоянии).

Согласно инструкции наркомата пищевой промышленности СССР, каждое краснорыбное приемное судно должно иметь такой запас льда, чтобы его хватило на все время транспортировки рыбы и чтобы к моменту выгрузки рыбы количество льда было не менее 2<sup>1/2</sup>% к весу рыбы. Лед должен быть чистым. Целесообразно применять искусственный лед, или, по крайней мере, производить заготовку льда только в определенных, специально для этой цели отведенных участках реки. Соль, применяемая для пересыпки льда, в целях понижения температуры в трюмах, также должна быть чистой и должна отвечать требованиям кондиций на соль для рыбной промышленности.

Время от момента улова рыбы до момента обработки ее должно быть сведено до возможного минимума, поскольку задержка обработки способствует развитию микроорганизмов, в том числе и *bac. botulinus*.

Особенную важность представляет быстрейшая доставка рыбы от места улова до приемного судна, где производится потрошение рыбы. Сюда рыба должна быть доставлена живой. По данным специальной экспедиции Московского санитарного института им. Эрисмана (1931), *bac. botulinus* встречается в кишечнике живой красной рыбы в 5 раз реже, чем у уснувшей, а проникновение микроба в мышцы происходит только у уснувшей рыбы. Своевременная технологическая обработка рыбы, в частности ее консервирование (посол, копчение), сама по себе имеет чрезвычайно важное значение в профилактике ботулизма. Несомненно, что посол соответствующей крепости с содержанием соли не ниже 10% и копчение в значительной мере предохраняют от развития микробов ботулизма и токсинообразования.

О влиянии поваренной соли на задержку роста *bac. botulinus* было сказано уже ранее. То же самое можно сказать и о копчении.

В этом отношении представляют интерес опыты, проведенные Санитарным институтом им. Эрисмана (Комкова). При искусственном заражении спорами *bac. botulinus* рыбы, предварительно подвергнутой технологической обработке, а именно, солению и копчению (осетровые и белорыбьи балыки), токсинообразования, даже в условиях термостатного хранения, т. е. температурного оптимума, не наступило в течение 4-месячного хранения. В то же время при искусственном заражении *bac. botulinus* свежей рыбы, токсинообразование, в тех же условиях, наступало на вторые сутки.

Это обстоятельство и ряд наблюдений других исследователей дают возможность полагать, что консервирование рыбы создает условия, неблагоприятные для роста микробов и токсинообразования.

Помимо этого работы Санитарного института им. Эрисмана показали, что токсин ботулизма, искусственно введенный в готовую консервированную рыбу (балык), сохранял свое действие в течение 15 суток, а может быть и более, так как наблюдения еще не закончены. Это может свидетельствовать о том, что токсин, образовавшийся в рыбе до ее консервирования, может сохранить свое действие и после ее консервирования.

То обстоятельство, что наибольшее число случаев ботулизма вызывалось как раз употреблением в пищу консервированной рыбы, несколько не снимает значения консервирования рыбы в вопросах профилактики ботулизма, конечно, при условии, что консервирование будет произведено в кратчайший срок после улова рыбы.

Большое значение в профилактике ботулизма имеет вода, употребляемая для промывки рыбы. Применение для этих целей воды непосредственно из примыкающих к промыслам водоемов, которые могут быть заражены микробами ботулизма, чрезвычайно опасно. Поэтому на промыслах необходимо организовать специальное водоснабжение.

Все пункты первичной обработки рыбы должны иметь соответствующее оборудование и инвентарь и должны регулярно проводить санитарную обработку его.

Соблюдение всех правил личной гигиены для работников, занятых первич-



ной обработкой рыбы, является так же обязательным, как и для всех работников предприятий пищевой промышленности

В отношении мероприятий, которые следует проводить в целях предупреждения заражения *Bac. botulinus* мяса, нужно отметить, что при учете возможности попадания микробов ботулизма в кишечник животного и проникновения их оттуда в мышечные ткани и органы, необходимо организовать быстрейшую разделку туш и хранение мяса на холоде, что в значительной степени предохраняет от размножения микробов и проникновения их из кишечника в мышечные ткани и органы.

Для предохранения от заражения *Bac. botulinus* растительного сырья — фруктов, плодов и овощей — надежных методов не существует из-за большого распространения микроба ботулизма во внешней среде. Здесь приходится ограничиться лишь тщательной мойкой сырья на консервных заводах, освобождения его от почвенных частиц. Овощи и фрукты должны консервироваться в абсолютно свежем состоянии. Фрукты и овощи незрелые, имеющие трещины, пятна и другие наружные повреждения, для консервирования непригодны.

Особенное внимание также должно быть обращено на режим стерилизации консервов.

Не менее важным является проведение профилактических мероприятий на самих предприятиях пищевой промышленности, особенно рыбообрабатывающей, консервной и колбасной, так как обсеменение микробом ботулизма сырья, полуфабрикатов и готовой продукции может произойти в процессе технологической обработки исходного сырья.

Естественно, что строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима предприятия является основным требованием.

