

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)

№ 11

Н О 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. Тругнев.

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

Проф. 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, проф. 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, проф. 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.*

СОДЕРЖАНИЕ:

	Стр.
Выборы в Верховный Совет СССР	I—II
Клиническая и теоретическая медицина.	
В. И. Талантов (Казань). Исследование реакции кожных капилляров на травматизацию при заболевании внутренних органов	1291
И. С. Случевский (Калинин). Лечение острого ревматизма стрептоцидом	1304
Проф. Д. Б. Маршалкович и М. А. Биншток (Одесса). О применении топинамбура в диете диабетика	1308
Доц. Д. В. Афанасьев (Ташкент). Нервно-психические явления при лихорадке паппатачи	1312
Н. И. Попов (Казань). Проницаемость гемато-энцефалического барьера для иодистого натрия при некоторых органических заболеваниях нервной системы	1319
А. М. Дыхно и Г. П. Адамов (Ростов н/Д). К вопросу о солитарных кистах почки	1331
Э. И. Кечек (Ростов н/Д). Ostitis fibrosa cystica localisata	1336
Н. А. Этин (Витебск). Ранний симптом инфицирования герниотомной раны	1342
Доц. Л. И. Шулуто (Казань). Наблюдения над лечением некоторых форм костного туберкулеза антивирусом Мазура	1345
Ф. Л. Бух (Киев). Феномен Шварцмана, вызываемый сопутствующей флорой у туберкулезных животных	1358
Доц. Р. О. Драбкина (Киев). К вопросу о механизме феномена Бордэ	1364
Е. М. Курьянова (Казань). К вопросу о выращивании гонококка на средах без асцитической жидкости	1371

(Окончание см. 3 стр.)

Выборы в Верховный Совет СССР.

День 12 декабря 1937 года, когда граждане СССР впервые выбирали депутатов в Верховный Совет на основе Сталинской Конституции, превратился в праздник, на котором организованность, единодушие, доверие и преданность народов нашей родины партии и правительству проявились с невиданной силой.

В столицах и в глухих деревушках, на кораблях, находящихся в плавании, в идущих поездах, в лечебных заведениях—езде все граждане, начиная с 18-летних юношей и кончая глубокими стариками, торжественно шли к избирательным урнам, чтобы осуществить свое право на участие в выборах.

Из 94.138.159 граждан, имеющих право выбора, голосовало 91.113.153 человека, что составляет 96,8% числа избирателей. Такой высокой активности на выборах не знает ни одна капиталистическая страна. За кандидатов блока коммунистов и беспартийных голосовало по выборам в Совет Союза 98,6% всех принимавших участие в голосовании и по выборам в Совет Национальностей—97,8% всех голосовавших. Эта блестящая победа блока коммунистов и беспартийных продемонстрировала на весь мир единодушие народов Советского Союза и показала врагам нашим, что их надежды на внутренние разногласия в стране Советов лишены и тени какого-либо основания.

В национальных республиках процент голосовавших за блок коммунистов с беспартийными еще выше, чем средний процент по всему Союзу. Так, в Грузинской ССР по выборам в Совет Союза голосовало за блок 99,1% избирателей; по выборам в Совет Национальностей—99,0%. В Армянской ССР по выборам в Совет Союза—99,2%, по выборам в Совет Национальностей—99,3%. В Туркменской ССР соответственно—99,3% и 98,8%. Эти данные еще с большей убедительностью говорят о дружбе народов Советского Союза.

Советские республики-форпосты, расположенные на границах СССР, в непосредственном соседстве с капиталистическими странами, показали еще более высокую политическую активность, чем другие республики. Так, на Украине явились на выборы 97,8% избирателей, в Белоруссии—97,4%, в Узбекистане—93,5%. За кандидатов блока коммунистов с беспартийными голосовало на Украине по выборам в Совет Союза 99,0% участвовавших в голосовании; по выборам в Совет Национальностей—97,9%. В Белоруссии подано за кандидатов блока 98,7% голосов по выборам в Совет Союза и 98,4% голосов по выборам в Совет Национальностей. В Узбекистане соответствующие цифры—99,0%, и 98,6%.

Этот результат выборов покажет фашистам какой сокрушительный отпор их ждет, если они попытаются сунуть свое „свиное рыло в советский огород“.

Результаты выборов 12 декабря ясно говорят, что народы Советского Союза безоговорочно одобряют политику, проводимую под руководством коммунистической партии, выведшую страну из послевоенного разорения и превратившую ее в могущественную, культурную индустриальную державу.

Опуская избирательный бюллетень с именем кандидата блока коммунистов с беспартийными, каждый избиратель мысленно голосовал за вождя трудящихся всего мира товарища Сталина, твердо и мудро руководству которого наша родина обязана своими победами на всех фронтах.

Избранными в Верховный Совет оказались товарищ Сталин и его ближайшие соратники товарищи Молотов, Ворошилов, Калинин, Каганович, Жданов, Ежов, Литвинов, Микоян и др. Избраны лучшие представители труда, инициаторы стахановского движения Стаханов, Сметанин, Бусыгин, Мария Демченко, известные ученые как академик Бах, О. Ю. Шмидт, хирург Бурденко, казанский проф. В. К. Трутнев, знаменитые писатели—А. Толстой, Шолохов, летчики—герои Советского Союза.

Верховный Совет СССР представляет невиданное собрание выдающихся людей, в противоположность парламентам буржуазных стран, куда попадают преимущественно разного рода дельцы и краснобаи. Из 1143 депутатов 855 коммунистов и 288 беспартийных; 184 женщины и 959 мужчин.

Товарищ Сталин в своей речи на предвыборном собрании Сталинского округа в Москве подчеркнул, что „Избиратели, народ должны требовать от своих депутатов, чтобы они оставались на высоте своих задач, чтобы они в своей работе не спускались до уровня политических обывателей, чтобы они оставались на посту политических деятелей ленинского типа, чтобы они были такими же ясными и определенными деятелями, как Ленин, чтобы они были такими же бесстрашными в бою и беспощадными к врагам народа, каким был Ленин, чтобы они были свободны от всякой паники, от всякого подобия паники, когда дело начинает осложняться и на горизонте вырисовывается какая-нибудь опасность, чтобы они были так же свободны от всякого подобия паники, как был свободен Ленин, чтобы они были так же мудры и неторопливы при решении сложных вопросов, где нужна всесторонняя ориентация и всесторонний учет всех плюсов и минусов, каким был Ленин, чтобы они были так же правдивы и честны, каким был Ленин, чтобы они так же любили свой народ, как любил его Ленин“.

Выражая свои горячие пожелания плодотворной деятельности народным избранникам, мы уверены, что члены Верховного Совета в своей повседневной работе будут активно проводить в жизнь требования избирателей, так четко и красочно сформулированные вождем и другом трудящихся товарищем Сталиным.

Р е д а к ц и я.

Клиническая и теоретическая медицина

Из терапевтической клиники имени проф. Р. А. Лурия (директор проф. Р. И. Лепская) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

Исследование реакции кожных капилляров на травматизацию при заболевании внутренних органов.

В. И. Талантов

Сообщение II.

Патофизиологические изменения в капиллярной сети кожи издавна служили опорным пунктом при постановке диагноза многих инфекционных заболеваний. Кожные геморагии, петехиальные высыпания, возникающие также в некоторых случаях и при неинфекционных заболеваниях, побуждали научную мысль к изучению биологических изменений кожных капилляров и к созданию искусственных условий, при которых возможно было бы путем застоя или травмы получить кожные кровоизлияния.

Так, в клинической практике широко пользуются методом Румиель-Леде и несколько видоизмененным феноменом „Endothel Symptom“ Стефана, при которых кожные геморагии получаются на плече и предплечье при перетяжке плеча резиновым жгутом или манжеткой. Для получения геморагий на коже туловища Пирке и Шик пользовались сдавлением кожи пальцами. В целях дозирования травмы, наносимой на кожу для получения кровоизлияний, Гехт в 1907 г. предложил аппарат, состоящий из кровососной банки, в которой отрицательное давление получается путем откачивания воздуха насосом, соединенным резиновыми трубками с кровососной банкой и ртутным манометром для определения степени разрежения воздуха. Работа Гехта устанавливает с помощью такого аппарата на разных участках тела различную степень резистентности кожных капилляров, и в то же время из приводимых им примеров резистентности капилляров при детских заболеваниях видна зависимость стойкости капилляров от периодов заболевания. В 1925 г. Г. Коган для получения кожных кровоизлияний предложил аппарат „вазотонетр“, отличающийся от аппарата Гехта незначительными техническими изменениями (ртутный манометр изогнут, установлены резиновые клапаны). Но в дозировке травмы Коган пользовался

уже не только определенной высотой ртутного столба в манометре, но и строго определенным временем — 1 минута. Дальнейшими работами Коган определял стойкость капилляров при разных стадиях туберкулеза и физиологическую стойкость капилляров у здорового человека на разных участках тела. Он пришел к заключению, что стойкость капилляров понижена при суб- и декомпенсированном туберкулезе легких и что стойкость капилляров человеческого тела неодинакова на разных участках кожной поверхности.

Совершенно не зная еще работ, указанных авторов и их методов дозированной травмы, я в 1934 г. в условиях участковой работы определял реакцию кожных капилляров ревматиков на травматизацию кожи разреженным воздухом.

Для этой цели служил обрезанный шприц Рекорда с плотно пригнанным поршнем, внутри которого создавался вакуум при диаметре этого аппарата 1,25 см и высоте этого вакуум-аппарата 1,75 см. В целях точности учета, конечно, необходима одна и та же сила травмы, что достигается: 1) тщательным смазыванием вазелином поршня, кожи и стеклянного цилиндра для устранения проникновения воздуха внутрь аппарата во время его действия, 2) выбором участка кожи, лишенного волос (вдоль волоса проникает воздух) и с площадью не меньше 2 см ширины, 3) укреплением оттянутого поршня на одной и той же высоте во время действия такого аппарата при помощи запора (изогнутая металлическая пластинка) и 4) регуляцией всасывания кожи в этот вакуум-аппарат до одного и того же уровня: у истощенных лиц необходимо препятствовать втяжению кожи выше определенного уровня прижатием кожи вокруг аппарата пальцами к подлежащим тканям. Точечные кровоизлияния на коже, получающиеся в положительном случае в точно определяемый срок, дают возможность оценки этой реакции травматизации (РТ) и сравнения с такой же реакцией капилляров на других участках кожи того же больного. Наличие одного и того же раздражителя и точно учитываемое время раздражения кожи в секундах и минутах дают возможность дозировать раздражение, точно регистрировать результаты и сравнивать их для оценки.

Методика получения кожных кровоизлияний таким вакуум-аппаратом, более подробно описанная нами в „Казанском медицинском журнале“, № 1, 1935 г., оставлена без изменений и в условиях дальнейшей клинической работы, так как мы считаем ее наиболее простой и доступной и вместе с тем достаточно точной.

При методике Гехта и Когана неизбежно возникает необходимость повторных проб для определения высоты ртутного столба в манометре, т. к. очень трудно предугадать сразу ту высоту ртутного столба, при которой ровно в определенный срок получится кровоизлияние одной и той же интенсивности на данном участке кожи. Повторное определение будет служить уже для оценки другого кожного участка, может быть неодинакового по степени резистентности капилляров. Если же при определенной высоте ртутного столба получатся кровоизлияния определенной интенсивности несколько раньше или чуть позднее определенного срока, то дозировка травмы будет неоднородна, т. к. на кожные кровоизлияния оказывает влияние сила травмы, зависящая и от степени разрежения воздуха в вакууме и от времени воздействия аппарата. Поэтому целесообразнее оставить одну и ту же степень отрицательного давления, а измерять травму

только временем воздействия вакуума на кожу. Практически, действительно, получилось, что при определении „вазотонометром“ физиологической стойкости кожных капилляров на животе и ягодицах Коган и Синякин дали в их общей работе цифры высоты ртутного столба, расходящиеся вдвое; правда, на других участках кожи указаны одинаковые или почти одинаковые цифры „вазотонометра“.

Физиологическая стойкость капилляров при действии на кожу разреженным воздухом различна у одного и того же человека на разных участках кожи (Гехт, Коган и Синякин). Это подтверждается и нашими личными наблюдениями. Поэтому естественно пользоваться для сравнения результатов при травматизации кожных капилляров одним каким-либо участком кожи, что и проводилось мною при исследовании ревматиков; причем реакция ставилась обычно на наиболее чувствительном к травматизации месте—коже предплечья, отступя на 5—6 см от локтевого сгиба. Затем при проверке реакции травматизации (РТ) на разных участках тела у лиц с нарушенной иннервацией (невриты, парезы, параличи), а также и у ревматиков на коже над больным и здоровым суставом оказалось, что при патологических состояниях РТ получается в значительно более короткий срок на коже части тела, связанной с болезненным процессом. При объяснении этого явления следует помнить о некоторых факторах, влияющих на тонус капилляров. О влиянии нервной системы на резистентность капилляров имеются указания у Вейсман (симптом Румпель-Леде). О „локальных изменениях чувствительности“ кожи ревматиков в зависимости от общего и местного тонуса вегетативной нервной системы говорят работы Черникова и Фролова. Бергман, высказываясь о воспалении и аллергии, считает, что местное „гиперергическое реактивное состояние кожи“ является причиной „повышенной кожной чувствительности“. Скульский и Британишский методом капиллярскопии при ревматизме и при язвенной болезни наблюдали изменения кожного капиллярного кровообращения и нарушение проницаемости стенок капилляров, причем сосудистая дистония в этих случаях шла параллельно с дистонией вегетативной н. с. Нестеровым наблюдался при сыпном тифе параллелизм между с. Румпель-Леде и степенью интоксикации, тяжестью клинической картины и числом гистиоцитов в периферической крови. Все эти работы, проведенные разными методами клинического обследования, дают теоретическое основание ожидать различную реакцию капилляров на травму, в зависимости от места приложения травмы и от степени активности болезненного процесса.

При исследовании РТ для большей объективности ее необходимо устранить эмоциональные и медикаментозные влияния на капилляры кожи. Влияние некоторых химико-фармацевтических раздражителей на капиллярное кровообращение известно давно; в последнее время этот вопрос изучен подробнее (Крог, Скульский).

Изменение стойкости кожных капилляров под влиянием некоторых медикаментов (наркотики, иод, сальварсан, новокаин и др.) отмечали Вейсман (опре-

деялась стойкость капилляров симптомом Румпель-Леде) и Коган (при помощи „вазотонометра“). По моим личным наблюдениям, после инъекций терапевтических доз стрихнина и пантонона, а также после волнений (испуг, гнев) РТ обычно наступает позднее. Это обстоятельство следует иметь в виду при оценке сосудистых реакций, т. к. воздействие на вегетативную нервную систему может изменить и характер реакций сосудов.

В первый период наблюдения за РТ при заболевании внутренних органов в условиях клинического обследования больных мы продолжали ставить РТ в первую очередь также на сгибательной поверхности предплечья по средней линии, отступя на 5—6 см от локтевого сгиба. Но вскоре нами было установлено, что даже на разных участках предплечья у больных получаются неодинаковые РТ (во времени). Например, у ревматика Л. над лучевой костью РТ получается в 10" ($РТ = +10''$), а на таком же расстоянии от локтевого сгиба, на сгибательной же поверхности предплечья, но над локтевой костью—РТ не получается в 4' ($РТ = -4'$), т. е. при затрате времени, в 24 раза большем для второй РТ,—кожных геморагий не получилось. Это нельзя, конечно, объяснить только разницей в физиологических особенностях строения капилляров различных участков кожи или самой кожи. В других случаях, например, при лягунарной ангине у больного Б. РТ получилась на этих же участках в 25" ($РТ = +25''$). Вскоре нами были установлены особенности в сроке получения РТ на коже живота и груди, не поддававшиеся объяснению с точки зрения физиологических особенностей самой кожи. Например, у больного Ж. с явлениями холестиопатии и аппендикопатии, в период усиления у него болей в илеоцекальной области, РТ получена в области Мак-Бурневской точки в 5', тогда как на коже правого подреберья эта реакция не получена была и в 13', а на таком чувствительном к травматизации месте, каким является кожа предплечья, РТ не была получена в 7'. Первый же случай наблюдавшегося нами острого аппендицита дал еще более интересный ответ: на коже предплечья $РТ + 40''$, в Мак-Бурневской точке $РТ = +40''$, на коже живота слева симметрично Мак-Бурневской точке тоже РТ получилась в 40'', а на уровне желчного пузыря РТ не была получена в 5' ($РТ = -5'$). Приведенные примеры, естественно, должны были направлять мысль на обследование больных с помощью этой РТ с учетом сегментарной иннервации.

Изменение чувствительности кожных сегментов, связанных с большим органом, нередко используется в целях диагностики. Новым и более объективным методом исследования является изучение сосудистого рефлекса на соответствующих кожных сегментах. В этом отношении интересны работы, опубликованные за последние 2 года Замараевым, Камаевым и Константиновой. Они изучали сосудистые рефлексы при заболеваниях внутренних органов на соответствующих кожных сегментах. Замараев получил более интенсивный красный дермографизм в зонах Гада при желудочно-кишечных и легочных заболеваниях, а Камаев и Константинова получали гиперемии соответствующих кожных сегментов при язве желудка и 12-перстной кишки,

холецистите, аппендиците и почечной колике, применяя местно в качестве раздражителя кожных капилляров нашатырный спирт и адреналин.

С конца 1934 года мы занялись систематическим изучением вопроса о наличии связи между положительной реакцией травматизации по кожным сегментам и различными заболеваниями внутренних органов. При исследовании РТ положительная сосудистая реакция обычно сопоставлялась нами с РТ на других участках кожи. Первоначально мы одновременно с изучением РТ обследовали параллельно и зоны нарушения кожной чувствительности. Однако показания больного, на которых и основывается оценка кожной чувствительности, в некоторых случаях вносят в объективный метод исследования известную долю субъективизма. Кроме того, как показывает опыт, далеко не всегда при заболевании внутренних органов получают зоны нарушения кожной чувствительности; больной иногда при обследовании этих зон дает неопределенные ответы, что заставляет брать под сомнение показания больного. Сошлюсь, например, на исследования Канаревской и Бобковой в терапевтической клинике отдела патофизиологии ВИЭМ (зав. А. Д. Сперанский). Исчезновение или уменьшение повышенной чувствительности в зонах Гедда служило им одним из показателей для определения эффективности проводимой терапии, однако из 45 желудочно-кишечных больных только у 21 были более или менее ясно выраженные зоны гиперестезии по Геду. Поэтому мы еще в 1935 г. отказались от параллельного обследования изменений кожной чувствительности в соответствующих зонах Гедда, поставив себе задачей определять на соответствующих сегментах повышенную проницаемость сосудов кожи методом травматизации.

Получаемые по нашей методике геморагии в кожных сегментах, соответствующих больному органу (зоны Гедда), указывают на патологическое состояние в этих областях кожных капилляров, иначе реагирующих на травму, чем капилляры других кожных сегментов, не связанных через вегетативную н. с. с больным органом. При нашей методике реакция кожных капилляров на травматизацию кожи вакуумом получалась почти всегда положительной на соответствующих сегментах при заболевании тех или иных внутренних органов. Обычно мелкие точечные кровоизлияния получались при положительной РТ на соответствующем больному органу кожном сегменте при действии вакуума через короткий срок (от 5" до 2' — 3' — 5'); одновременно на других сегментах, не связанных вегетативной иннервацией с больным органом, не удавалось получить эту сосудистую реакцию и в больший срок (5' — 40'). Таким образом для положительной РТ показателем является время наступления реакции. Отрицательная РТ, обозначаемая в нашей работе знаком минус, имеет также цифровой показатель—время, в течение которого безрезультатно ожидалась положительная РТ; но эта цифра не окончательная, т. к. она может быть при же-

лании значительно увеличена в зависимости от терпения наблюдающего и больного.

В качестве иллюстрации можно указать на больного Н., с обострением хронического холецистита. Положительная реакция получилась у него справа на 5-м ребре, отступя на 5 см от средней линии, через 20", а над желчным пузырем РТ не получилась в течение 35 минут. В данном случае на сегментах кожи, близких друг к другу, получены совершенно разные ответы, причем длительность травмы одним и тем же вакуумом была в первом случае в 105 раз меньше.

Реакции травматизации ставились нами обычно на разных сегментах спереди на коже груди и живота, отступя от средней линии на 3—6 см, чаще справа, но иногда и на симметричных участках кожи другой стороны. В некоторых случаях проводились наблюдения за поведением РТ по всему сегменту: спереди, на боковых поверхностях и на разных участках сзади. При оценке полученных результатов мы могли убедиться в том, что из 4—16 реакций, получаемых у больных на разных сегментах, максимально короткий срок РТ наблюдается на сегментах, которые связаны были с больным органом, а отрицательные РТ на других сегментах у того же больного служили контролем для сравнения с положительной РТ. В начале мы ставили на разных участках до 10 таких контролей, а затем стали довольствоваться уже 2—5. При оценке контролей следует помнить и о том, что у того или иного больного иногда помимо основного заболевания наблюдаются и сопутствующие заболевания каких-либо органов, тоже дающие ускоренную РТ на соответствующих сегментах; но обычно более ускоренная РТ получается на сегментах, относящихся к органу, имеющему больше патологических изменений. Начиная с 1936 года, мы в целях экономии времени уже не ожидали при постановке контролей чрезмерно длительное время положительной РТ на сегментах, где не было основания ожидать положительную РТ, а довольствовались 2'—5'—10' для констатирования отрицательной РТ. Все же для выявления четкого контраста сравнительно с положительной РТ мы оставляли для отрицательной РТ время в 5—10 раз большее, чем для положительной РТ. В тех случаях, когда по роду заболевания нельзя было ожидать ускорения РТ на каком-либо определенном сегменте, определялась РТ на коже предплечья, посредине между лучевой и локтевой костью, отступя на 5—6 см от локтевого сгиба, как на наиболее чувствительном к травматизации месте.

Из своеобразных реакций кожи при нашей методике обследования следует здесь же упомянуть о следующем явлении: нами наблюдалось в незначительном числе случаев резкое кольцеобразное побледнение кожи вокруг вакуум-аппарата с одновременной пилomotorной реакцией—кожа принимала вид апельсинной корки на побледневших участках (пилomotorный рефлекс); чаще это имело место при отрицательной РТ.

Заслуживает внимания и тот факт, что кожа грудной железы не давала положительной РТ в значительно более длительный

срок, чем время положительной РТ на коже костной части грудной клетки, хотя обе РТ ставились на одном уровне. Зависит ли этот факт оттого, что иннервация кожи и кожных сосудов грудной железы не стоит в такой степени в связи с каким-либо пораженным внутренним органом, как это имеет место с кожей костной части грудной клетки, или от чисто местных особенностей тургора кожи и др. свойств ее, мы окончательно сказать не можем.

Пользуясь описанной методикой мы обследовали за последние 2 года 207 больных, большей частью стационарных. Из этого числа повторно (по 2 раза) обследовано 44 чел.; трехкратное обследование проведено на 6 больных. Всего на этих больных проведено 1.526 реакций травматизации. Некоторая часть указанного материала была получена на амбулаторном материале 2-й поликлиники Каз. горздрава—преимущественно острые случаи, реже встречающиеся в клинике (грипп, бронхиты, малярия и др.). Наш материал можно сгруппировать следующим образом: болезни желудка и кишок—76; печени и желчного пузыря—49; легких и плевры—22; сердца и кровеносн. сосудов—19; почек—4; ревматизм суставной (острый)—14; малярия—6; грипп—6; ангина—4; местные кожные реакции после предохранительных прививок—4; температурное раздражение кожи—3.

Из общего числа в 207 чел. у 201 РТ получалась наиболее выраженной в зоне, соответствующей больному органу. Мы приводим в нижеследующей таблице отдельные случаи (из разных групп заболеваний), которые иллюстрируют полученные нами результаты. Остальной материал, за исключением нижеупомянутых 6 случаев, дает аналогичные ответы при исследовании РТ. Для большей точности мы указываем анатомические точки приложения аппарата, которые лежат в соответствующих зонах Гедд-Макензи. Мы пользовались в нашей работе для определения сегментов схемой Гедд-Макензи, дополненной Кальком.

В этой схеме зоны гиперстезии указаны для отдельных органов следующие: для сердца *serv.* 3—4, *Dors.* 1—7 и *Dors.* 8—9; для легких—*serv.* 3—4, *Dors.* 3—9 и *Dors.* 2; для желудка *serv.* 4, *Dors.* 7—9 и сомнительные сегменты *serv.* 3, *Dors.* 6 и 10; для кишок—*Dors.* 9—12; для прямой кишки *Sacr.* 2—4; для печени *serv.* 3—4, *Dors.* 7—10 и сомнит. *Dors.* 6; для желчного пузыря *Dors.* 8—9 и сомнит. *Dors.* 7; для почек и матки *Dors.* 10—*Lumb.* 1 и сомнит. *Lumb.* 2; для мочевого пузыря—*Dors.* 11—*Lumb.* 2 и *Sacr.* 3—4; для матки и придатков *Dors.* 10—*Lumb.* 1, *Sacr.* 2—4 и сомнит. *Lumb.* 2 и *Sacr.* 1; для грудной железы—*Dors.* 4—5.

По нашим данным на разных сегментах быстрота появления РТ неодинакова. На разных местах одного и того же сегмента РТ получается тоже в разные сроки: более быстрое получение РТ наблюдается в нашем материале чаще спереди. На боковой поверхности груди и живота в пределах того же сегмента РТ наступает обычно медленнее; а на спине и пояснице в некоторых случаях РТ не получается и в 10'—5', при положительной РТ спереди в несколько секунд. Но иногда быстрота наступления РТ на спине и на пояснице не уступает

Фамилии больных	Диагноз	1 ребро	2 ребро	3 ребро	4 ребро	5 ребро	6 ребро	Arkus cos- tarum	На уровне желчного пузыря	На уровне пупка	Мак-Бури. точка	Linea 4 ст. starum
Ш.	Ulcus juxta pylori. Gastropyloroduodenitis . . .		+30''	+2'	+2 1/2'	+20''	-10'		-10'			
С.	Ulcus pylori. Peripyloritis	+5'	+5'	+1 3/4'	-5'	+4'			-20'		-10'	
З.	Gastritis chr. Ulcus duodeni. Periduodenitis Lam- blosis	+1 1/2'		+45''	+45''				-7'	-19'		
Г.	Ulcus ventriculi	+2 1/3'	+1''		+16''	+1 1/2'	-10'					
Ф.	Cholecystitis. Appendicitis. Gastritis. Status reactivus		+2'	+30''	+1 1/2'	+2'			-2'	+20''	+20''	
Н.	Cholecystitis. Achylia gastrica. Emphysema pulmonum		+2'		+1 3/4'	+20''			-35'			
Н.	Cholecystitis. Pericholecystitis. Achylia gastrica		-7'	-7'		+50''			+1 1/2'	-5'	-5'	
К.	Cholecystitis acuta		-5'			+25''			-11'			
Г.	Appendicitis chron.							-5'			+1 1/2'	
В.	Pneumonia gripposa dex	+40''	+4''	+1 1/4'	+2'	-2'		-7'				
М.	t. b. c. pulm. fi bronchosa (BK+)		+2'	+3''	+30''		+30''	+1 1/4'	-2'			
Г.	Infarctus myocardii. Arteriosclerosis. Emphysema pulm.	+40''	+20''	+2'	-7'				-12'			
Т.	Gastritis normoacida		+15''	+1'	+1 1/2'		-6'		-13'			
М.	Emphysema pulm. Colitis haemorrhagica acuta . . .	+1 1/2'		+2 1/2'		-5 1/2'		+1 1/3'		+50''		+40''
С.	Colitis chron. Gastroentero-anastamosis. Peri- duodenitis			-3'			+40''		+5'	+1 1/2'	+4 1/2''	+26''
Ф.	Bronchitis gripposa. Malaria chronica		+5'		+1'		+20''	+1'	-8'	-10'		
В.	Astma bronchiale. Emphysema pulm.	+2'	+50''	+1'	+40''			-3'				
М.	Pleuritis exudat. dex	+30''	+1 1/2'	-3'	-3'							
И.	Colitis chronica		+1 1/2'						-2'	-3'		
К.	Bronchitis. Malaria chron. Colitis		+50''	+8''	+5''	+5''	-6'			+40''	+40''	+20'' +1'

во времени РТ на груди или животе. Справа, особенно при заболевании органов, расположенных в правой половине тела, РТ часто получается быстрее, чем слева. В таких случаях РТ слева иногда и совсем не получается. Но не всегда наблюдается такая закономерность. Индивидуальные различия больных, тяжесть, длительность и острота болезненного процесса не могут не влиять на быстроту получения РТ и ее распространенность по сегменту. Поэтому преждевременно делать какие-либо окончательные выводы о закономерной связи интенсивности этой реакции только с пределами одного и того же сегмента. Не следует забывать также о возможности влияния на поведение РТ местного гиперэргического состояния тканей или каких-либо общих влияний, как, например, влияние температуры окружающей среды и проч. Местное гиперэргическое состояние тканей обычно ускоряет наступление РТ даже в случаях, когда не удается обнаружить осмотром какую-либо разницу в состоянии кожи и подлежащих тканей. Примером ускорения такой сосудистой реакции кожи может служить следующий случай: ревматик И. жалуется на боль в левом коленном суставе. Объективно кроме легкого хруста в данном суставе ничего не отмечалось. РТ получена на коже бедра у лев. коленного сустава, несколько кнутри в 5' (РТ = +5'), а справа РТ не получена на симметричном участке кожи и в 12 минут (РТ = -12').

Такие же примеры ускорения РТ у ревматиков в области больного сустава наблюдались в первый период изучения нами РТ у ревматиков (опубликованный материал). Например, больной Г. в период обострения ревматических болей преимущественно в суставах правой руки давал РТ на предплечье, справа в 1', а слева РТ получилась у него в 4'.

Влияние общего охлаждения проверялось повторной проверкой РТ у обследуемых больных, после того как они оставались раздетыми в прохладной комнате 20'—30'. Повторная РТ была обычно на тех же сегментах замедленной сравнительно с первоначальными цифрами в 2—3 раза. По нашим наблюдениям наличие на коже обследуемого тех или иных незначительных воспалительных явлений нередко может также изменить характер реакции. Например, кожа при наличии на ней фурункулезного или экзематозного процесса часто дает некоторое ускорение РТ сравнительно с нормальными симметричными участками другой стороны.

Из всех обследованных только 6 человек не дали положительной РТ на соответствующих кожных сегментах, где можно было бы ожидать у них положительную РТ по клинической картине. У двоих из этих больных был установлен перивисцерит после операции гастроэнтероанастомоза, у двоих аппендицит, у одного, оперированного раньше по поводу эхинококка почки, пилородуоденит и у одного колит. Четверо из указанных больных давали своеобразную гиперемию кожи вокруг вакуума (упоминаемая мною в 1-м сообщении извращенная РТ). Такая гиперемия кожи вокруг вакуума получалась иногда и при положитель-

ной РТ. Отсутствие положительной РТ у троих оперированных больных дает некоторое основание предполагать нарушение здесь нормальных вегетативных связей в результате операции. Причины отсутствия на соответствующих зонах положительной РТ у остальных 3 больных (2 аппендицита и 1 колит), остаются пока для нас неясными; возможно, что не были полностью учтены посторонние факторы, упоминаемые нами выше, влияющие на поведение РТ.

Мы поставили также перед собой вопрос о зависимости скорости РТ от интенсивности болезненного процесса. Как отмечено было уже в 1-м моем сообщении, касающемся ревматизма, улучшение болезненного процесса дает обычно запаздывание РТ или даже отсутствие РТ при повторном обследовании. Проводя динамические наблюдения за лицами, страдающими заболеваниями внутренних органов, и применяя параллельно и другие методы исследования, мы могли установить у того же больного повторно через некоторое время более запоздалую РТ. Исследуя РТ по сегментам и при заболевании внутренних органов, мы наблюдали такую закономерность. Если в острые периоды болезни РТ получается на определенных сегментах быстро (внесколько секунд), то в периоды улучшения РТ наступала на тех же сегментах значительно позже или совершенно не наступала при действии вакуума в течение нескольких минут. Для иллюстрации приводим ниже в виде таблицы несколько случаев, ярко отображающих изложенное (см. табл. 2).

Как показывают наши наблюдения, известный параллелизм между скоростью наступления РТ и активностью болезненного процесса действительно имеется. Например, больная Сав. с холелитиазом до поступления в клинику давала сравнительно быструю РТ (30") на сегменте, соответствующем больному органу. В клинике у нее наблюдался острый приступ желчнокаменной болезни, сопровождавшийся желтухой. В этот период обострения болезни РТ выступила у нее уже значительно быстрее (РТ + 10"). Это ускорение РТ нельзя поставить в связь только с появлением желтухи, так как в момент повторного обследования, когда было налицо уже ускорение РТ на соответствующем сегменте, на предплечье РТ не получилась в 13', т. е. влияние на сегмент сказалось быстрее, чем влияние желтухи, усиливающей обычно проницаемость кожных капилляров.

У больной Сем., поступившей с явлениями хронич. холецистита и аппендицита, к моменту выписки из клиники симптомы аппендицита сгладились, между тем как со стороны желчного пузыря оставались еще болезненные явления. Соответственно этому при повторном обследовании на коже живота быстрая реакция (-+ 30", + 1') сменилась отсутствием РТ в 8 и 10 минут на тех же участках—в области Мак-Бурневской точки и в области желчного пузыря; в то время как на 5-м ребре не затихший воспалительный процесс желчного пузыря давал ту же ускоренную РТ в 30" при исследовании вначале и при выписке.

Больной С. до поступления в клинику не давал быстрой РТ

Колебания в интенсивности РТ по сегментам в связи с течением болезненного процесса.

Таблица 2.

№№ и ф. больных	Диагноз	Через какой срок повт. обследован.	Предплечье	2 ребро	3 ребро	4 ребро	5 ребро	6 ребро	Arcus cos- tarum	На уровне желчного пузыря	Мак-Бурн. точка
1. Сем.	Cholecystitis et appendicitis chron. Neurasthenia .	19 дн.		+1 1/2' +1 1/2'			+30'' +30''			+30'' -8'	+1' -10'
2. Сер.	Cholecystitis chron. Periduodenitis. Gastritis acida	43 дн.		+2 1/2' -15'			+2 1/2' -18'			-10' -15'	
3. Л.	Cholecystitis ac. Pericholecystitis. Gastritis hyper- acidica	22 дн.		+40'' +1'			+40'' +40''			+40'' +2'	-10' -10'
4. Сав.	Cholecystitis chron. Cholelithiasis	31 д.	-13''	+1 1/2' +30''			+30'' +10''			-9' +3'	10'
5. Е.	Cholecystitis chron. Malaria	37 дн.				+70'' +3'	+25'' -12'				-15'
6. Сем.	Ulcus duodeni	13 дн.		+1 1/2' +2 1/2'	+2' +6'	-3' -5'				-13' -16'	
7. Г.	Ulcus parapylor. Stenosis pylori. Perivisceritis . .	16 дн.		+15'' +45''			+15'' +15''	+20'' -5'			+40' -5'
8 Т.	Ахилия. Лямблиоз. Дискинезия желчных путей. Слайки пр. плевры. Неврстения	23 дн	+15'' +2 1/2'	-3' -5'	+15'' -4'		+15'' -3'				-15'
9. Сайф.	Malaria acuta (увелич. селез. и печени).	10 дн.	+50'' -5'	-5'	+1'	+15'' +1'	-2'	+1' +4'	-4'		
10. Ф.	Malaria chronica et bronchitis (увел. селез. и печ.)	8 дн.	+1' +30''	+1' +2'		+25'' -3'		+15'' +1 1/2'	-4'		

при амбулаторном обследовании (РТ $+ 2\frac{1}{2}'$). После месячного лечения в клинике чувствовал себя хорошо и никаких жалоб не предъявлял; и объективно отмечалось улучшение. При выписке этот больной не давал положительной РТ даже в 15—18'.

Все остальные наши больные повторно обследовались в периоды улучшения их болезненного процесса и давали всегда замедление РТ по сравнению с первым исследованием. Таким образом, замедление РТ или даже исчезновение ее при повторных обследованиях можно использовать и для оценки течения процесса, а быстрое ускорение РТ почти всегда идет параллельно с обострением болезненного процесса.

Кроме кожных сегментов, соответствующих больным органам, в некоторых случаях давала быструю РТ и кожа сгибательной поверхности предплечья, отступя на 5—6 см от локтевого сгиба. Сегментарная иннервация сказывается и на предплечьи неравномерной РТ по средней, наружной и внутренней линии.

Общие влияния, вызывающие повышенную проницаемость капилляров кожи идут часто параллельно как на коже предплечья, так и по сегменту. Но иногда быстрота получения РТ на коже предплечья опережает время получения РТ на соответствующем сегменте. В других случаях, например, у больного с язвой 12-перстной кишки, РТ на сегментах, соответствующих больному органу, получалась значительно быстрее, чем на коже предплечья.

Настоящее сообщение не является, конечно, ответом на все вопросы, связанные с этим простым методом функциональной диагностики, но полученные результаты наблюдения за РТ у лиц с заболеваниями внутренних органов говорят о закономерностях этой сосудистой реакции кожи.

Следует, вероятно, считать, что на быстроту получения РТ при действии на кожу отрицательного давления влияют: 1) толщина кожных покровов, различная у лиц разного пола, возраста и профессии; 2) физиологическая разница в проницаемости капилляров на разных участках тела; 3) зависимость патологического состояния капиллярной стенки и ее эндотелия, от общих эндогенных и экзогенных факторов (интоксикации, авитаминозы, геморрагич. диатезы, местное или общее аллергическое состояние, медикаменты, гормональное влияние, окружающая температура и другие физические и химические факторы, влияющие на кожу и ее капилляры); 4) состояние вегетативной нервной системы, управляющей капиллярами (общий тонус в. н. с.). При учете этих факторов понятна та разница в скорости получения РТ у разных людей и у одного и того же человека, но на разных участках кожи. Однако, учитывая все эти общие влияния, мы на основании нашего материала можем все же говорить о выраженном влиянии сегментарной иннервации.

Выводы: 1. Метод травматизации кожных капилляров является подсобным клиническим методом, определяющим функциональное состояние кожных капилляров, изменяющееся при некоторых заболеваниях внутренних органов.

2. Травматизация кожных капилляров по сегментам дает диаг-

Сравнительная оценка интенсивности РТ на предплечье и по сегментам.

Таблица 3.

№№ и фамилии б-х	Диагноз	Правое предплечье			1 ребро	2 ребро	3 ребро	4 ребро	5 ребро	6 ребро	Arcus costarum	На уровне желчного пузыря	На уровне пупка	На Мак-Бурн. точке	На уровне in cristatum.
		справа	средняя линия	внутри											
1 Д.	Endocarditis lenta . . .	+25''	+25''	+25''		+40''			+40''			-10'			
2 Г.	Cardiosclerosis, infarctus myocardii	+20''	+15''	+45''	+40''	+20''	+2'	-7'				-12'			
3 С.	Cholecystitis chron. Endocarditis		+15''	+15''		+20''	+20''	+10''	+20''	+20''		+3'	-6'		
4 Л.	Insuf. v. mitralis. Stenosis ostii ven. sin. Decompens	+10''	+15''	+3'		+45''		-2'				-10'			
5 А.	Peritonitis t. b. c. Gastritis anacida	+15''	+20''	+15''		+20''		+20''		+20''	+1'	+1'	-5'	-4'	
6 К.	Hypertonia. Nephrosclerosis	+6''	+3''	+6''			-1'		-5'						
7 Тил.	Ulcus duodeni		+11 $\frac{1}{4}$ '	+2 $\frac{1}{4}$ '	+40''	+10''	-2'	+20''	+20''	+20''	-3'				
8 Гр.	Colitis haemor		+15''	+20''							-4'		+11 $\frac{1}{2}$ '	+11 $\frac{1}{2}$ '	
9 К.	Pleuritis sicca sin.		+40''	+35''	+30''	+50''	+50''				+5'				
10 Ж.	Colitis acuta haem		+10''	-3'							-10'		+11 $\frac{1}{2}$ '	+40''	
11 Гур.	Malaria Polyarthrits rheumatica		+30''	-8'		-2'	-2'	+20''		+20''	+30''	-6'			
12 Н.	Residua pleur. exud.		+10''	+2 $\frac{1}{2}$ '		-2'	-2'		-1 $\frac{1}{2}$ '						
13 С.	Bronchitis chr Colitis chr		+50''	-3'		+40''	+40''	+40'				+1'	+40''	+40''	
14 Б.	Angina lacunaris		+25''	+25''											
15 П.	Angina erythematosa		+30''	-5'											

ностические объективные указания на заболевание того или иного внутреннего органа.