Состояние производственных помещений, их планировка, отделка, оборудование специальными техническими установками и инвентарем в соответствии с требованиями технологического процесса, правильное направление технологического процесса (поточность), строгое соблюдение порядка, поддержание чистоты в помещениях, чистоты оборудования и инвентаря, соблюдение работниками правил личной гигиены, являются теми обязательными условиями, без соблюдения которых немыслима никакая борьба с бактериальным обсеменением пищевых продуктов и, в частности, с обсеменением их микробами ботулизма.

На колбасных заводах необходимо обратить самое тщательное внимание на обработку кишок, идущих для приготовления колбас, так как при недостаточно тщательной очистке их от содержимого они могут быть загрязнены микробами и спорами ботулизма, проникающими туда при жизни животного.

Условия хранения сырья и готовой продукции в профилактике ботулизма имеют решающее значение.

При хранении консервов температура должна быть не выше  $+10^{\circ}$ .

Лабораторный химико-бактериологический контроль на предприятиях пищевой промышленности является объективным отражением санитарно-гигиенического состояния производства и показателем качества продукции и, в то же время, вскрывая отдельные большие моменты производства, дает возможность правильного построения профилактических мероприятий.

В отношении профилактики ботулизма, лабораторный контроль, особенно бактериологический, приобретает решающее значение.

Заводской лабораторный контроль должен идти по двум основным направлениям:

1) по линии установления доброкачественности сырья и выпускаемой продукции, путем определения физико-химических свойств их, т. е. путем производства химического лабораторного исследования.

2) по линии определения бактериального обсеменения сырья, полуфабрикатов, на различных этапах технологического процесса, и готовой продукции.

Помимо этого, бактериологическим контролем должны быть охвачены все вспомогательные материалы, идущие в производство, водоснабжение, аппаратура, инвентарь, инструменты и т. д.

Осуществление бактериологического контроля требует иногда длительного времени, поэтому предприятия пищевой промышленности должны иметь специально оборудованные складские помещения для хранения пищевых продуктов во время производства бактериологического исследования их. В большинстве случаев для этой цели требуется наличие холодильных установок.

Несмотря на ряд трудностей, которые вызывает бактериологическое исследование сырья, полуфабрикатов и готовой продукции, поскольку это требует питания специально оборудованных лабораторий и длительного времени, бактериологический контроль необходимо осуществлять, т. к. он является существенным и эффективным мероприятием в профилактике ботулизма.

*Литература.* 1. Вейнберг и Гинзбург, Анаэробные микробы и их роль в патологии, 1931.—2. Глотова, Анаэробы и заболевания, вызываемые ими, 1935.—3. Канель и Мац, Анаэробы в пищевых продуктах, Ж. Вопросы питания, 1934.—4. Мейер, Ботулизм (в переводе с немецкого), 1935.—5. Ручковский, Проф. мелиц., № 9—10, 1928.—6. Севедж, Консервы с точки зрения здравоохранения, 1934.—7. Сборник работ Московского сан. института им. Эрисмана, № 7—8, 1935 г.

## Рецензия.

*Доцент С. Е. Левинтова. Ревматизм в детском возрасте.*  
Минск, 1936, 154 стр., цена 2 р. 25 к.

Книга содержит обзор литературы о патологической анатомии, этиологии и статистике ревматизма; в главе об этиологии при этом выделен особо вопрос о роли микодермидов, как имеющих специальное значение для ревматизма у детей. Далее изложена клиника ревматизма у детей, причем автором использован собственный материал, состоящий из 165 больных острым полиартритом, 224 случ. эндокардита и пороков сердца и 61 случ. хореи. Автору удалось подметить некоторые важные особенности в клинике детского ревматизма, напр., что при хореи не наблюдается тяжелого ревматического поражения сердца; или тот факт, что декомпенсация сердечной деятельности наблюдается у детей почти только при обострении эндокардита. Из этого, впрочем, не следует делать вывода, как поступает автор, что от диагноза порока сердца в состоянии декомпенсации у детей раннего возраста надо совсем отказаться. Книга написана хорошим языком и обнаруживает хорошее знакомство автора с вопросом.

Судя по заглавию, читатель вправе ожидать всестороннего изложения проблемы ревматизма в детском возрасте, тем более, что в предисловии автор говорит: «Я взяла на себя задачу представить хотя бы в сжатом изложении основные данные о современном состоянии вопроса о ревматизме у детей, о профилактике и борьбе с ним». Между тем, о лечении ревматизма в книге имеется лишь несколько разрозненных фраз в главах, посвященных другим вопросам. Мало сказано и о профилактике.

Не всегда автор относится достаточно критически к своему материалу. Так, напр., найдя среди своих больных полиартритом больше всего детей респираторного типа, автор делает вывод, что дети этого типа более других предрасположены к полиартриту, хотя неизвестно, в каком проценте этот тип представлен среди остального населения, не страдающего полиартритом. В другом месте, на основании того, что из 10 больных 4—5 лет умерло 4, автор заключает, что вообще летальность в этом возрасте выше, чем в более старшем возрасте (стр. 118).

Автором предложена собственная классификация ревматизма, которая мне представляется мало удачной, так как она основывается частью на анамнестических данных, всегда ненадежных, и так как «кардиальная форма» кардита в ней противопоставляется «ревматической форме», как будто первая—не ревматическая.