3. В динамическом изучении болезненного процесса одним из опорных пунктов может служить и повторная РТ, дающая ускорение при обострении процесса и запоздалое наступление РТ или отсутствие ее на том же участке кожи (сегменте) при улучшении его или при выздоровлении.

4. При оценке РТ следует учитывать общие эндогенные и экзогенные причины, влияющие на состояние всех капилляров кожи, и ставить большее число контрольных реакций в случаях не резко выраженной РТ.

5. Метод травматизации кожных капилляров, объективируя субъективные жалобы больного, при скудных клинических данных может служить ценным фактором в случаях симуляции и аггравации.

6. Простота методики РТ делает ее доступной не только для клиники, но и для амбулаторного обследования.

Из терапевтического отделения Затверецкой больницы (глав. вр. В. Я. Терновский).

Лечение острого ревматизма стрептоцидом.

И. С. Случевский.

Сейчас большинство клиницистов рассматривает ревматизм как результат аллергической реакции макроорганизма на инфекцию; при этом предполагается, что у макроорганизма существует повышенная чувствительность не только к специфическим аллергенам, но и к неспецифическим, так называемым паралергенам. Бактериальным фактором здесь является чаще всего стрептококк. Поскольку стрептоцид дает терапевтический эффект при многих стрептококковых заболеваниях, важно проследить его действие при остром ревматизме. До сих пор в доступной мне литературе я встречал только отрицательное отношение к лечению острого ревматизма стрептоцидом. Между тем стрептоцид при этом заболевании дает очень хороший, хотя правда медленный, постепенный терапевтический эффект, не уступающий, а может быть и превосходящий эффект от салициловых препаратов.

Мною проверено действие стрептоцида на 10 больных с острым ревматизмом. Стрептоцид давался 3 раза в день по 0,6 внутрь: никаких других медикаментов больные не получали. Важно было выяснить не изменяет ли стрептоцид аллергическое состояние больных. Поэтому всем больным при выписке делалась реакция Бухштаба и Ясиновского.

Техника реакции. Натощак область локтевого сустава и сгибательные поверхности плеча и предплечья на протяжении 15 см в обе стороны в течение 5 минут охлаждались эфиром из распылителя. Непосредственно перед охлаждением и спустя 25—30 минут после него бралась кровь из пальца руки, не охлажден-

ной эфиром, и определялось количество лейкоцитов. Эозинофилы, РОЭ и кровяное давление не проверялись, так как, по словам авторов этой пробы, „при практическом выполнении пробы, как в свое время отмечалось и для видалевской пробы, главное внимание должно обращать на развивающуюся лейкопению, а другим компонентам, особенно кровяному давлению, надо при постановке опытов придавать меньшее значение, так как они могут и отсутствовать“.

Из 10 больных 3 заболели впервые, 7 перенесли в прошлом 2—3 атаки. У 5 из поступивших отмечалась ангина, бывшая дней 8—15 перед заболеванием, у трех—грипп, за 7—12 дней перед заболеванием, у двух—простуда: один промок под дождем, и одна промочила ноги. Температура в день поступления была у всех от 38 до 39,5°. Суставы были крайне болезненны, горячи на ощупь, припухшие и покрасневшие. У всех, кроме одной, отмечалось поражение клапанов двустворки; у шести больных отмечалось состояние крайней беспомощности, малейшие движения сопровождались жестокой болью, больные лежали неподвижно на койке.

С первого же дня поступления все больные получали стрептоцид 3 раза по 0,6. На 2-й или на 3-й день наблюдалось уменьшение болей и припухлости суставов, а также улучшение общего самочувствия с некоторым снижением температуры.

Через 10—15 дней температура становилась нормальной, боли, припухлость суставов исчезали совершенно. Только у одного температура сделалась нормальной на 20-й день, к этому же дню исчезли боли и припухлость суставов.

Необходимо отметить, что у двух больных, заболевших первично, остались „скованность“, „неловкость“ в суставах при движении; объективно же никаких видимых изменений в суставах не обнаруживалось.

Больные получали стрептоцид еще в течение 10—12 дней после падения температуры, так как при раннем прекращении дачи его наблюдалась вспышка болезни, правда, в легкой форме.

Реакция Бухштаба и Ясиновского выпала так:

Больные:	Колич. лейкоц до охлаждения	После охлаждения	Разница в %
А-ва	6320	5200	17
К-р	7620	6430	31
К-ва	5120	4330	15
Г-ва	4760	3900	19
Ч-в	6390	4370	31
К-ва	5120	4330	15
К-ва	5950	4100	31
С-н	5880	5110	13
С-ва	6740	5710	15
С-в	7110	5720	19

Привожу выдержки из историй болезни.

1. Б-ной К-р, 18 лет, поступил в отделение 7/II. В детстве скарлатина. Две недели тому назад заболело горло, через 5 дней болезнь прошла; два дня тому назад заболели суставы, появился жар. Питание удовлетворительное, язык влажный, обложенный. Со стороны легких ничего особенного. Правая граница сердца несколько заходит за левую парастернальную линию, на верхушке нежный систолический шум, второй тон на легочной артерии акцентирован, пульс 116, хорошего наполнения, ритмичный. Со стороны органов живота ничего ненормального. Левый лучезапястный, коленные суставы распухли, горячи, крайне болезненны; плечевые, локтевые, голеностопные суставы болезненны, но не припухли. Спал плохо, стула не было. Температура 39,1—39,8°.

8/II. Температура 39—39,4°, появилась припухлость плечевых, локтевых и голеностопных суставов. Состояние почной беспомощности; малейшие движения причиняют боль. Пульс 120, ритмичный, хорошего наполнения. Стул после клизмы, аппетит плохой. Спал хорошо.

9/II. Температура 38,4—39,8°. Болезненность суставов меньше, пульс 116, хорошего наполнения, стул после клизмы, спал хорошо.

10/II. Температура 38,6—39,4°. Припухлость и боль суставов значительно меньше, пульс 112, хорошего наполнения. На верхушке нежный систолический шум, акцент на 2-м тоне легочной артерии. Стул был, сон хороший. Аппетит лучше.

11/II. Температура 38,4—39,5°. Появилась болезненность и припухлость правого тазобедренного сустава. Пульс 112, хорошего наполнения. Стул был, сон хороший.

12/II. Температура 37,9—39,3°. Лучезапястные, локтевые, плечевые, голеностопные, коленные суставы не болят, припухлости нет. Правый тазобедренный сустав припух, крайне болезнен; пульс 108, хорошего наполнения, стул был, аппетит умеренный, моча—норма. 13/II. Температура 37,6—39,2°. 14/II. Температура 37,8—38,8°. Правый тазобедренный сустав немного болезнен. Самочувствие хорошее, стул был. 15/II. Температура 37,1—38,4°.

16/II. Температура 37,3—38,8°. Боли в тазобедренном суставе незначительные, появилась опять припухлость и болезненность правого коленного сустава, пульс 112, хорошего наполнения, стул был.

К 21/II боль и припухлость в коленном суставе исчезли, температура пала до 36,1°, самочувствие все время хорошее.

2. Больная К-ва, 25 лет, поступила 19/II. Температура 38,0—39,6°, лучезапястные, локтевые, голеностопные и коленные суставы крайне болезненны, распухли. Недостаточность двустворки. Год тому назад две недели болела ревматизмом. За 2 дня до настоящего заболевания промочила ноги. Температура постепенно к 21/IV пала, опухоль и болезненность исчезли.

3. Г-ва, 16 лет, поступила 21/III. Температура 38,0—39,5°, суставы локтевые, затем лучезапястные по очереди припухли. Недостаточность двустворки. 17/IV—температура норма, болей, припухлости нет.

4. Ч-в, 26 лет, поступил 1/V. Температура 39,0—39,8°, боль и припухлость голеностопных суставов. Недостаточность двустворки. Постепенно поражались все крупные суставы, 25/V боли и припухлость исчезли, температура нормальная.

5. К-ва, 40 лет, поступила 3/II. Температура 38,5—38,9°. Недостаточность двустворки, распухли коленные суставы, затем голеностопные и лучезапястные, к 17/II температура пала, боли и припухлость исчезли.

6. К-ва, 51 года, поступила 4/II. Недостаточность двустворки, температура 38,1—39°, припухли и болезненны оба коленных и голеностопных сустава, затем лучезапястные, локтевые и плечевые, 20/II—температура норма.

7. С-я, 35 лет, поступил 2/II. Температура 38,1—39,2°, коленные, голеностопные и лучезапястные суставы распухли, болезненны. 12/II температура норма, болей, припухлости нет.

8. С-ва, 45 лет, поступила 2/III. Температура 38—39,9°. Недостаточность двустворки. Коленные и локтевые суставы распухли, болезненны. 12/IV температура норма, опухоли и боли в суставах нет.

9. А-ва, 26 лет, поступила 19/IV, с температурой 37,8—39,4°; недостаточность двустворки, голеностопные, коленный, а затем постепенно другой коленный, лучезапястные, локтевые и плечевые суставы распухли, болезненны, с 4/V—температура норма, болей нет. Жалобы на „неловкость“ в суставах.

10. С-в, 26 лет, поступил 3/1 с температурой 38,0—39,2°. Недостаточность двусторонки. Коленные, плечевые, локтевые и тазобедренные суставы распухли, крайне болезненны. 13/1 температура норма, болей, припухлости нет, жалобы на „скованность“ в пораженных ранее суставах.

После лечения стрептоцидом, как видно из приложенной выше таблицы, биологическая реакция Бухштаба и Ясиновского оставалась у выздоровевших резко положительной; это говорит за то, что стрептоцид не изменяет аллергического статуса у ревматиков.

Если стать на точку зрения аллергической теории ревматизма, если признать наличие повышенной чувствительности макроорганизма к тем или иным раздражителям, приобретенной вследствие частых предшествовавших встреч с этим раздражителем, то надо сказать, что, повидимому, чаще всего стрептококк и его токсины и есть эти раздражители. Этим и объясняется терапевтический эффект стрептоцида при остром ревматизме: уменьшая вирулентность стрептококка, делая его как бы индифферентным для организма, стрептоцид до поры до времени уничтожает и причину повышения чувствительности макроорганизма.

Если стать на эту точку зрения, то стрептоциду надо отдать преимущество перед салициловыми препаратами, так как они не оказывают непосредственного действия на стрептококка. Терапевтический эффект салициловых препаратов зависит от большей их растворимости в жидкостях организма, чем в воде, что ведет к благоприятному для организма гуморально-коллоидному сдвигу. Стрептоцид же, как показали эксперименты, влияет непосредственно на стрептококк в организме. Если это так, то совместное действие стрептоцида и салициловых препаратов должно дать наилучший эффект при лечении острого ревматизма. К проверке этого мы сейчас и приступили в терапевтическом отделении Затверецкой больницы.

Выводы: 1. Стрептоцид дает терапевтический эффект при остром ревматизме.

2. Действие стрептоцида медленное, постепенное.

3. Терапевтический эффект стрептоцида выше эффекта салициловых препаратов, он не дает побочных явлений, свойственных салициловым препаратам (потение, диспептические явления, раздражение почек).

Из клиники (зав. проф. Д. Б. Маршалкович) Украинского научно-исследовательского института питания (директор проф. Л. А. Черкес).

О применении топинамбура в диете диабетика.

Проф. Д. Б. Маршалкович и М. А. Биншток.

Уже давно исследователями, работающими в области лечения диабета, делались попытки нахождения углеводов, которые бы лучше усваивались диабетиками, чем тростниковый сахар и крахмал.

Попытки эти в определенной степени увенчались успехом. Изучение усвоения различных углеводов показало, что при легких формах диабета, выносливость к левулезе значительно больше, чем к виноградному сахару. Однако, при даче больших количеств левулезы в течение продолжительного времени, толерантность в ней начинает падать.

В связи с данными о лучшей выносливости диабетиков к левулезе, внимание исследователей было привлечено к растениям, содержащим полисахарид левулезы—инулин.

Инулин содержится в корнях и клубнях многих многолетних и сложноцветных растений—георгины, земляной груши, топинамбура, одуванчика и т. д.

Понтони, производя пробу Штауба с инулином, наблюдал уменьшение начального подъема гликемии в сравнении с гликемией, вызываемой дачей такого же количества крахмала, и последующее прогрессивное падение гликемии ниже уровня сахара крови натощак. Это позволило сделать вывод о том, что инулин обладает свойством активно стимулировать выработку инсулина и дало основание Понтони рекомендовать применение продуктов, содержащих инулин: при легких формах диабета—в виде прибавки к обычно переносимому количеству углеводов, и при тяжелых формах диабета—с интервалами, в среднем по 20 г инулина ежедневно. Готшалк также относит инулин к пищевым продуктам, активирующим секреторную деятельность поджелудочной железы. Таннгаузер рекомендует проверять в каждом отдельном случае степень переносимости продуктов, содержащих инулин. Петрен при лечении тяжелых случаев диабета разрешает топинамбур в небольшом количестве и не чаще, чем раз в 3 дня.

Из продуктов, содержащих инулин, значительный интерес представляет топинамбур

Топинамбур обладает многими очень ценными качествами. Вкус его напоминает цветную капусту, кулинарное изготовление очень просто (см. ниже). Топинамбур требует незначительной обработки, очень плодоносен, засухоустойчив, хорошо сохраняется в земле, так что его можно выкапывать даже к весне. Рыночная стоимость топинамбура всегда несколько ниже стоимости картофеля.

Состав топинамбура (по Кэнигу и Бергу):

Вода	79,1
Белок	1,5
Жиры	0,1
Углеводы	15,7
Клетчатка	1,3
Калорий	79

Превышение щелочных радикалов над кислотными + 10,86.

По таблице углеводных эквивалентов Ноордена 125 г топинамбура = 25 г черного хлеба.

Наши наблюдения производились над находившимися в клинике 17 диабетиками. После того как у больных устанавливалось определенное равновесие при пробном пищевом режиме, состоявшем из 100 г ржаного хлеба, 250 г мяса, 2-х яиц, 300 куб. см молока, 50 г сметаны, 50 г творога, 100 г сливочного масла, до 1500 г разных овощей (капусты, огурцов, помидор, кабачков) и 100 г яблок, они получали дополнительно 200 г топинамбура в день. Больные получали топинамбур в виде следующих блюд:

1. Топинамбур отварной с маслом. 200 г очищенного топинамбура нарезают ломтиками и заливают небольшим количеством горячей соленой воды. Топинамбур надо варить в очень малых количествах воды, так как инулин в теплой воде выступает из клеток, даже при целостности мембраны. Инулин „ведет себя не как коллоид“ (Гойнке и Бланкенбург). Отваренный до готовности топинамбур отбрасывают на дурхшлаг. Перед подачей добавляют масло и рубленую зелень.

2. Топинамбур жареный. 200 г очищенного топинамбура нарезают, просушивают на полотенце и жарят на горячей сковороде.

3. Топинамбур в кляре. 200 г очищенного топинамбура нарезают кружками. Кружки обваливают в кляре и жарят на горячей сковороде до образования румяной корки. Так как топинамбур внутри кружка еще полусырой, то его ставят на 10—15 мин. в духовой шкаф до полной готовности.

Приготовление кляра: в желток, смешанный с 25 г молока, вводят взбитый отдельно яичный белок.

4. Гуляш с топинамбуром. В готовый гуляш вместо картофеля кладут нарезанный кубиками вареный или жареный топинамбур.

5. Суп-пюре из топинамбура. 200 г мелко нарезанного топинамбура варят до готовности, добавляют отваренные корни, протирают на сите, разводят необходимым количеством воды или бульона до объема порции супа. Затем растирают один желток с 20 г сметаны и вводят в суп перед подачей. Заправленный суп не должен кипеть (отставить на край плиты или на водяную баню). Перед подачей положить 10 г масла.

У всех больных ежедневно определялось суточное количество сахара в моче и каждые 5—6 дней сахар крови. У ряда боль-

ных получение топинамбура чередовалось с получением эквивалентного количества углеводов—45 г хлеба.

Наши исследования проведены на 17 больных диабетом, из них 7 с легкой формой, 3—со средней и 7—тяжелой. Только в одном случае пришлось отменить топинамбур, так как вкус его был неприятен больной. Остальные больные недовольства не выражали. Один случай мы также исключили из представленной ниже сводной таблицы, так как на протяжении дачи топинамбура нами была изменена дозировка инсулина. В одном только случае из 15 в периоде дачи топинамбура мы наблюдали, как видно из приведенной сводной таблицы, повышение гликозурии, а в 7-ми случаях (4, 6, 7, 8, 9, 11, 14-м)—снижение. В 7 случаях из 15 топинамбур применялся свыше 7 дней подряд—срок, рекомендованный Тапнгаузером, и в 4 случаях наблюдалось снижение гликозурии.

Влияние добавления к диете топинамбура на гликозурию и сахар крови.

Фамилии больных	№№ ист. бол.	Пол и возр.	Тяжесть случая	Продолжит. получения топинамбура	Инсулина единиц	Сахар мочи		Сахар крови	
						До дачи топинамб.	Во время дачи	До дачи топинамб.	Во время дачи
Д	152	ж—46	легк.	14 дн.	не прим.	8 г.	8 г.	230	210
М	162	м—63	"	18 "	"	6	6	210	200
Б	169	м—51	"	7 "	"	29	24	202	204
С	174	ж—54	"	16 "	"	30	22	220	220
П	180	м—42	"	5 "	"	6	6	94	95
Х	190	м—46	"	8 "	"	10	4	150	112
Ш	9	ж—43	"	5 "	"	10	6	202	196
К	12	ж—62	средн.	25 "	35	24	10	170	160
С	153	м—29	тяжел.	6 "	50	12	7	212	213
Ж	164	м—24	"	18 "	40	6	12	235	220
Ф	172	м—71	"	6 "	40	17	9	246	226
Я	182	ж—59	"	6 "	—	57	60	275	275 ¹⁾
К	181	м—10	"	5 "	35	17	14	—	—
П	191	ж—15	"	16 "	40	12	7	260	220
С	196	ж—43	"	7 "	—	63	66	340	230 ²⁾

Из числа 15 в 4 случаях наблюдали снижение уровня сахара крови натощак, и ни в одном случае не наблюдали повышения.

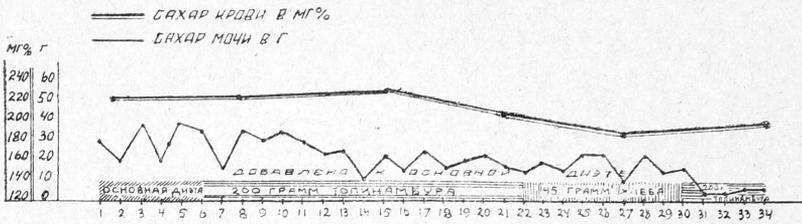
Четырем больным (4, 6, 11, 13) после окончания дачи топинамбура было добавлено к ежедневному рациону по 45 г хлеба. Во всех этих случаях добавка хлеба не сопровождалась повышением гликозурии.

Приведенные наблюдения позволяют нам рекомендовать при-

1) Diabetes renalis.

2) По окончании дачи топинамбура—лечение инсулином.

Б-чая С



менение при диабете до 200 г топинамбура в день. Что касается продолжительности применения топинамбура, то мы даже при даче его в течение 15 дней и больше не наблюдали повышения гликозурии и гликемии. В практике и нецелесообразно применять топинамбур без всяких перерывов, так как соблюдение интервалов при даче отдельных пищевых продуктов целесообразно с точки зрения обеспечения вкусового разнообразия питания.

Приведенные выше данные опытов Понтони и наши позволяют предположить, что топинамбур, как и другие продукты, содержащие инулин, стимулирует деятельность поджелудочной железы.

Литература. 1. Петрен К., О лечении тяжелого диабета. Москва, 1928, стр. 74.—2. Ганнгаузер, Руководство по обмену веществ, часть II, Биомедгиз, 1934, стр. 10, 91.—3. Berg R., Die Nahrungs und Genussmittel Auf. Emil Pahl. Dresden. 1926. S. 28.—4. Gottschalk, Kl. Woch. 1929, № 30 S. 1411.—5. Heurke und Blaukenburg, Dtsch. Arch. f. kl. Med. 176, 182, 1933.—6. Noorden und Isaac, Verordnungsbuch und Diätetischer Leitfaden für Zucker-Kranke. 1927, Berlin, Springer 6 Aufl., S. 51, 60.—7. Pontoni L. Bol. d. soc. It. di Biol. sperim Vol. VIII, fasc. 5. 1933.—8. Pontoni L., Arch Fisiologia e Clinica Ann. 1 fasc. IV.

Поступила 29.III. 1937 г.

Из кафедры психиатрии (зав. доц. Д. В. Афанасьев) Ташкентского медицинского института им. В. Молотова (дир. проф. Э. Ю. Шурпе).

Нервно-психические явления при лихорадке паппатачи.

Доц. Д. В. Афанасьев.

Лихорадка паппатачи (*pappataci*) является одной из многих кратковременных лихорадок теплых стран. В различных странах существуют разные названия этой болезни: москитная лихорадка, летняя лихорадка, летний грипп, трехдневная лихорадка, климатическая лихорадка и т. д. Паппатачи как определенное заболевание упоминается впервые в литературе в 1779 году. На средиземноморском побережье Пим в 1804 году описал „трехдневную лихорадку“. В 1878 г. русский военный врач Яворский, будучи в Афганистане, также описал „трехдневную лихорадку“ в Мазар-и-Шерифе. Как особая нозологическая единица, лихорадка паппатачи описана Пиком в 1886 г. во время эпидемии ее в Герцеговине. Лишь в 1909 г. Пик, Дерр и Таусиг окончательно установили этиологию и патогенез этой лихорадки. В СССР ее описали Мурзик в 1905 г., Яблоновский в 1908 г. и Шредер в 1913 г. В Средней Азии эту болезнь наблюдали и описали Латышев, Марковин, Висковский и Петров в 1924 году.

Возбудитель лихорадки паппатачи до настоящего времени окончательно не выяснен. Ряд авторов обнаруживал в крови больных особых спирохет (Каувей, Майер, Уитингем). Другие авторы (Дерр, Ленин, Русс, Бирт, Исаакьян) считают, что лихорадка вызывается особым фильтрующимся вирусом, проходящим через свечу Чамберлана. Для того, чтобы вызвать заражение, достаточно ввести 0,001 см³ свежей сыворотки крови больного. По прошествии 40 часов после начала заболевания кровь больных уже не является заразной. Вирулентная сыворотка при температуре 55° через 10 мин. теряет свою вирулентность. При комнатной же температуре вирулентность сыворотки сохраняется в течение 3½ дн. Животные не восприимчивы к инфекции, кроме обезьян Rhesus (Наполитани, Тедеш).

Передатчиком лихорадки в природных условиях является особый москит (очень мелкая мошка)—*Phlebotomus pappataci*. Инфекцию передают человеку женские особи флеботомусов путем укусов через 6—8 дней после того, как они насосались крови от больного. Однократного укуса зараженного флеботомуса достаточно для передачи инфекции человеку. Флеботомусы могут служить не только передатчиками лихорадки паппатачи, но и передатчиками лейшманиоза. Местом обитания флеботомусов обычно являются жилые помещения человека и животных, богатые органическими отбросами (пометом или навозом), мусорные ящики, стойла и хлевы домашних животных,—где москиты ютятся в темных углах. Москитов находят в расщелинах скал, в ущельях и пещерах, в обрывистых берегах рек, норах грызунов, гнездах птиц и т. д. Дальность полетов москитов не

превышает 100 м. Полет имеет типичный скачкообразный характер, как у прыгающих мелких насекомых, напр. блохи.

Область распространения лихорадки паппатачи простирается приблизительно от 46° северной широты, через экватор и далее на юг. Болезнь встречается не только в собственно тропической зоне, но и гораздо севернее.

Особенно она распространена в прибрежных странах Средиземного моря, Турции, Сирии, Палестине, Персии, Афганистане и Индии. Далее, эндемическими и эпидемическими очагами этой лихорадки являются северная, восточная и западная Африка, а также Южная Америка. В пределах СССР паппатачи имеет эндемические очаги в Закавказье, южной части Крыма и в Средней Азии.

Подробные эпидемиологические сведения пока не собраны, ввиду того, что на местах многие случаи паппатачи не распознаются и принимаются за сходные заболевания, напр. малярию, грипп, клещевую лихорадку и т. п. Соответственно вылету москитов-флеботомусов, наибольшее число заболеваний наблюдается преимущественно в летние месяцы. В более прохладные месяцы заболеваемость идет на убыль. В теплое время года наблюдаются две волны заболеваемости — первая в конце мая и в июне, вторая, более значительная, от конца июля до сентября включительно. По Бержофу в Средней Азии ежегодно наблюдается 2—3 тысячи случаев заболевания лихорадкой паппатачи.

Инкубационный период заболевания 3—7 дней. Продромальный период чрезвычайно кратковременный и неопределенный. Начало лихорадки обычно внезапное, с небольшим ознобом или без него. Температура быстро поднимается до 39—40° и в течение 3—4 дней литически падает до субнормального уровня. Субнормальная температура держится 2—5 дней и сопровождается резко выраженной общей слабостью больного. Сравнительно редки случаи, когда течение лихорадки затягивается до 7—9 дней. Иногда наблюдается критическое падение температуры. Характерным симптомом является краснота и одутловатость лица, резкая гиперемия склеры (особенно выраженная у наружных углов глаз в виде треугольников, обращенных вершинами к роговицам — симптом Пика). Иногда наблюдаются боли в суставах. Язык обложен. Гиперемия наблюдается также в зеве и на язычке с точечными геморрагиями. На теле изредка отмечается легкая розеолезная сыпь, на 2—3-й день заболевания. Печень и селезенка обычно не увеличены. Иногда имеют место явления гастроэнтерита. В крови — умеренная лейкопения и анэозинофилия, лимфоцитоз, моноцитоз и нейтропения (со сдвигом ядерной формулы влево).

Одно из основных мест в симптоматологии лихорадки паппатачи занимают явления со стороны нервной системы. Они, как правило, резко выражены и постоянны, и это дало повод многим авторам считать вирус *febris papataci* элективно невротропным. Как показали экспериментальные наблюдения и исследования, кровь

является лишь переносным средством для вируса лихорадки. Спустя 40 часов после начала заболевания вирус исчезает из крови и надолго фиксируется в нервной ткани. Начало лихорадки сопровождается внезапно (почти без продромальных явлений) наступающим ознобом и острым болезненным состоянием, сильной головной болью, особенно в области лба и глазных орбит, а также мышечными болями, главным образом в области икр и поясницы. Сильные боли наблюдаются и при поднимании врачом верхнего века больному (симптом Таусига). Движение глазных яблок сопровождается резкой болезненностью. Головные боли в ряде случаев бывают настолько резко выражены, что, сопровождаясь явлениями тошноты и рвоты, дают картину серозного менингита. В этих случаях в мозговых оболочках имеет место серозный выпот, и в спинномозговой жидкости наблюдаются положительные глобулиновые реакции Pandy и Nonne—Appelt'a. В более редких тяжелых случаях наблюдаются сопорозные состояния и даже кома.

Вегетативная нервная система в период лихорадочного состояния дает ряд симптомов, которые выражаются в расширении (гиперемии) кровеносных сосудов склер глаза и слизистой рта и зева, брадикардии, живой реакции зрачков, анизокории, миоза, резко выраженном симптоме Aschner'a, красном и белом дермографизме и поносах. В основе всех этих явлений лежит поражение вегетативных центров и неустойчивое состояние симпатической и парасимпатической нервной системы. После падения температуры наблюдается гипоамфотония с особенным понижением тонуса симпатической системы. Акцент на явлениях со стороны нервной системы обычно бывает настолько выражен, что даже после падения температуры нервные симптомы проходят не скоро. Очень часто на 10—12-й день заболевания нервная система все еще находится в состоянии повышенной чувствительности и дает более или менее выраженные аллергические реакции в форме крапивницы, поздних поносов и сердечных явлений.

Симптомы со стороны психической сферы обычно наблюдаются очень редко. В тяжелых случаях наблюдается возбуждение, беспокойство и явления страха, так как больные часто пугаются тяжелых симптомов заболевания. В период пирексии иногда наблюдаются явления лихорадочного делирия и расстройства сознания. В далеко зашедших случаях наступает сопорозное состояние сознания и даже полная потеря сознания в состоянии комы. При тяжело протекающих формах лихорадки, даже после падения температуры, в стадии апирексии (при субнормальной температуре), больные лежат в постели в полной прострации, не реагируют на окружающее и из-за слабости не могут пошевелить ни одним членом, находясь в состоянии резко выраженной адинамии. После падения температуры у больного еще долго отмечается психическая депрессия, общая мышечная слабость и разбитость. Мацквич и Висковский, много работавшие в Средней Азии по изучению нервных явлений при febris par-

patasi, указывают, что только на 30-й день после начала заболевания, спинномозговая жидкость приходит в норму и исчезают глобулиновые реакции Pandy и Nonne—Appelt'a.

Прогноз обычно всегда довольно хороший. Летальные исходы почти не наблюдаются; однако процесс выздоровления часто идет очень медленно. После болезни в течение долгого времени могут наблюдаться общая слабость, разбитость, подавленное состояние и невралгические боли.

В Ташкенте я имел возможность наблюдать ряд амбулаторных случаев развития нервно-психических явлений в связи с лихорадкой паппатачи. Для примера привожу краткое описание некоторых из них.

1) Н в Н., 30 лет, экономист, заболел лихорадкой паппатачи, три дня пролежал в постели с высокой температурой, которая временами доходила до 40,8°. Все время очень сильно болела голова, были резкие невралгические боли в конечностях, ломящие боли в пояснице, временами спутанное сознание и бред. После надения температуры, больной долгое время чувствовал себя плохо. Через два месяца больной жаловался на общую слабость, повышенную умственную и физическую утомляемость, недомогание, ослабление памяти, приступы сердцебиения и удушья. Постоянное чувство тяжести в голове; резко выраженная раздражительность. Часто наблюдаются головокружение и упадок сил, постоянная бессонница. Объективно со стороны нервной системы отмечается тремор пальцев вытянутых рук, тахикардия, усиление сухожильных рефлексов, резкий красный дермографизм.

2) Б в, Н. П., 29 лет. Несколько месяцев тому назад заболел лихорадкой паппатачи. Заболевание протекало бурно, в течение 5 дней, с высокой температурой; болела голова, поясница и ноги. По миновании острого периода, при нормальной температуре, больной в течение нескольких месяцев чувствовал себя плохо; общая разбитость, повышенная утомляемость, головные боли, раздражительность, вспыльчивость, психомоторное беспокойство. В течение последнего месяца больной отмечал у себя значительное ослабление памяти, рассеянность, забывчивость, страдал упорной бессонницей. Объективно органических изменений нервной системы не имеется. Сухожильные рефлексы резко усилены, стойкий красный дермографизм, тремор пальцев вытянутых рук, повышенная механическая нервно-мышечная возбудимость, подергивания в отдельных мышцах.

В данных случаях мы видим развитие резко выраженной длительной неврастении после перенесенной лихорадки паппатачи. Несомненно, что случаи длительных неврастенических состояний после этой лихорадки имеют место в Средней Азии нередко, но их генез обычно не распознается, поскольку симптоматология паппатачи неопределенна. Паппатачи часто проходит в амбулаториях под диагнозом гриппа, малярии и т. д. Легкие abortивные случаи по прошествии более или менее длительного периода времени забываются больными и, во всяком случае, анамнестически не ставятся в связь с развившимися после них длительными психо-невротическими расстройствами. В этом направлении психоневрология находится пока еще в стадии собирания, накопления и изучения соответствующих материалов. Это обязывает психиатров и невропатологов, работающих там, где паппатачи имеет распространение, заняться детальным изучением этого заболевания с точки зрения психоневрологии, в контакте с терапевтами.

Следующий случай наблюдался в Ташкентской психиатрической больнице.

3) Ш-ва А., 24 лет, русская, парикмахер, приезжая из Кузнецка. Наследственность без патологических моментов.

Из перенесенных заболеваний отмечает только малярию в детстве. Замужем с 18 лет, в настоящее время вторично. Со вторым мужем живет с 1930 года. Детей нет. Характер у больной неуравновешенный, раздражительный. По словам мужа, в прошлом у больной 4 раза наблюдались „припадки“ с потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием и отделением кала.

С 12 по 15/IX болела лихорадкой паппатачи. Температура поднималась до 40,5°. Сильная головная боль, боли в пояснице и в икрах ног, гиперемия склеры глаз (симптом Пика). С 16 по 19/IX лежала в постели, температура была субнормальная.

18/IX стала жаловаться на сильную головную боль. Стала говорить „зря“, заговаривалась, не спала по ночам, начала ходить в магазины и там вела себя „ненормально“. Все время была беспокойной, бесперерывно говорила. Высказывала бред гипнотического воздействия: „меня держит под гипнозом врач гинеколог“ (у которого больная несколько дней тому назад лечилась ионтофорезом).

23/IX на амбулаторном приеме больная беспокойна, все время находится в речевом возбуждении, речь бессвязна, ответы большей частью не по существу. Все время находится в непрерывном движении, кричит: „Где мой муж, отведите меня к нему, куда меня привели, я больна, у меня сильно болит голова“. Хватается за голову руками, стонет. Ориентируется в окружающем, но недостаточно.

При поступлении в психиатрическую больницу беспокойна, речевое возбуждение, речь бессвязна, дезориентирована. Температура 36,6°.

Б-ная правнльного телосложения, гипопластически-астенической конституции, удовлетворительного питания. На обеих голених кровоподтеки характера пятен. Кожные покровы светло-желтой окраски, с просвечивающими сосудами. Нервы I-bialis. Сердце, легкие без отклонений. При пальпации живота напрягает брюшные мышцы, не дается исследовать. Нервная система без органических изменений.

Психическое состояние (25/IX). Сознание ясное. Грубо ориентирована в месте, времени, окружающей обстановке и собственной личности. Находится в речевом возбуждении с элементами резкой разорванности. В отделении с беспокойством и гневно прохаживается взад и вперед. Живая жестикуляция и выразительная мимика Галлюцинаций и бредовых идей не отмечается.

24—28 IX. Все время в речевом и психомоторном возбуждении. Речь с резкой разорванностью. Больная заметно худеет. Сон—только после обертываний. Кровь: нейтрофилов 70% (палочк. 4, сегмент 66), лимфоцитов 22%, моноцитов 8%. Паразитов в крови не обнаружено. Моча: цвет соломенно-желтый, мутная, реакция кислая, уд. вес 1012, белка и сахара нет. Микроскопия осадка—норма.

29/IX—2/X. По-прежнему в речевом и двигательном возбуждении. Наклонность к рифмованию.

3/X. Стала относительно спокойнее. Порывисто отходит от приближающегося к ней врача. Назначены лечебные ванны. Внутрь микстура Бехтерева 3 раза в день.

4—6/X. Спокойна. Сон и аппетит удовлетворительны. На вопросы отвечает по существу, сознание ясное. Тяготится пребыванием в отделении. Брезгливо относится к неопрятным больным. Больная о своем болезненном состоянии не помнит. За все время пребывания в психбольнице припадков ни разу не наблюдалась.

7/X выписана.

В данном случае мы наблюдали резко выраженное душевное расстройство, развившееся после лихорадки паппатачи. По клинической картине психоз протекал в форме острой спутанности или аменции. Ввиду указания в анамнезе на припадки, можно думать также, что здесь мы имеем дело с приступом эпилептического психоза или эпилептического эквивалента, спровоциро-

ванного экзогенной причиной, в данном случае лихорадкой паппатачи. Во всяком случае, если не причинная, то провоцирующая роль паппатачи в данном случае является несомненной.

Лихорадка паппатачи у схизофреников. Экспериментальное заражение схизофреников вирусом паппатачи проводилось мной в Ташкентской психиатрической больнице совместно с сотрудником Узбекстанского института экспериментальной медицины д-ром В. Эскипым. Всего в течение 1936 г. было подвергнуто заражению с терапевтической целью 28 больных. Симптомы паппатачи (температура, симптом Пика, жалобы на недомогание, головная боль и пр.) появились только у 12 из них. Наблюдение над инфицированными больными велось около года и показало, что терапевтический эффект от прививок паппатачи при схизофрении чрезвычайно незначителен и не может соперничать как с малярийной терапией, так и с лечением клещевым спирохетозом.

Патогенез. Как было уже указано выше, по мнению многих авторов, кровь больного является лишь транспортным средством для вируса *pappataci*. Спустя 40 часов от начала заболевания вирус обычно исчезает из крови и фиксируется в нервной ткани. Это указывает на особую невротропность вируса и объясняет нам столь обильные клинические симптомы со стороны нервной системы, наблюдающиеся при этой лихорадке. Столь быстрое исчезновение вируса из крови объясняется развитием иммунитета, что доказывается наблюдениями и исследованиями Дерра и Русса, которые находили иммунные тела в крови больных. Особой невротропностью и элективностью по отношению к центральной нервной системе объясняется и столь длительное развитие и сохранение нервных симптомов, даже после прорешствия острого лихорадочного состояния, в период априрекции. Нервные явления при лихорадке паппатачи отмечаются как правило, однако они не идут дальше чисто функциональных расстройств. Органических же стойких поражений со стороны периферической и центральной нервной системы при паппатачи не наблюдается. В этом нет ничего удивительного, поскольку нам известно, что лихорадка паппатачи как острое заболевание продолжается слишком недолго, ввиду быстрого развития при ней активного иммунитета. Это подтверждают и наблюдения ряда авторов в Средней Азии, где рецидивы и реинфекции этой болезни встречаются чрезвычайно редко.

Итак, весь механизм патогенеза можно представить в следующем виде. Попавший в кожу, при укусе флеботомуса, вирус паппатачи поступает затем в ток крови, разносится по всему организму и вызывает общую аллергическую реакцию в форме лихорадки. Как указывает Доегг, спустя 24—40 часов вирус исчезает из крови. Это объясняется прохождением его через гемато-энцефалический барьер. Пройдя через барьер (*plexus chorioideus*) и попав в жидкость мозговых желудочков, вирус оттуда начинает действовать на нервную ткань. Данные со стороны ликвора также показывают, что вирус проходит барьер

и появляется в субдуральной жидкости. Лимфатическая жидкость глаза по своему происхождению и составу идентична спинномозговой жидкости. Поэтому в ней при паппатачи происходят такие же патологические изменения, чем и объясняется повышение внутриглазного давления и болезненность в глазных яблоках (симптом Таусига). Резкая гиперемия и одутловатость лица объясняются поражением шейной части симпатической нервной системы, аналогично тому, как это имеет место при сыпном тифе (Давыдовский). Таким образом лихорадочной реакцией не исчерпывается вся сущность патологии паппатачи. Это только кратковременная фаза, начальный эпизод заболевания, время перехода вируса из кожного очага (укуса) в нервную ткань. Процесс продолжается и после падения температуры, и плацдармом его является преимущественно центральная нервная система. Как мы видели выше, только на 30-й день болезни спинномозговая жидкость приходит в норму. Такое длительное пребывание вируса в нервной ткани может вести к ослаблению ее жизнедеятельности, нарушению нормальных процессов в ней и может вызывать или предрасполагать к развитию более или менее продолжительных нервно-психических расстройств. Это подтверждают, как мы видели выше, наши наблюдения над случаем аментивного психоза, вызванным или может быть только спровоцированным лихорадкой паппатачи, а также случаи длительных неврастенических состояний, развившихся после этого заболевания.