Несмотря на указанные недочеты разбираемая книга является несомненно полезным пособием, которое вполне может быть рекомендовано врачам, интересующимся проблемой ревматизма у детей.

К книге приложен список русской и иностранной литературы, содержащий 233 работы.

Проф. Е. М. Лепский.

## Рефераты.

### а) Хирургия.

Allen O. Whipple. *Результаты хирургического и терапевтического лечения спленопатий* (Surg., Gynec., Obst., 1937, Febr. № 2 A). За последние 10 лет в США были основаны узко специализированные клиники-комбинаты. Автор сообщает о работе одной из таких клиник-комбинатов, которая изучает специально заболевания селезенки. Диагноз, лечение и последующее наблюдение больного производится сообща группой специалистов данной клиники (терапевт, хирург, гематолог).

Автор приводит результаты клинического изучения спленопатий 3 групп: спленомегалии с портальной обструкцией, геморрагической пурпуры и гемолитической желтухи. Материалы о больных со спленомегалией, осложненной анемией и выявленной портальной обструкцией, говорят о том, что *morbus Vaní* не является строго определенной клинической единицей. Автор подчеркивает, что имеется общий этиологический фактор при различных спленомегалиях, вызывающий подобный клинический синдром. У каждого такого индивидуума была спленомегалия различной силы, вторичная анемия, лейкопения и портальная обструкция.

Полнейшее и всестороннее изучение синдрома *Vaní* как до операции, так и после операции в клинике произведено на 31 больном. Это были больные (16 женщин и 15 мужчин) различного возраста—от раннего детского до возмужалости. Во всех случаях произведена спленектомия. Что касается симптоматиологии, то отмечено, что общая слабость, усталость, анемия, увеличение живота развиваются медленно. В ряде же случаев болезнь проявляется неожиданно кровавой рвотой. Автор наблюдал 11 подобных случаев.

При осмотре во всех случаях была найдена увеличенная селезенка, вторичная анемия, лейкопения, *thrombocytopenia* была в 40% случаев. Боль различной силы и локализации отмечена в 50% всех случаев.

На препарате селезенка имеет утолщенную капсулу, а нормальная селезеночная ткань заменена фиброзной с расширенными венами. Во многих случаях при этом печень имела цирроз различной степени. Вены селезеночной ножки были в 2—3 раза больше нормального калибра. В этих случаях устанавливалось наличие портальной гипертензии с обструкцией или без нее.

Из 16 случаев с обструкцией в 9 отмечен цирроз *Laennec's*, 2 раза неопределенный цирроз, 2 раза *schistosomiasis*, 2 раза тромбоз селезеночных вен и 1 раз каверноматозное перерождение портальной вены. В 15 оставшихся случаях ни во время операции, ни после операции никакой механической обструкции не удалось отметить.

При 31 спленектомии наблюдались наилучшие результаты у больных, имеющих цирроз *Laennec's*; наилучшие результаты были при тромбозах селезеночных вен, *schistosomiasis'e*, и у больных с неопределенными циррозами. Из тех 15 спленектомий, при которых не удалось обнаружить обструктивного фактора, в 9 случаях получен превосходный результат, прослеженный на протяжении 10 лет; в 5 случаях операция сохранила больным жизнь, но не избавила их от основного страдания; один больной умер от операционного шока. Кровавая рвота признается одним из тяжелых зловещих признаков, и в таком случае применение спленектомии противопоказано.

Далее автор приводит материал относительно тромбопенической геморрагической пурпуры. Изучено 22 случая типической формы этого страдания и 8 ати-

пических. В одиннадцати типических случаях геморагической пурпуры произведена спленектомия. Результаты прослежены в среднем  $5\frac{1}{2}$  лет. Смерть наступила в одном случае через 8 месяцев от кровоизлияния в мозг. В одиннадцати же случаях больные лечились медикаментами, они прослежены в среднем 4 года.

В 8 случаях атипической пурпуры спленектомия применялась как крайняя лечебная мера, поскольку медикаментозное лечение здесь не давало никакого облегчения.

Удовлетворительные результаты при этом получены в 3 случаях; в одном случае операция не прекратила кровотечения; 4 пациента умерли: один на операционном столе, один от послеоперационных осложнений и 2 умерли до года после спленектомии. Автор приводит из литературы статистику, по которой смертность при спленектомии, произведенной в острой форме, наблюдается в 14% случаев, а при хронической форме — в 5%.

Изучение 46 случаев гемолитической желтухи привело к следующим выводам:

1. Хроническая анемия с регенерацией, ахолюрическая желтуха и умеренное увеличение селезенки указывают на присутствие гемолитического процесса в организме.

2. Случаи с подобным синдромом могут быть разделены на две большие группы: а) типическая гемолитическая желтуха и б) атипическая гемолитическая анемия.

3. Первые симптомы и той и другой группы желтухи наблюдаются во всяком возрасте у всех народов и у обоих полов.

4. Семейное предрасположение, если оно устанавливается, то чаще всего в случаях типической гемолитической желтухи.

5. Типическая гемолитическая желтуха — ясно определенное отдельное заболевание, и присутствие в периферической крови сферических микроцитов надо считать патогномическим признаком. Спленектомия при этой болезни приносит блестящие результаты.

6. Атипическая гемолитическая анемия включает разнообразные группы расстройств и соединяется с большим нарушением крови и увеличением селезенки. При этом заболевании спленектомия не показана, ибо первопричины здесь разнообразны (инфекция, опухоли и другие еще неизвестные факторы).

*В. И. Горбатов.*

Fréjka, В. *Оперативная фиксация позвоночника.* (Zbl. Chir. 1937, 5, 261—263). А. описывает собственное видоизменение операции Ольби, примененное им в 41 сл. фиксации позвоночника, особенно в его пояснично-крестцовом отделе. После продольного расщепления острых отростков по средней линии, отслойки надкостницы и освежения костной ткани из передней поверхности tibi е выпиливаются 5—7 пластинок, длиной в 10 см и шириной в 2—3 мм; одновременно с этим острой ложкой соскабливается спонгиозный слой мышечков tibiae. Соскоб помещается в щель между расщепленными остистыми отростками, после чего сюда же укладывается выпиленная из tibia костная пластинка; оставшееся свободное пространство также заполняется соскобом спонгиозного слоя. Операция заканчивается по оригинальному способу Ольби. А. считает, что при его способе происходит лучшее сращивание костной пластинки с позвоночником и указывает, что спустя 6 недель после операции больной может встать, а еще через 3 месяца он начинает свободно передвигаться без каких-либо фиксирующих аппаратов. В своих случаях а. получил очень хорошую, абсолютно прочную фиксацию позвоночника.

*Б. Иванов.*

Stephan Rosenok. *Пластический способ восстановления заднего прохода.* (Zbl. f. Chir., № 28, 1936 г.). А. предлагает свой метод пластики заднего прохода. Делается дугообразный разрез кожи по нижней полуокружности anus'a, и от середины его — второй разрез до колпика. Кожа отсепаровывается от musc. levator. ani так, чтобы последний был хорошо виден в ране. Лежащая между леваторами сухожильная полоска выделяется длиной в 5 см и отсекается. Оба лоскута леваторов отсепаровываются осторожно от прямой кишки. Сухожильная полоска обводится вокруг anus'a подкожно, а свободные концы ее перекрещиваются и швами прикрепляются с натяжением к противоположным внутренним концам m. levatoris. Кожные швы. При активном сокращении m. levator. ani происходит затягивание петли сухожильной полоски вокруг anus'a и тем самым происходит волевое сокращение заднего прохода.

А. проделал по своему способу операцию больному, апус которого пропускал 3 пальца и не держал кал. Как только прошло действие анестезии, больной смог держать кал, апус не пропускал пальца. Эффект получился очень хорший.

В. Юров.

Г а с о в. *Повреждения медиальной боковой связки коленного сустава.* (Mölsch, med. Wschr. 1937, 4). Часто наблюдаемым при лыжном спорте повреждением является частичный или полный отрыв медиальной боковой связки коленного сустава, возникающий вследствие сильной ротации голени наружу. Клинически оно характеризуется ограниченной болезненностью при давлении на внутренний мыщелок бедра и ненормальной возможностью отведения при пассивном разгибании. Лечение консервативное, состоящее в покое сустава; оперативное вмешательство показано лишь в крайне редких случаях В. Иванов.

Н е с с. *Рентгенотерапия гипертиреозов.* (Strahlenther. 1937, 58, 1). А. сообщает об отдаленных результатах рентгенотерапии гипертиреозов, проведенной за последний год в 140 сл. Оказалось, что лучшие результаты наблюдаются при Базедовой болезни. Среди случаев, закончившихся только улучшением, а также в тех, где рентгенотерапия не дала никаких результатов, имеется ряд больных, леченных недостаточно; на этом основании а. указывает на необходимость применения достаточно большой дозы; при этом значительную роль играет и правильная психотерапия. В ряде тяжелых случаев, упорно не поддававшихся другим видам лечения, рентгенотерапия оказала отличное действие.

Б. Иванов.

Т и н и р е, О. *Лечение ран по Löhr'y.* (Bruns Beitr. 1937, 165, 2, 2'3—250). На основании своих наблюдений а. указывает, что при лечении по Löhr'y ран с большими дефектами, так же как и после применения других способов, наблюдается последующее сморщивание образовавшегося рубца, требующее, при наличии неудовлетворительных косметических и функциональных результатов, специального лечения. С этой целью он рекомендует комбинированный способ, при котором рана вначале лечится unguentolan'ом и гипсовой повязкой, а затем производится иссечение рубца с последующей пластикой образовавшегося дефекта. Способ особенно рекомендуется там, где первичная пластика невозможна; при этом следует иметь в виду, что иссечение рубца должно производиться до развития вторичных изменений в его области (укорочение мышц, сморщивание суставных сумок и т. д.).

Б. Иванов.