Лихорадку паппатачи неопытный психоневролог может легко спутать с другим лихорадочным заболеванием, сопровождающимся нервно-психическими явлениями, или, наоборот, с нервным заболеванием, сопровождающимся лихорадочным состоянием. При дифференциальной диагностике паппатачи необходимо всегда иметь в виду возможность спутать ее с менингитом, нервной формой малярии (невромалярией), клещевой лихорадкой, бруцеллезом, лихорадкой Денге, инфлюенцией и лептоспирозом.

Специфических средств для лечения лихорадки паппатачи нет. Лечение может быть только симптоматическим. При сильных головных болях и невралгических болях в мышцах и суставах приносит пользу назначение антинеуралгических средств—пирамидона, салипирина, фенацетина, аспирина и т. д. Существует мнение, что препараты хинина при паппатачи оказывают благоприятное действие на течение заболевания. При явлениях психомоторного беспокойства и лихорадочного бреда показано назначение наркотических и снотворных (luminal, veronal и др.) средств в умеренных дозах. В случаях с явлениями эмоционального беспокойства и страха большое психотерапевтическое значение, по Штиккеру, имеет указание врача больному на безопасность и кратковременность его заболевания. При тяжелых сопорозных состояниях и коме обязательно назначение сердечных средств. После падения температуры, в период анирекции, больные должны в течение 2—3 недель выдерживать постельный

режим. Особенно рекомендуется спокойная обстановка для выздоравливающих и обязательное соблюдение гигиены умственного труда.

Из нервной клиники Казанского гос. института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (директор клиники проф. И. И. Русецкий).

Проницаемость гемато-энцефалического барьера для иодистого натрия при некоторых органических заболеваниях нервной системы.

Н. И. Попов.

В физиологии и патологии нервной системы вопросу проницаемости гемато-энцефалического барьера уделяется большое внимание. Наряду с теоретическим интересом этот вопрос имеет значение для практического врача. Если, с одной стороны, нарушение барьера ведет к заболеванию нервной системы, то, с другой стороны, при заболеваниях нервной системы нередко возникает необходимость форсировать проходимость барьера тем или иным способом с целью дать возможность проникнуть в спинномозговую жидкость различным лекарственным веществам (мышьяк, ртуть).

Штерн и Готье назвали гемато-энцефалическим барьером специальный аппарат, который производит работу отбора известных веществ из крови, пропуская некоторые из них в спинномозговую жидкость и задерживая остальные.

В состав гемато-энцефалического барьера можно включить все образования, которые принимают участие в образовании спинномозговой жидкости, т. е. сосудистые сплетения, капилляры оболочек и паренхимы, эпендиму и глию. Наибольшую роль в избирательной фильтрующей функции барьера играют, согласно исследованиям Монакова, сосудистые сплетения, а по другим исследованиям—сосудистый эндотелий.

При нормальной деятельности гемато-энцефалического барьера поддерживается постоянство состава спинномозговой жидкости, соприкасающейся с нервными элементами, что имеет огромное значение для нормальной их жизнедеятельности. Изменение состава жидкости, поступление в нее чужеродных веществ или отсутствие какой-либо нормальной составной части жидкости может явиться причиной нарушения функций нервной системы. Те вещества, которые проникают в жидкость, могут оказывать непосредственное действие на паренхиму, вещества же, находя-

щиеся только в крови, действия на нервные центры не оказывают.

У здорового человека гемато-энцефалический барьер проницаем для немногих веществ; к ним относятся летучие вещества: эфир, алкоголь, уротропин, ацетон, хлороформ, бром и некоторые алкалоиды (стрихнин, морфий). Для проницаемости коллоидов главную роль играет эпителий капилляров, а для прохождения кристаллоидов—эпителий сосудистых сплетений.

Не проходят через барьер нитраты, салицилаты, метиленовая синька и, по большинству авторов,—соединения иода. Отрицают возможность перехода солей иода в спинномозговую жидкость у здоровых людей и животных Сикар, Кастелль, Галетти, Леватти, Штерн. При впрыскивании собакам и кроликам раствора иодистого калия в брюшину и ушную вену Гаваццани в 1892 году нашел иодистый калий только в одном случае. Златоверов, Кремлева и Белкина указывают, что только адреналин, и то лишь вводимый в токсических дозах, вызывающий отек легких, увеличивал у животных проницаемость. Гельхорн считает необнаружение иод-натра в спинномозговой жидкости при введении его в кровь результатом несовершенства методики определения иода. Осбарн в 1921 году, применяя более тонкие методы исследования, нашел иод в спинномозговой жидкости. Ган и Штюрмейер определили, что в норме спинномозговая жидкость содержит минимальные количества иода. При введении иод-натра в кровь собакам он открывается в спинномозговой жидкости в крайне незначительном количестве, что, по мнению авторов, не имеет практического значения. Клячкин и Терегулов при введении иода-натра в кровь собакам обнаружили в спинномозговой жидкости следы иода.

Различными авторами делались неоднократные попытки, путем введения различных веществ в кровь, повысить проницаемость барьера с целью дать возможность проникновения в спинномозговую жидкость различных лекарственных веществ. С этой целью вводились внутривенно экстракты из сосудистых сплетений желудочков, применялись периодические выпускания жидкости (Кафка, Флатау). Производилась двусторонняя экстирпация шейных симпатических узлов. Испытывались действия физических методов, наприм., ультрафиолетовое облучение, торфяные процедуры, диатермия. Но все эти попытки не увенчались успехом, проницаемость барьера не изменялась или изменялась незначительно, и желаемые вещества не проникали в жидкость.

Введение в субарахноидальное пространство каких-либо веществ, ведущее к асептическому воспалению оболочек, всегда сопровождалось увеличением проницаемости барьера, благодаря тому, что эксудативные продукты увлекают за собой как минеральные вещества, так и находящиеся в плазме противотела; так, пауэр, асептические менингиты вызывались введением слабых растворов цианистой ртути (Рейли). К нарушению целостности барьера приводит также метод Сперанского с буксированием. Исследования Боатардо подтвердили, что проницаемость

барьера повышалась под влиянием туберкулина в момент повышения температуры, под влиянием дифтерийного токсина, токсина тетануса.

Благоприятные результаты инфекционной терапии при прогрессивном параличе объясняются повышением проницаемости барьера для противотел, выработанных организмом. Некоторые физиологические состояния также влияют на проницаемость гемато-энцефалического барьера. Проницаемость барьера оказывается увеличенной в период месячных, во второй половине беременности, в младенческом и старческом возрастах. Таким образом, нормальные оболочки не пропускают в ликвор ни возбудителей болезни, ни их токсинов, ни иммунных тел, и только при воспалительных состояниях этот избирательный фильтр теряет свои свойства и начинает пропускать патологические элементы. Вальтер, на основании изучения коэффициента проницаемости по бромному методу, установил повышение коэффициента проницаемости при церебральном сифилисе, прогрессивном параличе, сухотке спинного мозга, острых стадиях эпидемического энцефалита, белой горячке. При хронических стадиях постэнцефалического паркинсонизма коэффициент проницаемости был в пределах нормы. М. Б. Кроль, Федорова и Кульков не находили изменений проницаемости для брома при рассеянном склерозе.

Мы в своих работах совместно с доцентом П. А. Бадюл и асс. Л. И. Александровой задались целью проверить проницаемость гемато-энцефалического барьера для иодистого натрия при некоторых органических заболеваниях нервной системы. Наши наблюдения над проницаемостью иод-натра проводились у больных сифилисом нервной системы, постэнцефалитическим паркинсонизмом и рассеянным склерозом. Нас интересовал не вопрос о проницаемости для иода вообще, а главным образом вопрос о взаимоотношениях, существующих между клинической картиной заболевания, степенью проницаемости для иода и терапевтическим эффектом иод-натра при вышеуказанных заболеваниях нервной системы. Мы определяли процентное количество иода только в спинномозговой жидкости без сравнения с таким же в крови.

Метод определения иода только в спинномозговой жидкости применялся нами вследствие того, что в спинномозговой жидкости при заболеваниях, которые являлись предметом наших обследований, имеется небольшое количество белка, не требующее сложных приемов для его осаждения (от 0,2% до 0,6% по Шаравскому и Фридману).

Для того, чтобы создать достаточную насыщенность иода в крови, больным, подвергавшимся обследованию, вводился в течение 5 дней внутривенно, натощак 25% раствор иодистого натра, по 5 см³ на вливание (иод из крови в спинно-мозговую жидкость, по наблюдениям авторов, переходит через два часа—Диксон и Калибертон); вливание иод-натра по 5 раз производилось на том основании, что после пятого вливания мы отмечали терапевтический эффект, что позволяло нам предполагать достаточное насыщение организма иодом. На пятый день бралась жидкость и исследовалась по микрохимическому способу Бухгольца.

В колбочке смешивалось 2 см³ ликвора с 2 см³ 2 нормального раствора едкого калия, несколькими кристаллами марганцово-кислого калия и небольшим количеством дистиллированной воды. После нагревания и кипячения в течение одной минуты иодистые соединения количественно переходят в иодноватокислый калий согласно уравнению $KI + 2KMnO_4 + H_2O = KIO_3 + 2KMnO_2 + 2KOH$. Затем прибавлялось несколько капель алкоголя, чтобы восстановить избыток марганцовокислого калия в нерастворимую перекись марганца (MnO_2), после чего остаток алкоголя удалялся кипячением. При этом иодноватокислый калий остается без изменений. Перекись марганца отфильтровывалась и промывалась два раза горячей водой. После охлаждения к жидкости прибавлялось несколько капель 5% раствора иодистого калия, и она подкислялась несколькими каплями 3% раствора соляной кислоты. При этом освобождается количество иода, соответствующее содержанию иодистых соединений, т. е. в шесть раз больше первоначального содержания иода в крови. После прибавления 2 капель 1% раствора крахмала иод титровался 1/100 N раствором гипосульфита.

При наличии в жидкости положительных глобулиновых реакций и глюкоза мы для удаления азотисто-кислых соединений прибавляли 10 см³ уксусной кислоты и 1 г хлористого аммония с последующим кипячением в течение 5 минут. Процентное содержание иода в 1 см³ жидкости вычислялось по формуле

$$\frac{A \times 0,00127}{6} \cdot 50$$

где А—количество гипосульфита; 6—валентность иода; 0,00127 количество иода, эквивалентное количеству гипосульфита в 1 см³ 1/100 N раствора.

Наблюдения над проникновением иод-натра в спинномозговую жидкость проведены нами на 60 больных. Эти больные распределялись следующим образом: 18 случаев спинномозговой сухотки, 24 случая сифилиса нервной системы, 1 случай прогрессирующего паралича, 11 случаев постэнцефалитического паркинсонизма, 1 случай лейко-энцефалита и 5 случаев рассеянного склероза. Приводим результаты наших исследований.

Проницаемость барьера при табесе. При определении проницаемости барьера при табесе мы получали различные показатели. При этом проницаемость в наших случаях колебалась от 0,007 гр³/о до 0,004 гр³/о—большая проницаемость, средняя от 0,003 до 0,002 гр³/о и малая от 0,001 гр³/о до 0,0005 гр³/о. Удалось установить, что максимальная проницаемость барьера сочеталась с резко выраженной клинической картиной табеса. Из 5 случаев этой группы в трех имелись положительные серологические реакции. Глобулиновые реакции были положительными только в одном случае. Плеоцитоз был отрицательным во всех случаях. Приведем 2 случая из этой группы высоких барьеров.

1. Б-ная 43 лет. Сифилис отрицает. В анамнезе 5 выкидышей. Жалобы на боли и парестезии в ногах, усиливающиеся по ночам; не может удержать мочу. Заболела 3 месяца назад. Специфического лечения не проводила. Объективно: двусторонний симптом Аргилль-Робертсона, пателлярный и ахилловы рефлексы отсутствуют слева. Слева до коленных суставов полное отсутствие вибрационного чувства, движения пальцев в боковом направлении не различает. Р. В. в крови и спинномозговой жидкости положительная. Глобулиновые реакции отрицательны, плеоцитоза нет. Проницаемость барьера—0,0065 гр³/о.

2. Б-ной А., 26 лет. Сифилис отрицает 21 года начал постепенно терять зрение. Специфического лечения не проводил. Объективно: атрофия зрительных нервов, визус—светощущение. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Серологические реакции отрицательные, плеоцитоза нет, глобулиновые реакции отрицательные, проницаемость барьера 0,074 гр³/о.

Группа средней проницаемости также совпадала с довольно выраженной картиной заболевания. В 5 случаях этой группы серологические реакции оказались положительными. Глобулиновые реакции положительны лишь в одном случае.

В 5 из наших 7 случаев с низкой проницаемостью барьера клиническая картина ни в одном случае не обладала такой выраженностью, какую мы наблюдали при высокой и средней проницаемости барьера. Помимо этого имело место медленное нарастание болезненных симптомов или даже их длительное стационарное состояние. Из 7 случаев этой группы только в одном была положительная реакция Вассермана, глобулиновые реакции были положительными в 4 случаях. Приводим историю болезни из этой последней группы.

1. Б-ной М., 37 лет, рабочий-обойщик. Сифилис отрицат. Жалуется на быструю утомляемость ног при ходьбе. Перенес корь, скарлатину, малярию, сыпной тиф. С 19-летнего возраста злоупотребляет алкоголем. Объективно: анзорефлексия; содружественных реакций зрачков на свет. Левый зрачок > правого. Резко выраженное нарушение мышечного чувства на ногах. Р. В. в крови положительная, в ликворе отрицательная. Глобулиновые реакции положительные. Плеоцитоза нет. Проницаемость барьера: 0,00637 гр⁰%. Клиническая картина заболевания в этом случае очень бедна.

Как удалось установить на нашем материале, темпы развития заболевания идут быстрее при большой проницаемости барьера и, наоборот, при малой проницаемости процесс долгое время остается в стационарном состоянии. Это положение иллюстрируется следующим случаем.

2. Б-ной К., 34 лет, служащий. Перенес сифилис 24 лет, через полгода после заболевания, когда появились вторичные признаки, принял курс лечения. До 1925 года принял 7 курсов специфического лечения. С 1925 г. до настоящего времени не лечился. До 1930 г. по словам б-ного он был совершенно здоров. В 1930 г. появились жгучие и стреляющие боли в ногах, в спине и в области сердца. Вскоре появилась неуверенность в походке и резкие головные боли. До заболевания перенес возвратный тиф и малярию. В самое последнее время наблюдались сердечные кризы с обморочным состоянием. Объективно: Аргилль-Робертсон. Ахилловы и коленные рефлексы отсутствуют; атаксия, гипестезия по сосковой линии, аорит. Р. В. в крови отрицательная, в ликворе и в фликтеозной жидкости из-под мушки положительная (+ + + +). Глобулиновые реакции слабо положительные, плеоцитоз 13,5, проницаемость барьера 0,0037 гр⁰%.

В этом случае мы имели типичную резко выраженную картину табеса, причем развившуюся чрезвычайно быстро, совпадающую со сравнительно большой проницаемостью барьера. Совершенно противоположную картину мы видели у б-го М. (сл. 1), где по истечении 3—6 лет наблюдалась слабо выраженная картина заболевания при малой проницаемости барьера.

Очень показательен 18-й случай из группы табеса, где имелась 30-летняя давность заболевания и отсутствовала проницаемость барьера для иода. Приводим этот случай.

3. Больной М., 66 лет, инвалид. Заражение люесом в молодости; болен табесом около 30 лет. Объективно: выраженная атаксия, б-ной может передвигаться только при помощи 2-х костылей, отсутствие коленных и ахилловых рефлексов и глубокой мышечной чувствительности. Выращенный Аргилль-Робертсон. Больной принял несколько курсов специфического лечения. Серологические реакции как в крови, так и ликворе отрицательные. Глобулиновые реакции отрицательные, плеоцитоза нет, проницаемость барьера = 0.

Отсутствие проницаемости барьера в этом случае объясняется, возможно, давностью заболевания и прекращением менингеаль-

ного процесса. Вальтер и Пруссак при изучении коэффициента проницаемости для брома отмечали возвращение коэффициента проницаемости к норме при прогрессивном параличе после лечения малярией и при переходе эпидемического энцефалита из острой стадии в хроническую. Вышеупомянутые авторы считают, что повышенная проницаемость барьера при специфических заболеваниях, остается до тех пор пока имеются налицо менингитические явления.

Установить влияние экзогенных факторов: перенесенных инфекций, психогенных травм, переутомления на проницаемость барьера и течение специфического заболевания нам не удалось; это требует дальнейшей проверки. Также не удалось установить связи между альгическими явлениями при табесе и степенью проницаемости. Альгическую фазу, более или менее выраженную, мы наблюдали при всех степенях проходимости барьера.

Определенных взаимоотношений между возрастом больных, клинической картиной и степенью проницаемости барьера мы также не отметили. Проведение специфического лечения и его интенсивность, повидимому, не всегда оказывали влияние в смысле уменьшения проницаемости барьера, т. к. нам приходилось наблюдать хорошо леченные случаи с большой проницаемостью и совсем не леченные—с малой. Но этот факт требует проверки путем повторных исследований проницаемости барьера после курса специфической терапии.

Итак, для исследованных нами случаев спинной сухотки удалось установить, что степень проницаемости гематоэнцефалического барьера является чрезвычайно важным моментом, определяющим быстроту развития и выраженность клинической картины. Проницаемость барьера совпадает с определенными изменениями диализаторных функций мембраны.

Проницаемость барьера при невролюесе. Переходя к обследованным нами случаям невролюеса, мы должны отметить прежде всего большую вариабильность барьера, идущую параллельно с большим полиморфизмом клинических проявлений. В случаях невролюеса мы также имели большую проницаемость барьера от 0,007 гр⁰/₀ до 0,004 гр⁰/₀, среднюю от 0,004 гр⁰/₀ до 0,002 гр⁰/₀ и малую—ниже 0,002 гр⁰/₀. В случаях невролюеса, так же, как и при табесе, мы наблюдали некоторую пропорциональность между степенью проходимости барьера и тяжестью страдания. Приведем несколько примеров.

1-й случай большой проницаемости барьера. Б-ной К., 41 года. Заболел 5 месяцев назад. Ходил ночью смотреть пожар, волновался, затем лег спать, а утром почувствовал головокружение, и через полчаса после этого отнялись правая рука и нога. Через две недели движение в правой руке и ноге восстановилось, а еще через 2 недели стала слабость и левая нога. В 1915 году перенес „мягкий“ шавкр, порядочно выпивал, никаких инфекций не переносил. В 1914 г. был контужен в голову, после чего стал плохо слышать на левое ухо. Женат, детей не было. Последние два года отнимал голову слабость. Объективно: паралич нижних и правой верхней конечностей. На нижних конечностях пирамидные знаки с обеих сторон. Анизокория и анизорефлексия зрачков на свет. Брюшные рефлексы справа отсутствуют. Серологические и глобулиновые

реакции в ликворе отрицательны. Плеоцитоза нет. Проницаемость барьера 0,0074 гр⁰/о.

2-й случай малой проницаемости барьера. Б-ой М., 35 лет, кочегар. Сифилис отрицает. 34 лет стал отмечать ухудшение зрения, понижение памяти, раздражительность, ломящие боли в области бедра и голени. Объективно: зрачковые реакции на свет вяловаты, коленные и ахилловы рефлексы оживлены равномерно, брюшные слева понижены, анзорефлексия подошвенных—слева подошвенный типа Барракера. Р. В. в крови и ликворе положительна. Глобулиновые реакции отрицательны. Проницаемость барьера—0,002%.

Сравнивая эти 2 случая, мы видим в первом быстрое нарастание симптомов заболевания, их значительную выраженность при большой проницаемости барьера, во втором случае—слабо выраженную картину при малой проницаемости.

Очень интересна б-ная О., у которой при нерезкой клинической картине и длительном стационарном состоянии мы отметили большую проницаемость барьера.