Г р е у. *Тромбоз и эмболия; их профилактика и лечение.* (Ther. Gegenwart, 1937, 1, 22—23). Профилактика тромбоза и эмболии начинается с установок показаний к операции; в преклонном возрасте должны производиться только жизненно необходимые вмешательства; во время менструаций следует избегать каких-либо операций, за исключением неотложных. Заслуживает самого серьезного внимания тщательная подготовка больного, прежде всего в отношении деятельности сердца. При длительном пребывании больного в постели крайне важно избегать продолжительного лежания в горизонтальном положении и способствовать кровообращению путем активных и пассивных движений, массажа, дыхательной гимнастики и возвышенного положения конечностей. При обширных варикозных расширениях все рекомендуется эластическое бинтование. В случае развития тромбоза главное требование—абсолютный покой; а. предостерегает от рекомендуемого многими возвышенного положения пораженной конечности; целесообразно применение согревающих компрессов. Наступившая эмболия требует для облегчения состояния больных назначения больших доз морфия; благоприятно действует также вдыхание кислорода; ценным дополнением к общепотребительным консервативным мероприятиям являются внутривенные инъекции эйлаверина.

Б. Иванов.

В о г а к, I. *Отчего зависит лечебный эффект лучистой терапии при новообразованиях?* (Wien. med. Wschr. 1937, 3). Опухоль излечивается хирургическим путем только при возможности полного иссечения ее без нарушения целостности соседних важных для жизни органов. Аналогично этому излечение новообразования под влиянием лучистой терапии также достигается лишь в случае полного разрушения опухоли без повреждения соседних важных образований. В зависимости от чувствительности к лучистой энергии различают два вида тканей: ткани с высокой и ткани с низкой чувствительностью к лучам. В первом случае имеет место элективное повреждение лучистой энергией, а во втором—нутритивное (распад ткани вследствие некроза в результате заку-

порки сосудов при тяжелых изменениях эндотелия). В коже наиболее чувствительны салынные железы; потовые железы наименее чувствительны к лучам в виду их различного строения. Эти два реактивные типа наблюдаются и в отношении опухолей. В зависимости от степени структурного отличия опухолей от материнской ткани они содержат неодинаковое количество элементов более чувствительных к лучистой энергии, чем материнская ткань; но в зависимости их от сходства с последней они содержат и элементы, реагирующие на действие лучей одинаково с материнской тканью. Таким образом, лечебное действие лучистой терапии на опухоль зависит прежде всего от конституции опухоли (гистогенез, материнская ткань), и от ряда сопутствующих моментов (окружающие ткани и особенно снабжение сосудами).

*Б. Иванов.*  
Kushizaki, S. и Saito, K. *Первичный туберкулез мышц.* (Bruns' Beitr. 1937, 165, 2, 177—191). Первичный туберкулез мышц, развивающийся вследствие гематогенно-метастатической инфекции туберкулезными палочками при наличии скрытого или активного туберкулеза в других органах, встречается очень редко, преимущественно на конечностях и поражает, главным образом, молодых мужчин. Патолого-анатомически различают узелковую форму, форму с образующим абсцессом и фунгозно-склерозный мнотит; в преобладающем большинстве случаев встречается форма с образованием абсцессов. Протекает заболевание очень вяло и характеризуется образованием подкожной припухлости, величиною с лесной орех овальной или веретенообразной формы, смещающейся при сокращении мышцы только вбок, а при расслаблении ее—во всех направлениях и чувствительной при давлении. Точный диагноз на основании клинических симптомов труден; всегда необходимо гистологическое или бактериологическое исследование. Лечение должно заключаться в оперативном удалении пораженного участка мышцы; в результате наступает излечение без каких-либо нарушений функции; при этом всегда необходимо общее лечение. А. приводит два собственных случая первичного мышечного туберкулеза, закончившихся выздоровлением в результате операции и рентгенотерапии.

*Б. Иванов.*  
Nerlyn, K. *Лечение рыбьим жиром и гипсовой повязкой повреждений кисти и пальцев.* (Bruns' Beitr. 1937, 165, 2, 278—287). А., указывая на хорошие результаты лечения рыбьим жиром и гипсовой повязкой без применения первичной обработки повреждений пальцев в области ногтевых фаланг, где обычно происходит полная регенерация тканей, предостерегает от недостаточно продуманного применения этого способа при глубоких повреждениях гибательной поверхности пальцев и особенно области fascia palmaris, где обычно образуются сморщивающиеся рубцы, ведущие к упорным контрактурам; при выборе способа лечения этих повреждений, а. рекомендует тщательно взвесить опасность развития подобного осложнения.

*Б. Иванов.*  
Baetzner, W. *Лечение фурункулеза витамином А.* (Zbl. Chir. 1937, 6, 322—323). А., на основании ряда собственных наблюдений, рекомендует лечение фурункулеза витамином А в форме вогана, назначаемого 1—2 раза в день по 1 капле в масляном растворе. Под влиянием такого лечения уже спустя несколько дней воспалительные явления уменьшаются, гнойные участки подсыхают, и наступает выздоровление при полном отсутствии рецидивов. А. подчеркивает, что соответствующее действие оказывают только м и ц и малые дозы вогана.

*Б. Иванов.*

### б) Акушерство и гинекология.

DeNito. *Новый способ раннего распознавания беременности* (Munch. m. W. V. 83, 31/VII 1936). Свою пробу на беременность автор основывает на том факте наблюдений, что после вырыскивания мочи беременных у опытного животного повышается лейкоцитоз. Автор производил свои опыты на кроликах. Перед опытом он определял число лейкоцитов в их крови, затем вырыскивал 5—10 куб. см мочи испытываемой женщины. Через 2—4 минуты вновь сосчитывались лейкоциты. Если моча принадлежит беременной, то наступает значительное снижение числа лейкоцитов, в противном случае колебания, если и есть, то весьма ничтожны. Редукция лейкоцитов происходит при всех фазах беременности, даже при самых ранних стадиях ее, так что этот способ может при-

меняться для диагностики самого начала беременности. Автор проверил свой способ на 100 случаях и в 90% получил положительные результаты.

В. Дембская.

Тен В е r g e. Диатермия слизистой матки при расстройствах менструации. (Zbl. f. gyn. V. 60, 29/VIII 1937.). В течение 5 лет автор производит диатермию слизистой оболочки матки. В полость матки он вводит пугловчатый электрод на изолированной ручке, доводя его нагрев до 50—60°С. Индифферентный электрод подкладывается под большую, лежащую в обычном гинекологическом положении. В большинстве случаев матку приходится расширять до № 6 расширителя Hegar'a. Силу тока доводят до 0,75 ам. Во время сеанса активный полюс перемещается вдоль маточной полости, при этом он не должен заходить за внутренний зев из опасения вызвать стеноз. При климактерических кровотечениях автор получил 75% положительных результатов, при эндометри-тах 55%.

В. Дембская.

Н ü s s y. К вопросу об операции Cotte (Zbl. gyn. 1937. 9. 498—500). Для устранения болей у женщин с иноперабельным раком матки, а. рекомендует операцию по Cotte. В положении с возвышенным тазом производится лапаротомия и обнажается промонторий; по рассечению брюшины иссекается лежащая под ней пластинка соединительной ткани, соответствующая ходу чувствительных нервов от матки к четвертому поясничному позвонку. По наблюдениям а. оперативное вмешательство хорошо переносится и немедленно устраняет боли.

Б. Иванов.

W a h l. Определение срока родов (Dtsch. med. Wschr. 1937. 4, 125—128). А., на основании 9 00 родов, указывает, что в противоположность утверждению Naegele о продолжительности беременности в 280 дней (считая с первого дня последней менструации) он установил, что у женщин с правильными 28-дневным менструальным циклом до родов зрелого плода проходит в среднем 285 дней. При более коротком менструальном цикле беременность продолжается около 277, а при более удлиненном—около 288 дней. Из этого следует, что схема Naegele в ее прежней форме не может более иметь решающего значения для определения срока родов; в настоящее время должна быть принята следующая формула: с первого дня последней менструации отсчитывают назад 3 месяца и прибавляют 12 дней (вместо прежних 7). Однако эта формула применима только для женщин с 28-дневным менструальным периодом; при неправильном цикле расчет следует вести на основании цифр, приведенных выше.

Данные автора имеют важное значение при решении вопроса об отпуске при беременности.

Б. Иванов.

F i k e n t s c h e r, К. Щитовидная железа и беременность. (Med Klin. 1937, II, 362—365). В настоящее время следует считать весьма вероятным, что изменения щитовидной железы наблюдаются и во время нормальной беременности, однако они не могут считаться патологическими, и отождествляться с известными болезненными нарушениями функции железы. Изменения ее во время беременности следует скорее рассматривать лишь как целесообразное усиление или изменение ее деятельности. Гипертиреозы, являющиеся практически наиболее частыми и наиболее важными осложнениями беременности, не столь часто, как это считалось раньше, ухудшаются под влиянием последней. При более легких формах показано выжидательное лечение и тщательное наблюдение; при этом особое внимание должно быть обращено на диету с учетом установленной исследователями последнего времени тесной связи между деятельностью щитовидной железы, содержанием в организме витаминов и функцией печени, к которой беременность предъявляет особые требования.

Б. Иванов.

### в) Иммунология.

I v a n o v i c s, G. и В r u c k n e r, V. Химическое и иммунологическое изучение механизма инфекции и иммунитета при сибирской язве. I сообщение. Химическая структура капсульной субстанции сибирезавенной палочки и серологически идентичной специфической субстанции Bacillus mesentericus. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937).

Химическое строение капсульной субстанции сибирезавенной палочки уже давно привлекает внимание исследователей. Одни считают ее муцином, другие

полисахаридом, наконец Томчик и Споготи недавно показали, что вытяжка из сибиреязвенных бактерий обнаруживает наряду со специфическим полисахаридом также специфическое капсульное вещество, не содержащее углеводов, но богатое азотом. Изучение химического состава этого гаптена (Иванович) показало, что серологическое родство, существующее между различными аэробами, спорогенными сапрофитами (из группы *Mesentericus-subtilis*) и сибиреязвенными палочками связано со специфической субстанцией капсулы последних.

Авторы настоящего исследования поставили своей задачей углубить изучение гаптена сибиреязвенной палочки и определить его химическое строение.

В результате своих опытов они считают, что им удалось изолировать гаптен капсулы сибиреязвенной палочки из сибиреязвенных культур и *B. mesentericus* и путем дальнейшей обработки его получить практически единые химически очищенные субстанции. Кроме того, было установлено, что эти гаптены идентичны не только серологически, но и в химическом смысле.