Б-ная О., 29 л. Заболела в 1924 г. резкими головными болями; боли были настолько интенсивны, что б-ная была доставлена станцией скорой помощи в клинику. Р. В. в крови и ликворе оказалась ++++. После энергичного лечения боли прекратились. В 1926 г. повторилось обострение боли. Р. В. в крови и ликворе ++++. Снова лечение и прекращение болей. Объективно в 1926 г. была отмечена небольшая анзорефлексия зрачков, понижение брюшных рефлексов и подошвенного рефлекса слева. В 1932 г. новое обострение болей. Объективно: та же картина, что и в 1926 г. Страдает хронической малярией. При последнем поступлении в клинику наблюдались типичные приступы малярии. Проницаемость 0,0052 гр⁰/о.

В этом случае мы считаем, что большую проницаемость барьера можно объяснить малярией. Это совпадало бы с наблюдениями Кроля, который установил повышение проницаемости для брома у прогрессивных паралитиков во время лечения малярией. Вышеприведенным случаем подтверждается влияние эндогенных факторов на проницаемость барьера и течение заболевания при невролюссе.

При нервном сифилисе не было совпадения между степенью проницаемости барьера, серологическими, глобулиновыми реакциями и плеоцитозом. На это указывают также Генделевич, Розенберг, Вальтер и другие авторы при исследовании проницаемости барьера для брома у больных с различными формами нейролюеса. Связи между альгиями и проницаемостью барьера мы также не наблюдали. Выраженная альгическая фаза отмечалась нами при больших, средних и малых барьерах. При средних барьерах и при невролюссе мы наблюдали как слабо, так и резко выраженные клинические картины. Установить влияние специфического лечения на проходимость барьера при невролюссе нам не удалось, так как в нашем материале не было случаев с вполне удовлетворительно проведенным специфическим лечением в прошлом. Наконец, нами был обследован один случай прогрессивного паралича (дементная форма), причем мы получили в этом случае наибольшую проницаемость, равную 0,01 гр⁰/о.

В одном случае нервного сифилиса мы произвели исследование на проницаемость барьера повторно на пятый и десятый день, не прерывая инъекций иод-натра. Как при первом, так и

при втором исследовании ликвора процентное содержание иода оказалось одинаковым, = 0,00442 гр%.

В некоторых случаях мы пользовались нашим методом для исключения псевдолюеса, в особенности у больных с неясным анамнезом и с очень не резко выраженными и непостоянными органическими признаками.

Для примера приведем историю болезни.

Б. И., 22 лет, учащийся. В детстве перенес корь, сыпной тиф и скарлатину. В 1932 г. появилась язва на щеке, затем какая-то сыпь. Местный фельдшер определил твердый шанкр. Принял 5 курсов специфического лечения. В 1935 году перенес брюшной тиф, после которого появились головные боли и боли в дистальных отделах конечностей. Объективно: коленный рефлекс справа повышен, ахиллов слева понижен. Ослабление болевой чувствительности на дистальных отделах конечностей по периферическому типу, ослабление подошвенных рефлексов. Зрачковые реакции, глазное дно в норме. Серологические реакции в крови и жидкости отрицательные; глобулиновые отрицательные, плеоцитоза нет. Проницаемость барьера — 0. На основании клинической картины, отрицательных серологических и глобулиновых реакций и отсутствия проницаемости барьера мы отвергли в этом случае нейролюес, отнеся боли к полиневритическим после тифа.

Для контроля мы провели наблюдения проницаемости барьера в двух случаях с тронкулярной формой ишиаса. В этих случаях возможность специфического заболевания была исключена. В обоих случаях проницаемость барьера для иодистого натрия оказалась равной нулю.

Что касается результатов терапии внутривенными вливаниями иод-натра, то, по нашим наблюдениям, наиболее благоприятный эффект давали свежие случаи спинномозгового и церебрального сифилиса со средней и малой проницаемостью барьера. В этих случаях мы наблюдали исчезновение нерезко выраженных паретических явлений, иногда прояснение чувствительности. При нейролюесе и табесе с давностью больше года и с большой проницаемостью барьера, эффект сводился к ослаблению алгических язвлений, уменьшению тазовых расстройств и улучшению общего самочувствия б-ных.

В качестве примера приведем историю болезни б-го А. с острым церебральным люесом, где при малой проницаемости барьера — 0,00179 гр% мы имели хороший терапевтический эффект от иод-натра.

Больной А., 47 лет, шофер, диагноз—церебральный сифилис. Заболел в январе 1932 г. После чувства онемения в правой половине тела, державшегося у больного в течение нескольких дней, развился правосторонний гемипарез с сенсорной афазией. Объективно: правосторонний гемипарез с нерезко выраженными пирамидными знаками, выраженная афазия, неполный Аргилль-Робертсон, тазовые нарушения. Глухие тоны сердца, расширена аорта. Р. В. в крови положительная, в с.-мозг. жидкости—отрицательная, Кап—положительный в крови и с.-мозг. жидкости; плеоцитоз—2³.

Б-ной лечился только вливаниями иодистого натрия. После 20 вливаний в течение месяца—значительное ослабление паретических явлений, исчезновение афазии, улучшение деятельности тазовых органов; исчезновение плеоцитоза в с.-мозг. жидкости.

Принимая во внимание клинические особенности наших случаев, как для спинной сухотки, так и для нейролюеса, и различные величины проницаемости барьера, можно предположить,

что каждый случай имеет свои специфическим особенности проницаемости барьера, диализаторных функций мембраны, что в ряду других причин, в значительной мере еще неизвестных, определяет темпы развития и динамику болезненного процесса.

Исследование гематоэнцефалического барьера на иодистый натрий при специфических заболеваниях нервной системы имеет практическое значение как в смысле прогноза, так и терапии каждого случая. Начальные случаи специфических заболеваний нервной системы при большой проницаемости барьера дают быстрое нарастание клинических симптомов и, следовательно, требуют энергичных методов лечения не только специфического характера, но и в смысле воздействия на проницаемость барьера (лечение малярией, возвратным тифом и др.). Микрохимический метод Банга очень несложен, и может быть применяем в условиях любой б-цы, тем более, что влияние иод-натра при специфических заболеваниях дает в большинстве случаев хороший терапевтический эффект.

Проницаемость гематоэнцефалического барьера при энцефалитическом паркинсонизме и рассеянном склерозе. Нашим больным в течение пяти дней производилось внутривенное вливание по 5 см³ 25% раствора иодистого натрия, а затем на пятый день бралась спинномозговая жидкость. Последнюю мы исследовали по микрохимическому способу Банга¹⁾. Во всех случаях детально проверялась выраженность клинической картины болезни и быстрота нарастания отдельных признаков. Всего нами обследовано 11 случаев эпидемического энцефалита, один случай лейкоэнцефалита с явлением паркинсонизма и 5 случаев рассеянного склероза.

Из 9 случаев эпидемического энцефалита 6 имели двухлетнюю давность, 3—с давностью от 6 до 12 лет (последние наблюдения проведены над больными, находившимися на излечении в хронических отделениях Каз. окружной псих. л-цы). Кроме того был исследован один случай лейкоэнцефалита с явлениями паркинсонизма месячной давности.

В 9 обследованных нами случаях эпидемического энцефалита мы имели характерный для этого заболевания анамнез и амиостатический симптомокомплекс различной выраженности: повышение мышечного тонуса внепирамидного типа, недостаточность конвергенции, ослабление автоматических движений, гиперкинезы, слюнотечение, изменения психики энцефалитического типа. Как в случаях выраженных с большой давностью (6—12 лет) и резкими явлениями паркинсонизма, так и в случаях слабой выраженности с давностью в 1—2 года, характеризовавшихся только легким повышением тонуса, ослаблением автоматических движений и дефектами конвергенции, мы одинаково имели ничтожную проницаемость барьера для иодистого натрия. Во всех 9 случаях она равнялась 0,0004%. Глобулиновые реакции были отрицательные, плеоцитоза не было.

¹⁾ Консультация проф. З. Н. Блюмштейна.

Приводим две истории болезни послеэнцефалитического паркинсонизма.

1-й случай с слабо выраженными явлениями паркинсонизма. Больная З., 13 лет, крестьянка, заболела 2 года назад, было повышение температуры, державшееся около 8 дней, бессонница, головные боли. После падения температуры больная стала отмечать у себя замедление движений и слюнотечение. Объективно: амимия, обильное слюнотечение, внепирамидная гипертония на верхних конечностях с тонусом местной установки, легкий дефект конвергенции. Серологические и глобулиновые реакции—отрицательные, плеоцитоз—4, проницаемость—0,0004²%.
 Случай 2-й с резко выраженными явлениями паркинсонизма. Больной Г., 26 лет, крестьянин. Перенес эпидемический энцефалит в 1921 году. Через шесть недель после падения температуры развилась резкая скованность, выраженное дрожание в верхних конечностях, доходящее до того, что больной не мог самостоятельно принимать пищу; он непроизвольно запрокидывал голову назад. Со стороны психики—резкие изменения энцефалитического типа: липкость, раздражительность, агрессивность. Вся явления остаются стационарными до настоящего времени. С 1922 года больной все время находился на лечении в психиатрических лечебницах. Глобулиновые реакции—отрицательные, плеоцитоза нет. Проницаемость барьера—0,0004²%.

Оценивая результаты лечения внутривенными вливаниями 25% раствора иодистого натрия у больных с послеэнцефалитическим паркинсонизмом, мы приходим к заключению, что во всех 9 случаях оно давало нестойкий и временный эффект, который сказывался только в субъективном улучшении самочувствия больных и ослаблении головных болей. Амиостатические признаки и после лечения оставались без изменения. Слабый эффект лечения в наших случаях энцефалитического паркинсонизма от вливаний иодистого натрия, возможно, зависел в какой-то степени и от незначительной проницаемости барьера для этого вещества.

Интересен случай лейкоэнцефалита после гриппа с нерезко выраженными явлениями паркинсонизма месячной давности. В этом случае мы имели значительно большую проницаемость барьера на иодистый натрий, она равнялась 0,0013 гр⁰%. Эффект от лечения иодистым натрием здесь оказался более ощутительным.

Больная М., 29 лет, русская, домашняя хозяйка, поступила в клинику 9/III 1933 г. Заболела в феврале 1933 года гриппом. В течение 7 дней была повышена температура. После падения температуры почувствовала онемение кончиков пальцев правой руки, которое стало быстро распространяться по всей руке и перешло на правую половину лица. Вскоре все движения у больной стали замедленные и неловкие, особенно в правой руке и ноге, а кроме того, у нее появились постоянные головные боли. Объективно: правосторонний птоз, парез правого лицевого и подязычного нервов, анзорефлексия со стороны верхних конечностей, нижне-радиальный, коленистый и ахиллов рефлекс справа живее, чем слева. Двухсторонняя гипертония как в верхних, так и в нижних конечностях внепирамидного характера, симптом зубчатого колеса, более заметный справа, правосторонняя гемипарестезия; глобулиновые реакции в крови и ликворе—отрицательные, плеоцитоза нет. Барьер—0,013 гр⁰%. В клинике больная лечилась вливаниями 25% иодистого натрия и ионтофорезом по Бургиньону с иодистым натрием. Выписалась с улучшением. Восстановилась чувствительность по правой половине тела за исключением ладони правой руки, исчезли головные боли, значительно уменьшилась внепирамидная ригидность.

Переходя к результатам исследования гематоэнцефалического барьера на иодистый натрий при рассеянном склерозе, мы дол-

жны отметить, что наш материал крайне недостаточен, он обнимает всего пять случаев. Но и на этом материале намечается некоторая закономерность. Из обследованных нами 5 случаев в 4-х имелась значительно большая проницаемость, чем при послеэнцефалитическом паркинсонизме. Здесь она колебалась от 0,006 гр% до 0,009 гр%. В одном только случае имелась очень небольшая проницаемость, равная 0,0004%; но в этом случае клинические признаки были выражены крайне нерезко, больной шел под диагнозом функционального заболевания, и только наблюдениями клинки было установлено наличие рассеянного склероза. При рассеянном склерозе, как и при нейролюесе, при больших барьерах мы наблюдали более быстрое нарастание клинических симптомов и большую выраженность заболевания.

Приводим истории болезни с низкой и высокой проницаемостью барьера. Больная В., 28 лет, русская, служащая. Отмечает первые проявления болезни 12 л. назад. Внезапно почувствовала боли в позвоночнике, сильные головные боли и головокружение. После отдыха и укрепляющего лечения состояние здоровья улучшилось. Работала до 1930 года, а 13 июня 1930 года внезапно появились головокружение, шаткость походки, стало клонить в правую сторону, не могла ходить без посторонней помощи. В октябре после лечения физиотерапевтическими процедурами состояние здоровья снова улучшилось, приступила к работе, работала до апреля 1933 года. В апреле 1933 года снова—головные боли, боли в позвоночнике, слабость и шаткость походки, что и заставило ее обратиться в клинику. Объективно: намечающиеся явления нижнего парализа, ограничение объема движений в нижних конечностях, пошатывающаяся походка, нерезко выраженный Ромберг, легкая атаксия, обнаруживаемая при коленно-пяточной пробе, концентрическое сужение поля зрения. Глобулиновые реакции—отрицательные, плеоцитоза нет.

Случай с высокой проницаемостью барьера. Больной П., 36 лет, служащий. Поступил в клинику с жалобами на резкое ослабление зрения, развивавшееся у него в течение 6 месяцев. Объективно: атрофия зрительных нервов с резким побледнением височных половин; острота зрения справа—0,01, слева—0,1. Нерезкий правосторонний гемипарез. Сила по динамометру справа 27, слева 32, неравенство коленных рефлексов: слева живее, чем справа, ослабление подошвенного рефлекса справа, ослабление и быстрая истощаемость брюшных рефлексов слева. Атаксия при коленно-пяточной пробе, более заметная справа, брадикинезия справа. Глобулиновые реакции—отрицательные, плеоцитоза нет. Барьер—0,006 гр%.

Очень большой барьер, равный 0,009 гр%, мы наблюдали в одном случае церебрального рассеянного склероза. У больного отмечены: легкий правосторонний гемипарез, нистагм, скандированная речь, интенционное дрожание в правой руке. Почти полное отсутствие брюшных рефлексов, изменения психики, характерные для этого заболевания, и парциальные эпилептиформные припадки. Болезнь имела ремитирующее течение с значительным ухудшением за последние 3 месяца.

Анализируя клиническую картину приведенных случаев рассеянного склероза, мы видим, что в первом случае с малым барьером болезнь протекает вяло, дает длительные ремиссии, почти не наблюдаются симптомы выпадения со стороны нервной системы. В двух случаях с большой проницаемостью барьера мы имели быстро нарастающую и резко подчеркнутую картину заболевания.

Вливания иод-натра при рассеянном склерозе терапевтического эффекта не оказывали.

Выводы. В результате проверки проницаемости гематоэнцефалического барьера для иодистого натрия, проведенной на 60 больных (43 б-ных с специфическими заболеваниями нервной системы, 11 с постэнцефалитическим паркинсонизмом, 1 с лейкоэнцефалитом и 5 с рассеянным склерозом) по микрохимическому способу Булгольера наши *выводы* сводятся к нижеследующим положениям:

1) При табесе большая проницаемость барьера совпадает, с одной стороны, с более выраженной клинической картиной заболевания и быстрым нарастанием симптомов болезни, с другой стороны, — сопровождается положительными серологическими реакциями.

2) Малая проницаемость барьера при табесе даст резко выраженные клинические картины, долго остающиеся в стационарном состоянии при отрицательных серологических реакциях.

3) При невролюесе более выраженные клинические картины с более быстрыми темпами развития также совпадали с большей проницаемостью барьера, но здесь не отмечается зависимости между проницаемостью барьера и серологическими реакциями.

4) Степень проницаемости барьера может служить одним из моментов для определения прогноза заболевания и терапии в отдельных случаях.

5) При эпидемическом энцефалите в хронических случаях мы всегда видели очень низкую проницаемость барьера для иодистого натрия (0,0004%).

6) Проницаемость оставалась низкой как при выраженных случаях паркинсонизма, так и в случаях слабой выраженности (абортивные случаи).

7) Давность заболевания при постэнцефалитическом паркинсонизме не влияла на проницаемость барьера: по нашим наблюдениям она была одинаковой в случаях с 2-летней и 12-летней давностью.

8) При рассеянном склерозе мы наблюдали определенные соотношения между динамикой развития заболевания, его выраженностью и величиной проницаемости барьера для иодистого натрия. При большом барьере отмечались более отчетливые клинические признаки болезни и более быстрое их развитие. Это совпадает с нашими выводами относительно проходимости барьера при специфических заболеваниях нервной системы.

Литература. 1) Фридман, Спинномозговая жидкость. Ленинград, 1932.— 2) М. Б. Кроль, Невро-патологические синдромы. Медгиз, 1933.— 3) Гематоэнцефалический барьер. Сборник работ Л. С. Штерн и сотрудников из Научно-исследовательского института физиологии Наркомпроса. Госиздат, 1935.— 4) Сборник трудов Института физиологии Наркомпроса под редакцией проф. Л. С. Штерн. Госиздат, 1934.— 5) Гельхорн, Проблема проницаемости и ее физиологическое и патологическое значение. Медгиз, 1932.— 6) Прив-доц. Л. Л. Паладато, Анатомия субарахноидального пространства, спинно-мозговая жидкость и гемато-энцефалический барьер. Труды клиники нервных болезней Одесского гос. мед. института под ред. проф. Маркелова. Том I, Одесса, 1929.— 7) Лишович, Малярийная терапия невролюеса. Азово-Черноморское книгоиздательство, 1934.— 8) Ганг, Микрометоды для исследования крови. Ленин-

град, 1932.—9) Малыкин, Вопросы биохимии в невропатологии. Биомедгиз, 1-35.—10) Прив.-доц. Шаровский, Спинно-мозговая жидкость в клинической диагностике. Киев, 1928.—11) Доц. Клячкин и Терегулов, О влиянии некоторых физиотерапевтических методов на проходимость нода через гематоэнцефал. барьер. В рукописи. 12) Walter, Theorie und Praxis der Permeabilitätsprüfung mittels der Brommethode. Arch. Psychiatrie. 1927.—13) Flatau, Recherches expérimentales sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale—Revue neurologique, tome 11, № 6, 1926 г.

Из факультетской хирургической клиники (директор проф. Н. И. Наналков)
Ростовского мед. института.

К вопросу о солитарных кистах почки.

А. М. Дыхис, Г. П. Адамов.

Поводом к настоящему сообщению послужил следующий случай. 29/1 1937 г. в клинику поступил больной Л. (история болезни № 7228), 28 лет, с диагнозом эхинококк селезенки. Жалуется на опухоль в левой половине живота и тупые боли в левом подреберьи.

С шестилетнего возраста периодически ощущал болезненность в левом подреберьи. Боли продолжались 4-5 дней и проходили от покоя, грелок и клизм. С 1932 по 1936 г. болей не было. 2/1 1936 г. вновь появились боли, которые продолжались 6 дней и сопровождались повышением температуры.

Второе усиление болей было в феврале 1937 г. и, наконец, в марте заметил болезненную опухоль в области левого подреберья. Размеры опухоли медленно увеличивались.

Из ранее перенесенных заболеваний отмечает корь, скарлатину, дизентерию, малярию, сыпной, возвратный и брюшной тифы. Часто болеет гриппом и ангиной. За три месяца до поступления в клинику болел гонореей. Тбк у себя и у родных отрицает. Status praesens. Телосложение астеническое. Рост 170 см, вес 64 кг. Живот правильной конфигурации, мягкий. На 4 см ниже левой реберной дуги кнутри и кнаружи от левой параректальной линии заметна сферическая опухоль, перемещающаяся при дыхании. Пальпаторно: опухоль шаровидная с диаметром 20—25 см, безболезненная, эластической консистенции, поверхность—гладкая. Имеется флюктуация. При исследовании создается впечатление, что опухоль представляет полый шар, растянутый жидкостью. Перкуторный звук над опухолью тупой. Опухоль несколько перемещается вверх вправо и влево, книзу же ее сместить не удастся.

Край правой доли печени прощупывается безболезненный, острый. Селезеночная тупость переходит в тупость опухоли.

Пальпация и постукивание по поясничным областям безболезненны. Мочится 4—5 раз в сутки, ночью не встает. Мочиспускание безболезненное и во время приступов.

Анализ мочи: удельный вес 1:20, кислая, желтая. Белка и сахара нет. В осадке умеренное количество уратов, клетки плоского эпителия, 3—5 лейкоцитов в поле зрения.

Исследование крови: Hb 60%, эритроцит. 4 510 000, лейкоцит. 7 600, РОЭ—10 делений в час. По Шиллингу: сегм. 60%, пал. 3%, лимф. 25%, моноц. 5%, эоз. 7%.

Анамнез жизни больного (жизнь в деревне, соприкосновение с собаками), постепенное развитие опухоли, кистозный, сферический характер ее с флюктуацией, наличие небольшой эозинофилии, все это говорило за наличие эхинококкоза у нашего больного.

Однако, произведенная интрадермальная реакция Каццони оказалась отрицательной. По литературным данным реакция Каццони в ряде случаев эхинококка бывает отрицательной (по Каццони в 12,5%, по Понтано в 16% и т. д.), поэтому отрицательный результат этой реакции в нашем случае не мог служить достаточным основанием к изменению диагноза—эхинококк у нашего больного.

Что касается локализации, то при расположении эхинококковой кисты в левой доле печени, она может контурироваться и влево от белой линии живота.

Отметим, что при эхинококкозе наблюдается большая эозинофилия (40%—Archard, 56%—Мельников и др.), но часто эозинофилии при этом заболевании вовсе не бывает (Devè, Шилтов и др.). За расположение опухоли в брюшной полости, между прочим, говорила смещаемость ее при дыхании. За локализацию в печени говорила и небольшая желтушность склер кожи. Однако, достаточно данных к тому, чтобы отвергнуть столь редкую локализацию эхинококка, какой является эхинококк селезенки и почки, у нас не было. По Finsen'у эхинококк селезенки наблюдается в 0,78% сл., по Токаренко—4,2%, по Надеждину—6,6% и т. д. Что касается эхинококка почки, то Israel на 2000 почечных операций не имел ни одного случая. Керопьян к 1930 г. в русской литературе насчитывает около 60 случаев эхинококка почки. Из нашей клиники—3 случая описаны Чижовым. С диагнозом эхинококка левой доли печени или селезенки больной был положен на операционный стол.

3/ii 1937 г. операция (проф. Н. И. Напалков) под общим эфирным наркозом; разрезом от мечевидного отростка до пупка вскрыта брюшная полость. Посредине этого разреза поперек перерезана левая прямая мышца. За листком брюшины оказалась белая кистовидная опухоль 30 см в диаметре. Опухоль широко спаиваю по всей задней полуокружности, так что о выведении ее нельзя было и думать. Ни с печенью, ни с селезенкой опухоль не связана.

После хорошего обкладывания салфетками из опухоли осторожно шприцем извлечено до 100 куб. см светлой, прозрачной жидкости, при этом приняты меры, необходимые для профилактики диссеминации эхинококка (эфир, формалин). Стенка кисты захвачена зажимами, подтянута и вскрыта, из нее вытекло около 1000 куб. см жидкости. Хитиновой оболочки не было. На стенке кисты имеются боковые слепые карманы, открывающиеся только в полость кисты. Стенка кисты плотная, толстая. При туном выделении марлей наружной поверхности стенки кисты, по верхнему краю ее обнаружены два поперечно идущих сосуда—артерия и вена. Киста выделена из окружающих тканей на 9/10 своей поверхности, а 1/10 стенки ее вшита в кожную рану. Глубина оставшегося мешка 3 см. Рана брюшной стенки зашита в 3 этажа на всем протяжении, за исключением места швирования кисты, куда завел дренаж.

Если до операции ставился диагноз—эхинококкоз, то уже после вскрытия мы убедились в том, что это не эхинококковая киста. Операция изменила и предполагаемое место локализации кисты. Если до операции речь шла о печени или селезенке, то на операции мы убедились, что эти органы с кистой не связаны, что киста располагается забрюшинно и, вероятно, относится к хвосту поджелудочной железы. За такую локализацию говорили и два сосуда, которые поперечно располагались выше

кисты. Эти сосуды нами были приняты за сосуды селезенки по топографии их.

Послеоперационный диагноз—киста хвоста поджелудочной железы.

Однако гистологическое исследование кусочков из кисты опровергло и этот диагноз. Оказалось, что стенка кисты состоит из волокнистой соединительной ткани с явлениями хронического воспаления. Стенка кисты выстлана однослойным эпителием, в некоторых местах эпителия нехватает. По периферии кисты имеется атрофированная ткань почки с мальпигиевыми клубочками.

Таким образом киста оказалась солитарной кистой почки и располагалась забрюшинно кпереди от почки.

До операции не было данных за заболевание почки. Наличие в осадке мочи плоского эпителия мочевыводящих путей и единичных лейкоцитов в поле зрения мы объясняли недавно перенесенной гонореей.

Послеоперационный период протекал гладко, суточный диурез с 2-го дня больше 1000 куб. см. На 6-й день больной начал ходить, на 8-й сняты швы. Рана в зашитой наглухо части зажила первичным натяжением. Отделяемое скудное. На 10-й день извлечен дренаж. Карман кисты быстро выполняется грапуляционной тканью. Имеются незначительные боли в пояснице, которые мы объясняем натяжением нервов в результате подшивания забрюшинно-расположенной кисты к передней брюшной стенке.

21/III 37 г. больной выписан с зажившей раной. Через 46 дней мы его видели. Состояние хорошее. Жалоб нет.

Результаты гистологического исследования заставили нас проделать хромоцистоскопию.

Емкость пузыря 200 куб. см, слизистая его не изменена, устье правого мочеточника целевидно, индигокармин из него показался через 4,5'. Устье левого мочеточника, несмотря на значительное растягивание пузыря введенной в него жидкостью, не найдено. Индигокармин выбрасывался только из правого мочеточника.

Наблюдение за местом, где вшита киста на протяжении 2 часов после внутривенного введения индигокармина, не обнаружило окрашивания вшитой части кисты.

Результаты исследования мочи после операции не отличались от того, что было до операции.

Киста почек наблюдается в виде множественных кист (поликистозная почка) и в виде одиночной.

Значительную редкость множественных кист почек подтверждает статистика Ward'a: на 14.000 вскрытий в одной больнице Филадельфии поликистозные почки наблюдались только в 40 случаях. Соколов в Ленинграде, изучив 50.198 вскрытий по Обуховской больнице, нашел 192 подобных случая. Еще реже наблюдаются одиночные кисты, их в литературе описано не более 70 случаев (Хольцов). Уже одно это требует опубликования каждого случая. Последнее становится еще более необходимым в связи с тем, что происхождение кисты недостаточно изучено. Важно отметить, что поликистозные почки чаще наблюдаются у детей. Так, Küster собрал 239 случаев, из них 59 были у мертворожденных, 17— у детей до 10 лет.

Существующие взгляды на происхождение кисты почек могут быть сведены к следующему:

Некоторые авторы (Hufschmid, Nauwerk, Hodkin и др.) считают, что многокамерные кисты образуются вследствие разрастания эпителия и перерождения его с последующим распадом. Другие (Virchow, Braunwarth, Broppatour, Pousson) считают, что множественные кисты почек образуются из-за задержки мочи в канальцах, которые могут закупориваться песком, облитерироваться вследствие воспалительного процесса (в том числе зародышевый пиелонефрит).

В начале XX века Küster и Ruckert указали, что многокамерные кисты почек происходят вследствие отщепления пузырьков Вольфова тела; тогда же Küster отметил, что образование однополостных кист связано с пороком зародышевого развития. Однако ни сам Küster, ни последующие исследователи не объяснили, что же происходит в зародышевом развитии, какие пороки его дают образование однополостных кист почек. Это побудило нас искать причины образования однополостных кист почек в эмбриогенезе.

В развитии мочевого аппарата, как известно, различаются три стадии: 1) предпочка (pronephros), 2) первичная или междуточная почка (mesonephros и 3) окончательная почка (metanephros).

Предпочка, достигающая у высших позвоночных незначительного и кратковременного развития, состоит из парных клубочков, таких же сегментальных канальцев и выводного протока, происходящего из париетального мезобласта и впадающего в клоаку.

Первичная почка или Вольфово тело имеет многочисленные поперечные канальцы с пузырьками, каждый из которых, имея Баумановскую капсулу, именуется Мальпигиевым телом. Вольфов проток развивается вблизи каудального конца зародыша и вступает в сообщение с протоком предпочки. При этом предпочка атрофируется (за исключением тех позвоночных, напр. Amphibia, — у которых предпочка играет значительную роль).

Что касается развития окончательной почки, то в настоящее время большинство исследователей, как указывает Тальман, считает, что секреторный аппарат почки образуется из нефрогенной бластемы, а из Вольфова протока развивается мочеточник, доханка, чашечки и пр., т. е. выводящий аппарат почки. Процесс формирования почки сложен и не был достаточно изучен до самого последнего времени. В 1923 г. появилась работа Кампрмеиера, который на основании гистологического исследования почек эмбрионов, детей и взрослых установил, что при вращении собирательных трубочек в нефрогенную бластему в последней образуются изолированные пузырьки, выстланные цилиндрическим эпителием. Этим Кампрмеиер показал, что в формировании почки создаются условия для образования множественных кист ее. Очевидно, если эти пузырьки не будут обратно развиваться, то ребенок рождается с множественными кистами почек.

Как же теперь объяснить происхождение однополостных кист почек? Трудно допустить, что из многих пузырьков не претерпевает обратного развития только одни. Очевидно, то, что относится к развитию поликистозной почки, не может быть в полной мере отнесено к развитию солитарной кисты этого органа.

Данные эмбриологии позволяют нам следующим образом трактовать развитие солитарных кист почек. Если из Вольфова хода не произойдет вырастание мочеточника, или в каком-либо участке произойдет отщепление отрезка Вольфова хода, тогда при этом последует растягивание Мальпигиевых телец первичной почки и отщепленного отрезка Вольфова протока. В результате получится киста. В состав этой кисты таким образом войдет некоторое количество Мальпигиевых телец и определенный отрезок Вольфова протока. В зависимости от того, в каком участке Вольфова тела произойдет этот процесс отщепления, в головном или хвостовом, кисты будут получаться или лежащими ближе к постоянной почке, точнее к той части ее, которая развивается из нефрогенной бластемы, или возле придатков яичка или яичника. Разовьется или солитарная киста поч-

ки, связанная с производным нефробластомой, или киста придатков яичника, или киста придатков яичка.

Спрашивается теперь, какой же характер будет иметь такая киста почки? Очевидно, внутренняя поверхность стенки кисты не может быть гладкой, а должна содержать отдельные углубления в виде карманов, т. е. киста произошла не только из Вольфова протока, но и из пузырьков первичной почки, которые и дают эти углубления, эти карманы. Такие карманы в солитарных кистах почки наблюдались многими авторами, мы их видели и в нашем случае.

Если стать на эту точку зрения образования подобных кист, то спрашивается, что же произойдет с мочеточником? Нужно думать, что в некоторых случаях он будет, в некоторых же нет. Если отщиповка Вольфова хода и образование кисты произойдет, когда еще не образовался вырост мочеточника, то мочеточник не разовьется. Если же киста начнет развиваться выше того места Вольфова хода, из которого начинает расти мочеточник, и последний начнет развиваться, то мочеточник может быть нормальным. Следовательно, в этом вопросе нужно различать два момента — топографию места развития кисты и срок формирования мочевыводящего аппарата зародыша.

Возвращаясь по этому поводу к нашему случаю, нужно отметить, что ни на операции, ни при последующей хромоцистоскопии мочеточник обнаружен не был, несмотря на то, что на операции происходило отделение кисты у ворот почки (от почечных сосудов). Не было обнаружено и тяжа, напоминающего мочеточник. Мы полагаем, что в нашем случае левый мочеточник отсутствует, и это стоит в полной связи с вышеприведенным взглядом на образование однополостных солитарных кист почек.

Спрашивается теперь, может ли быть такая аномалия развития, когда выводящая система окончательной почки не развита, а секреторная разовьется, хотя и с признаками отклонения от нормы? Учитывая дуалистическую теорию образования почки, нужно допустить такую аномалию, т. е. секреторный аппарат формируется из нефрогенной бластемы, а выводящий — из несвязанной с этой тканью Вольфова протока. Конечно при такой аномалии и секреторная часть почки не будет развита полноценно, она будет рудиментарна и атрофирована. Это мы и наблюдали в нашем случае.

Выше было отмечено, что в образовании кист придатков яичника и солитарных кист почек, подобных нашему случаю, мы усматриваем много общего. В связи с этим следует отметить еще два обстоятельства, свидетельствующих о такой связи. Первое из них состоит в том, что так же, как и в нашем случае, на внутренней поверхности кист придатков яичника нередко бывают карманы (Сяноженский). Второе обстоятельство уже оперативно-технического порядка, это — трудность вылушения кисты в нашем случае, как это часто бывает при операции удаления межсвязочных кист придатков яичника.

Мы не думаем объяснять с вышеприведенной точки зрения развитие и формирование вообще всех кист почек. В связи с многообразием патолого-анатомической картины при кистах почки ясно вырисовывается и разное происхождение их, напр. совершенно прав Лесене, который на так наз. лимфатические кисты почек (Küster) смотрит как на лимфангиомы. Вероятно, многие так наз. кровяные многокамерные кисты почек являются гемангиомами и т. д. При многообразии патолого-анатомической и гистологической картины мы считаем неправильным искать какую-либо „универсальную“ теорию происхождения, все объясняющую и все объясняющую.

В настоящем сообщении мы не считаем нужным останавливаться на диагностике солитарных кист почек. Отметим только, что, по некоторым авторам, даже пиелография, — столь ценный метод исследования при других почечных заболеваниях, не дает при кистах почки материала для распознавания заболевания (Blatt, Pazzi). Наш случай показал вместе со случаями других авторов как трудно поставить правильный диагноз солитарной

кисты почки. Одной из причин отчасти является редкость подобных случаев, в связи с чем они уходят из поля диагностического мышления врача.

Мы не хотим говорить и о лечении—оно вытекает в каждом отдельном случае из размеров кисты, наличия или отсутствия нагноения, функции данной почки и т. д. Отметим только, что если при поликистозных почках, которые чаще всего бывают двусторонними, весьма важно беречь почечную паренхиму, т. к. бывают случаи смерти при явлениях уремии (Mikapiewski видел смерть при удалении таких почек в 30% сл.)—то нам кажется, что при солитарных кистах, нужно всегда стремиться удалить кисту.

Из хирург. пропедевт. клиники Ростовского гос. мед. института при центр. гор. больнице г. Ростов-на-Дону (директор проф. Б. З. Гутников).

Ostitis fibrosa cystica localisata.

Э. И. Кечек.

Патолого-анатомической сущностью *ostitis fibrosa cystica* является: 1) замещение жирового и клеточного костного мозга волокнистой соединительной тканью; 2) разрушение костной ткани путем лакунарного всасывания; 3) метапластическое, а отчасти и остеобластическое образование новой остеонидной и костной ткани; 4) опухолеподобные разрастания фиброзной, а также гигантоклеточной ткани, напоминающей гиганто-клеточные саркомы и 5) образование в разросшейся соединительной ткани кисты.

Некоторые авторы, в том числе и Recklinghausen, считают разрастание соединительной ткани в костном мозгу и эндосте первичным моментом, все же остальные моменты дистрофии костной ткани—вторичными.

Причину разрастания соединительной ткани они усматривают в хроническом воспалении, почему это заболевание и получило такое название. Авторы из школы Пика утверждают, что изменения в костной субстанции в виде обеднения ее известью и остальные проявления дистрофии не могут быть объяснены лишь как следствие фиброзного превращения костного мозга.

Они считают дистрофию костной ткани основным изменением, а разрастание соединительной ткани и побочные явления, в виде опухолей и кист, последовательным процессом. Поэтому указанные авторы из этих соображений решили заменить термин *ostitis fibrosa* другим названием *osteodystrophia fibrosa*, что и совпадает с давнишним предложением Микулича.

Вопрос об этиологии этого заболевания до сих пор не выяснен. Некоторые авторы, как Recklinghausen, рассматривают фиброзный остит как хронический воспалительный процесс, дру-

гие же авторы (Phemister, Gordon и др.) находили уже в кистах костей *streptococcus viridans* и диплококк. В данный момент эти теории оставлены, и на смену им появились другие теории.

Большинство авторов (Benecke, Rommer, Haberger и др.) считает, что причиной образования кист в костях является травма, и они обосновывают это на том факте, что в костях в области травмы образуются множественные кровоизлияния, которые в дальнейшем и дают образование фиброзного остита. Травма в молодом возрасте имеет место чрезвычайно часто, но заболевают только люди, имеющие предрасположение. Но другие авторы (Lexel, Lotscha), основываясь на экспериментальных данных, отрицают значение травмы в образовании кист в костях. Есть авторы, как Stenholm, которые полагают, что в основе фиброзного остита лежит нарушение питания костного мозга, вследствие сосудистых изменений, за которыми следует атрофия паренхимы костного мозга и разрастание соединительной ткани.

По мнению Раппопорта, основывающегося на „нервной теории“ Грекова, которой соответствуют следующие клинические явления: а) упорные боли невралгического характера в месте будущего перелома, и б) почти полная безболезненность самопроизвольных переломов,—можно при фиброзных оститах говорить о неврите, поскольку имеются стойкие локализованные явления раздражения нервов.

Существует также и эндокринная теория. Сторонники этой теории рассматривают дистрофию костной субстанции, как нарушение известкового обмена, а последнее они ставят в зависимость от расстройства функции эндокринных желез (паращитовидных желез). Paiffheinz нашел из 45 случаев фиброзного остита в 20 случаях увеличенные эпителиальные тельца, а Marescha из 17 случаев—в шести.

Mandl и Gordon произвели операции удаления увеличенных эпителиальных телец при кистах костей, после чего значительно понизилось выделение Са, и киста постепенно заменилась костной тканью. Другие же авторы, наоборот, считают, что удаление эпителиальных телец не играет никакой роли в выделении Са и в обеднении им кости.

Диагностика фиброзного остита в ряде случаев встречает трудности.

Только рентген значительно облегчил эту задачу. Слишком уже нерезки и неопределенны начальные симптомы трактуемого нами заболевания. Они настолько нерезки, что больной не обращает на них внимания. Первые признаки, которые заставляют больного обратиться к врачу,—это боли в области образования кисты и иногда появление плотной опухоли.

Кисты бывают одно-и многокамерные, достигают больших размеров и истончают компактный слой кости до степени тонкости листа.

Чаще всего кисты располагаются в метафизарной части костей.

Большинство авторов сводит лечение к оперативному, радикальному — резекции пораженной кости в пределах здоровой ткани, с заполнением дефекта костным штифтом; иногда же проводится консервативное оперативное лечение, заключающееся в выскабливании кисты с последующей имплантацией в образованную полость автопластического штифта. Некоторые авторы применяют просто выскабливание костной кистозной полости.

Из упомянутых способов необходимо отдать предпочтение более радикальным, так как остеохондритические кистозные полости обладают известной активной склонностью к рецидиву. Это видно из рецидивов, наступавших у тех больных, которым вместо того или другого оперативного лечения, просто переламывали кость на месте образования кисты, предоставляя кости в дальнейшем срастаться (часто в неправильном положении).

Так, König'у в течение 5 лет пришлось 4 раза подвергать перелому конечность больного из-за рецидивировавшей кисты. Hanspnet' переделал то же самое два раза на своем больном.

Такое рецидивирование костных кист и плохая регенерация кости на месте перелома побуждали ряд авторов (Раппопорт и др.) облучать после операции конечность рентгеном с дачей внутрь препаратов кальция и других веществ, повышающих костеобразовательную способность.

Лечение рекомендуется по возможности в молодом возрасте. Motoles из 45 случаев выскабливания кист вставлял в 42 штифт, взятый из большеберцовой кости и установил, что у молодых субъектов, у которых развитие костей еще не остановилось, перестройка трансплантата происходит сравнительно быстро, за 8—10 месяцев. У больных свыше 24-летнего возраста для этого требуется 2—3 года.