Что касается химической структуры этого гаптена, то было показано, что он является высокомолекулярным полипептидоподобным соединением L-глутаминовой кислоты.

П. Р.

Powell, H. и Jamieson, W. *Дальнейшее изучение иммунологии *Hemophilus pertussis**. (Journ. of Immunology, Vol. 32, 1937).

Автором было ранее показано, что вирулентность палочки коклюша для белых мышей может быть значительно повышена при предварительном введении этим животным растворов крахмала. Оказалось, что применение крахмальных вакцин дает возможность вызвать у мышей активный иммунитет к соответствующим культурам этого микроорганизма.

Автор сообщает о проведенном исследовании степени повышения вирулентности для мышей других культур *H. pertussis* и активного иммунитета, вырабатывающегося при введении их. Сделана также попытка установить, содержит ли кровь иммунизированных и выздоровевших индивидуумов антитела против коклюша; с этой целью использована сыворотка таких мышей для пассивной иммунизации свежих мышей.

Из 22 культур коклюша было отобрано 7, которые убивали мышей в дозе  $10^{-8}$  см<sup>3</sup>. Применение крахмальных вакцин еще больше повысило вирулентность этих культур. Изучение активного иммунитета к *H. pertussis*, проведенное на 4 группах мышей, обнаружило способность вакцин коклюша давать значительный эффект.

Для изучения пассивного иммунитета при коклюше автор использовал сыворотку семи больных, каждая из них вводилась в количестве 0,2 см<sup>3</sup> внутрибрюшинно 12 мышам. Через 1/2 часа мыши получали большие дозы живых культур *H. pertussis*, приготовленные в растворе крахмала. Результаты опыта обнаружили высокий предохранительный эффект одной сыворотки, средний — четырех сывороток, а одна оказалась бездейственной. Автор считает доказанным некоторый защитный эффект антител, вырабатывающихся при коклюше.

П. Р.

Salle, A. и McOmie, W. *Иммунологическая перестройка тканей, культивируемых in vitro*. (Journ. of Immunology, Vol. 32, 1937).

Как известно, многим исследователям удалось показать наличие выработки антител в культуре ткани. Авторы берут эти факты под сомнение, отмечая, что титр указанных антител, обнаруженных в переживающих тканях, был всегда чрезвычайно низок.

В собственных опытах авторы не могли обнаружить ни преципитины, ни агглютинины, ни гемолизины в тканях куриного эмбриона, выращиваемого в жидкости Тироде. Эти ткани давали активную пролиферацию в плазме морской свинки, но не продуцировали при примененной методике антител к сыворотке кролика, а также к сыворотке и эритроцитам морской свинки.

Ткани селезенки или легкого кролика или морской свинки также обнаруживали значительную пролиферацию клеток в плазме, но не давали выработки антител к сыворотке морской свинки или кролика.

П. Р.



Г. Г. Кондратьев (Казань). Реактивность кожи сенсibilизированных животных на воздействия микрорганов мор. . . . .	1245
А. Х. Терегулаев (Казань). К вопросу о возбудимости блуждающего нерва у собак в связи с местным давлением на большой мозг при остромъ эмболии . . . . .	1258

Из практики.

С. И. Петров (Казань). Медицинск-я кровать для предупреждения и лечения пролежней, гангрены и для облегчения состояния больных . . .	1267
--	------

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

И. С. Грязнов и В. М. Богоявленский (Москва). <u>Ботулизм</u> . . . . .	1271
Библиография и рецензии. Докл. С. Е. Левинтова. Ревматизм в детском возрасте. Проф. Е. М. Лепский . . . . .	1284
Рефераты: а) хирургия; б) акушерство и гинекология; в) иммунология . . .	1285

## 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, и должны иметь визу руководителя учреждения.

2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и с 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 самая необходимая журнальная и монографическая литература, но не учебники, — должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала советские, а затем иностранные).

8. В конце статьи обязательно помещаются собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.

9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи непечатанных работ не возвращать.

10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

Полисахаридом, наконец Томчик и Спозоти недавно показали, что вытяжка из сибирезвенных бактерий обнаруживает наряду со специфическим полисахаридом также специфическое капсульное вещество, не содержащее углеводов, но богатое азотом. Изучение химического состава этого гаптена (Иванович) показало, что серологическое родство, существующее между различными аэробами, спорогенными сапрофитами (из группы *Mesentericus—subtilis*) и сибирезвенными палочками связано со специфической субстанцией капсулы последних.

Авторы настоящего исследования поставили своей задачей углубить изучение гаптена сибирезвенной палочки и определить его химическое строение.

В результате своих опытов они считают, что им удалось изолировать гаптен капсулы сибирезвенной палочки из сибирезвенных культур и *B. mesentericus* и путем дальнейшей обработки его получать практически единые химически очищенные субстанции. Кроме того, было установлено, что эти гаптены идентичны не только серологически, но и в химическом смысле.

Что касается химической структуры этого гаптена, то было показано, что он является высокомолекулярным полипептидоподобным соединением 1-глутаминовой кислоты.

П. Р.

Powell, H. и Jamieson, W. *Дальнейшее изучение иммунологии *Hemophilus pertussis**. (Journ. of Immunology, Vol. 32, 1937).

Автором было ранее показано, что вирулентность палочки коклюша для белых мышей может быть значительно повышена при предварительном введении этим животным растворов крахмала. Оказалось, что применение крахмальных вакцин дает возможность вызвать у мышей активный иммунитет к соответствующим культурам этого микроорганизма.

Автор сообщает о проведенном исследовании степени повышения вирулентности для мышей других культур *H. pertussis* и активного иммунитета, вырабатывающегося при введении их. Сделана также попытка установить, содержит ли кровь иммунизированных и выздоровевших индивидуумов антитела против коклюша; с этой целью использована сыворотка таких мышей для пассивной иммунизации свежих мышей.

Из 22 культур коклюша было отобрано 7, которые убивали мышей в дозе  $10^{-3}$  см<sup>3</sup>. Применение крахмальных вакцин еще больше повысило вирулентность этих культур. Изучение активного иммунитета к *H. pertussis*, проведенное на 4 группах мышей, обнаружило способность вакцин коклюша давать значительный эффект.

Для изучения пассивного иммунитета при коклюше автор использовал сыворотку семи больных, каждая из них вводилась в количестве 0,2 см внутрибрюшинно 12 мышам. Через 1/2 часа мыши получали большие дозы живых культур *H. pertussis*, приготовленные в растворе крахмала. Результаты опыта обнаружили высокий предохранительный эффект одной сыворотки, средний — четырех сывороток, а одна оказалась бездейственной. Автор считает доказанным некоторый защитный эффект антител, вырабатывающихся при коклюше. П. Р.

Salle, A. и McOmie, W. *Иммунологическая перестройка тканей, культивируемых *in vitro**. (Journ. of Immunology, Vol. 32, 1937).

Как известно, многим исследователям удалось показать наличие выработки антител в культуре ткани. Авторы берут эти факты под сомнение, отмечая, что титр указанных антител, обнаруженных в переживающих тканях, был всегда чрезвычайно низок.

В собственных опытах авторы не могли обнаружить ни преципитины, ни агглютинины, ни гемолизины в тканях куриного эмбриона, выращиваемого в жидкости Тироде. Эти ткани давали активную пролиферацию в плазме морской свинки, но не продуцировали при примененной методике антител к сыворотке кролика, а также к сыворотке и эритроцитам морской свинки.

Ткани селезенки или легкого кролика или морской свинки также обнаруживали значительную пролиферацию клеток в плазме, но не давали выработки антител к сыворотке морской свинки или кролика.

П. Р.

Г. Г. Кондратьев (Казань). Реактивность кожи сенсibilизированных животных на воздействия микроорганизмов. . . . .	1245
А. Х. Терегулов (Казань). К вопросу о возбудимости блуждающего нерва у собак в связи с местным давлением на большой мозг при остром опыте . . . . .	1258

**Из практики.**

С. И. Петров (Казань). Медицинская кровать для предупреждения и лечения пролежней, гангрены и для облегчения состояния больных . . .	1267
--	------

**Обзоры, рецензии, рефераты и пр.**

И. С. Грязнов и В. М. Богоявленский (Москва). Ботулизм . . . . .	1271
Библиография и рецензии. Доц. С. Е. Левинтова. Ревматизм в детском возрасте. Проф. Е. М. Лепский . . . . .	1284
Рефераты: а) хирургия; б) акушерство и гинекология; в) иммунология .	1285

**ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.**

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

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать  $1/2$  печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке, и должны иметь визу руководителя учреждения.

2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и с 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 самая необходимая журнальная и монографическая литература, но не учебники,—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала советские, а затем иностранные).

8. В конце статьи обязательно помещаются собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.

9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи непечатанных работ не возвращать.

10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

# ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЗДАНИЕ СОВЕТА ФИЛИАЛОВ НА-  
УЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ  
ТАТАРСКОЙ АССР

НА 1938 ГОД

(Год издания XXXIV)

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

„Казанский медицинский журнал“ содержит следующие основ-  
ные отделы: I. Социалистическое здравоохранение, социальная  
гигиена, профгигиена и профпатология; II. Теоретическая и  
клиническая медицина; III. Краткие сообщения из практики;  
IV. Обзоры по наиболее интересным и важным для врача во-  
просам, рефераты важнейших работ из заграничной печати, ре-  
цензии и библиографические заметки о вновь выходящих меди-  
цинских книгах, отчеты о научных командировках, о главней-  
ших врачебных съездах, о диспутах при защите диссертаций, о  
заседаниях медицинских обществ Казани и др. гор. СССР; хро-  
ника медицинской жизни в СССР и за границей; вопросы, ответы  
и объявления.

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.

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ ВО ВСЕХ ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ

Можно также направлять подписку по адресу редакции:

г. Казань, редакция „Казанского медицинского журнала“.

Отв. редактор Е. М. Лепский

Тех. ред. Г. Е. Петров

81/2 п. л. В п. л. 57100 зн. Т 4100+115. Упол. Татглавлита № 4895 Наряд № 0459. Сдано в проив.  
19|IX 37 г. Подп. к печ. 8/XII 37 г. Бум. ст. ф. 60x92 см.

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