Перехожу к описанию трех случаев этого редкого заболевания, прошедших через нашу клинику. Двое больных подверглись оперативному лечению, а третий обследован амбулаторно.

1-й случай. Больная Е. С., 22-х лет, поступила в клинику 1/VI 1931 г с жалобами на опухоль в нижней трети левой голени и на появляющиеся чаще по ночам, боли. Впервые заболела в 1919 году. Лечилась от ревматизма. С 1920 г. лечилась в туберкулезном отделении полтора года; принимала иодистый калий, а в 1932 году подверглась, по видимому, антикостическому лечению вливанием в вену и инъекциями в ягодичную область.

Все эти мероприятия по словам больной не дали результата.

На левой голени в области нижней ее трети с наружной стороны имеется опухоль костной консистенции. На рентгеновском снимке обнаружена киста малоберцовой кости. 7/VI—операция. Кость, пораженная кистой, поднадкостнично удалена в пределах здоровой кости, и рана была зашита наглухо. 27/VI была выписана в хорошем состоянии. Гистологический диагноз: фиброзный остит с разрастанием грануляционной ткани, с обилием в ней гигантских клеток (рис. 1 и 2).

2-й случай. Н. К., 13 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом локтевом суставе с ограничением движений в нем. В январе 1935 года был ушиб правого локтевого сустава; после ушиба в области сустава стала расти опухоль. 4/IV—повторный ушиб того же локтевого сустава. Имеющаяся опухоль на суставе после вторичного ушиба стала быстро расти; боли усилились, и движения в суставе стали ограничены.

Правое плечо атрофировано по сравнению с левым. В области правого локтевого сустава на предплечье, на задней поверхности имеется плотная костной

консистенции опухоль с гладкой поверхностью, неподвижная, безболезненная на опухоли в области всего локтевого сустава заметны расширенные подкожные вены. Сгибание и разгибание в локтевом суставе ограничены. На рентгеновском снимке: в дистальном участке локтевой кости кистозная опухоль с ясно видимыми перемычками.

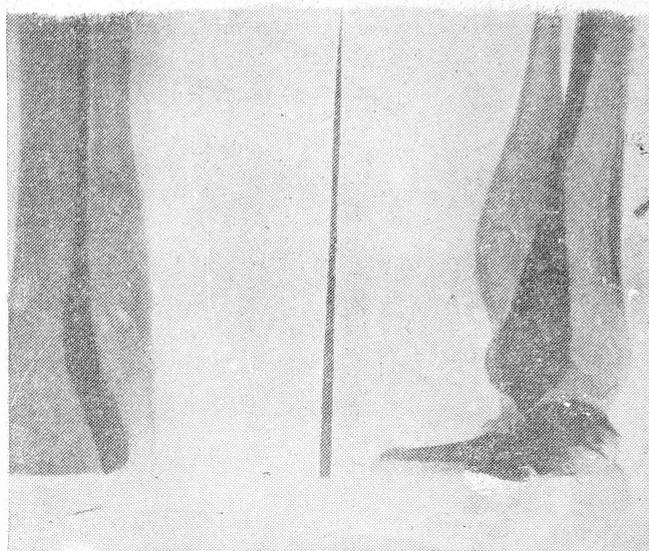


Рис. 1. 1-й случай, Евгения С., 22 лет, до операции.

Реакция Касони отрицательная. 27/IV— операция под общим наркозом. Проксимальный отдел локтевой кости представляет кистозную веретенообразно раздутую опухоль; опухоль резецирована в пределах здоровой костной ткани. Дефект локтевой кости заполнен костным штифтом, взятым из правой больше-

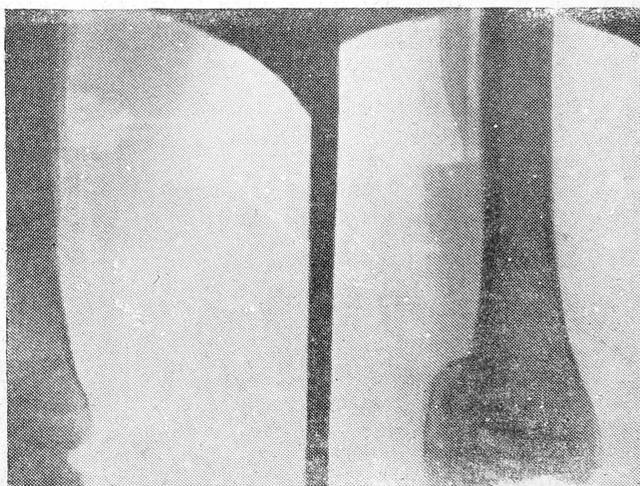


Рис. 2. Евгения С., 22 лет, после операции.

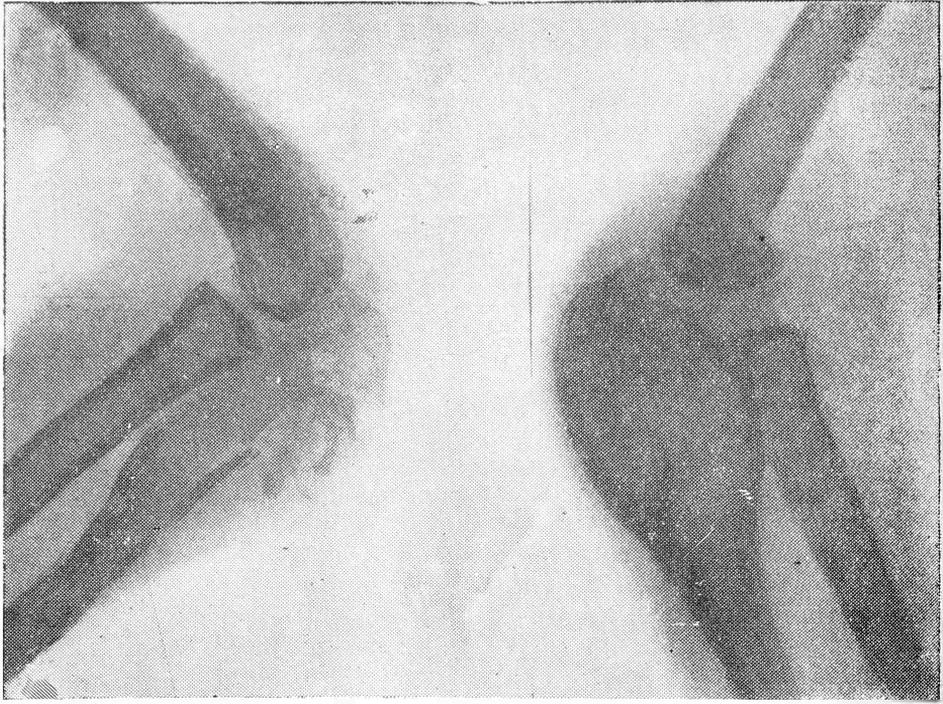


Рис. 3. 2-й случай. Николай К., 13 лет, до операции.

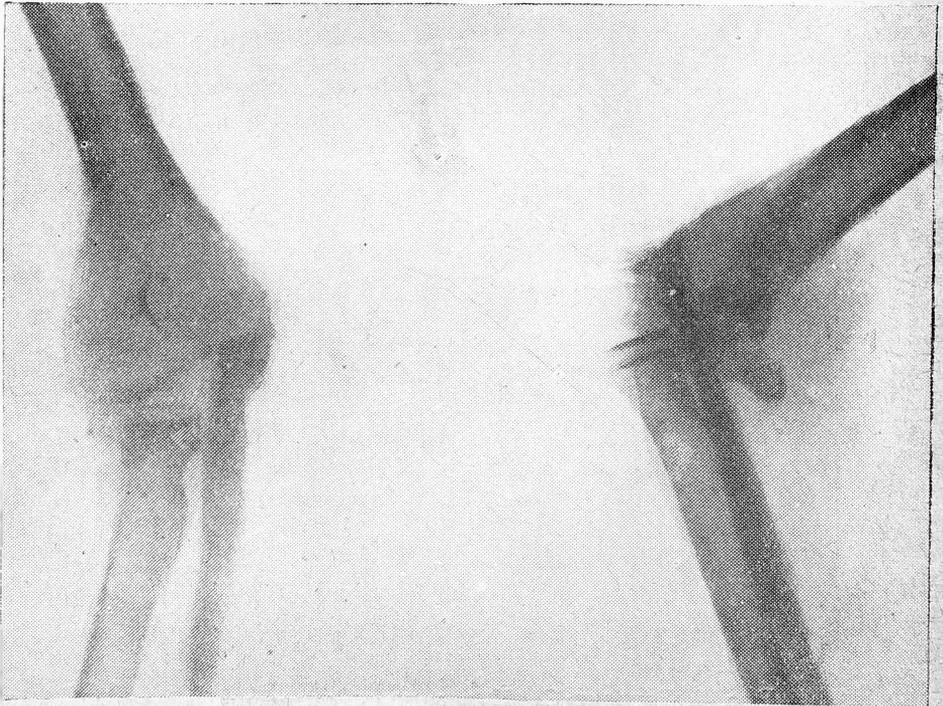


Рис. 4. Николай К., 13 лет, после операции.

берцовой кости, 8 см длиной, $1\frac{1}{2}$ см в поперечнике. Операционная рана на предплечье и голени зашита наглухо. Гипсовая повязка на всю руку. Локтевой сустав в положении сгибания под углом в 90° . На 17-й день после операции выписан в гипсовой повязке с нормальной температурой и в хорошем состоянии. Гистологический диагноз: фиброзный остит.

Через шесть месяцев у больного в области трансплантированного штифта констатирована плотная костная мозоль и полный объем движения в локтевом сочленении (рис. 3 и 4).

3-й случай, амбулаторный. Н. Е., 36 лет, поступил в сентябре 1936 года. Заболел зимой 1935 года, когда после падения почувствовал боль в области левого бедра, в нижней трети. В мае 1935 года вторично упал, после чего появилась припухлость.

Рентгеновские снимки изменений не обнаружили. В 1936 году больной снова ушиб ногу и после этого вторично была произведена рентгенография уже в нашей больнице. На снимке была обнаружена киста в нижней трети бедра.

На передне-наружной поверхности в нижней трети левого бедра прощупывается опухоль твердой консистенции, безболезненная.

На основании приведенных случаев мы можем сделать выводы как в отношении оперативного лечения фиброзного остита, так и в отношении некоторых моментов, быть может, играющих роль в происхождении этого заболевания.

В анамнезе всех наших больных имела место травма, иногда повторная, следовательно травму можно считать фактором, влияющим в определенных случаях на развитие заболевания.

Что касается лечения, то необходимо предпочесть радикальное вмешательство в виде резекции пораженного участка кости в пределах здоровых тканей с аутопластической имплантацией в дефект соответствующей толщины костного штифта.



Из фак. хир. клиники Витебского медвуза (директор проф. В. О. Морзон).

Ранний симптом инфицирования герниотомной раны.

Н. А. Этин.

Как известно, герниотомная рана особенно чувствительна к инфекции. Процент нагноений после грыжесечений выше, чем при других чистых оперативных вмешательствах; различные авторы дают разные цифры: Козловский—23%, Звягинцев—23%, Заркжецкий—28,2%, Бобров—12%, Гедройц—14%, Тихов—8%, Успенский—5,6%, Астраханский—4,3%, Лычманов—4,8%.

В число этих нагноений вряд ли вошли те случаи, где мало-вирулентная инфекция вызывала лишь небольшой воспалительный процесс в ране, без исхода в нагноение, или стойкий инфильтрат, при небольшой субфебрильной температуре.

Симптомы инфекции герниотомной раны в первые 36—48 часов скудны.

В течение нескольких лет нами подмечался один клинический симптом, позволяющий разобраться в причинах повышения температуры после герниотомии и определять начинающуюся инфекцию раны в первые 36—48 часов.

Симптом этот состоит в следующем: большими пальцами обеих рук исследующий придавливает у больного по средней аксиллярной линии (ближе кзади) кожно-мышечные складки стенки живота непосредственно к гребешку подвздошной кости с обеих сторон; обязательно захватить в складку поверхностный слой мышц. При наличии инфекции герниотомной раны, уже в первые 36—48 ч. определяется болезненность на стороне операции.

Не следует искать этого симптома у передней дуги подвздошной кости, где весьма часто определяется болезненность в первые дни после герниотомии в результате блокирования п. Ileo-inguinalis.

На выявление этого симптома нас натолкнули следующие наблюдения: изучая сушурации после паховых грыжесечений, мы смогли отметить, как частое явление при них, наличие отечности и болезненности поясничной и боковой области стенки живота со стороны операции. Эта отечность, иногда и флегмокозный процесс простиралась полосой от уровня гребешка подвздошной кости до уровня XI—XII ребра.

В одном случае осложнения грыжесечения злокачественным отеком (анаэроб), языки бронзовой окраски тянулись в указанном направлении, доходя до уровня X ребра.

В нескольких случаях поясничная область брюшной стенки со стороны герниотомии диффузно окрашивалась в зеленоватый, желтоватый оттенок, в результате всасывания гематомы из операционной раны.

Ни разу при сушурациях после грыжесечений мы не могли отметить паховых лимфаденитов. А между тем следует вспомнить, что „лимфатические сосуды кожи нижних отделов перед-

ней брюшной стенки вливаются в узлы, расположенные в паховом сгибе“ (Шевкуненко).

Следовательно, при паховых грыжесечениях отток из операционной раны направляется кзади параллельно гребешку подвздошной кости, т. е. по системе глубоких лимфатических сосудов.

Лимфатические сосуды глубоких слоев передней брюшной стенки располагаются периваскулярно, идя вдоль межреберных и поясничных сосудов и вливаются в *lymphoglandulae lumbales* (Шевкуненко).

Очевидно, поверхностные лимфатические сосуды повреждаются во время операции, или же инфекция преимущественно начинает развиваться в глубоких слоях стенки, между расслоенными мышцами и апоневрозом.

Поскольку это так, следовало бы искать ранние лимфангоиты брюшной стенки при инфицировании герниотомных ран именно в направлении к пояснице, причем не только при герниотомиях, но и при других вмешательствах в подвздошной области.

Логичным следствием этих выводов и были наши искания в этом направлении, в результате чего мы смогли констатировать наличие указанного симптома.

В клинически гладко протекающих случаях грыжесечения указанный симптом нами не наблюдался.

Однако симптом систематически наблюдался в начале настоящих суппurations, также в случаях, ограничившихся впоследствии незначительной инфильтрацией операционного рубца или ограниченными лигатурными нагноениями; симптом обычно появлялся через 24—36 ч., к 48 часам был ясно выражен.

В случаях незначительного повышения температуры в послеоперационном периоде, при общем хорошем состоянии больного, нахождение симптома свидетельствовало о вяло протекающей инфекции раны. В некоторых случаях определение симптома проявлялось резкой болезненностью невралгического порядка, очевидно, в результате сопутствующих невритов.

Однако этот симптом отсутствовал в случаях, когда суппuration развивалась в мошонке. Так, в двух случаях особо тяжелых суппurations после грыжесечения (больные М. и С.), охвативших область мошонки, наш симптом отсутствовал; не наблюдался он также и в ряде других случаев нагноения в мошонке, более легких по своему течению.

Очевидно, в таких случаях отток идет по лимфатическим путям вдоль *a. spermatica*, не поражая люмбальных путей.

Возможно, что в этом играют роль нейротрофические связи.

Вспомним оригинальный опыт Пигалева из лаборатории Сперанского.

Пигалев наносил люизит на одну мошонку кролика (у кроликов мошонка парная); развивалась характерная картина люизитного поражения мошонки; кожа мошонки некротизировалась, однако некроз обрывался на границе перехода мошонки в кожу живота. Спустя некоторое время самостоятельно развивался

некроз второй мошонки, также обрывавшийся на месте перехода мошонки в кожу живота.

Благоприятное послеоперационное течение герниотомных ран в нашей клинике не позволило мне в течение лета 1936 г. продемонстрировать товарищам описываемый симптом в достаточно ярких примерах. Однако следующее обстоятельство сделало нас частыми свидетелями описываемого симптома.

В связи с повреждением парового отопления в нашей клинике временно было прекращено производство операций в большой операционной и с 10/XII 1936 г. по 2/I 1937 г. операции производились в малой операционной. На операциях обычно присутствовала группа студентов.

Как показало в дальнейшем исследование (д-р Ковалева), воздух из большой операционной давал рост от 2 до 20 колоний в чашке Петри в различные часы операции, воздух же из малой операционной—120—155 колоний. Участились случаи нагноения после грыжесечения, наш симптом стал наблюдаться довольно часто.

На 76 грыжесечений с 1/I по 10/XII 1936 г. мы имели 1 случай нагноения, симптом наблюдался в 15 случаях. В статистику вошли лишь случаи, обследованные автором.

Из 8 грыжесечений с 10/XII 1936 г. по 2/I 1937 г. случаев нагноений было 2, симптом наблюдался у 5 больных в резко выраженной степени.

В результате многократной проверки мы настолько убеждены в верности нашего симптома, что обследование каждого герниотомированного больного мы начинаем с выявления наличия симптома боли.

Отсутствие симптома боли свидетельствует о нормальном течении герниотомной раны (исключение составляют нагноительные процессы мошонки).

Наоборот, наличие этого симптома внушает нам опасение за дальнейшее заживление раны и побуждает к принятию соответствующих мер.

Заканчивая наше сообщение, мы осмеливаемся сделать следующее заключение:

1) Описываемый нами симптом боли является одним из ранних признаков инфицирования паховой герниотомной раны.

Симптом определяется в первые 36—48 часов после операции, наиболее заметен в течение первых 3 суток.

2) Симптом объясняется глубоким лимфаденитом люмбальных лимфатических путей.

3) В случаях осложнений в области мошонки симптом может не определяться.

Из Кат. института ортопедии и травматологии и одноименной клиники Госпитала усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани (директор доцент Л. И. Шулушко)

Наблюдения над лечением некоторых форм костного туберкулеза антивирусом Мазура.

Доц. Л. И. Шулушко.

С момента открытия Кохом туберкулезной палочки и уяснения генеза костно-туберкулезного процесса и до настоящего времени предложено довольно значительное количество самых разнообразных методов лечения этого заболевания.

Положительные результаты их применения все же не дают полного удовлетворения, так как они связаны с очень длительными сроками лечения. Это обстоятельство и заставляет специалистов искать новых путей, которые позволили бы привести костно-туберкулезный процесс к затиханию в более короткий срок. Отсюда вытекает и тот интерес, который мы проявили к антивирусу Б. Л. Мазура.

Путем многолетнего изучения цикла развития туберкулезной палочки Мазуру удалось не только выделить „синюю“, не кислотоустойчивую разновидность Коховской палочки, но также и приготовить из нее атуберкулиновый антивирус.

После экспериментальной проверки безвредности для организма введения антивируса, последний с успехом был применен в качестве местного лечебного фактора при открытых туберкулезных лимфаденитах.

Этот факт и послужил для нас поводом для клинической проверки антивируса при туберкулезных поражениях костей.

Ввиду того, что лечение антивирусом рассчитано на непосредственное воздействие на туберкулезный очаг и окружающие его ткани, мы в самом начале своих наблюдений отобрали группу больных с поверхностно расположенными очагами, легко доступными для воздействия. В дальнейшем же, после приобретения некоторого опыта в применении антивируса и выработки методики лечения, мы несколько увеличили круг наших наблюдений за счет больных с другой локализацией туберкулезного очага.

Применение антивируса мы начали в ноябре 1935 г. при поражении костей стопы, большого вертела, грудины, челюсти и крестцово-подвздошного сочленения. В конце мая 1936 г., на научной конференции Казанского туберкулезного института с участием представителей Центрального института (Москва) мы имели возможность доложить о нашем первом опыте лечения некоторых форм костного туберкулеза у 19 больных. Теперь это количество увеличилось до 34 больных, а давность наблюдения доходит до года.

Среди наших больных мы имели туберкулез костей стопы— 17 сл., большого вертела—4 сл., крестцово-подвздошного сочле-

нения—5 сл., крыла подвздошной кости—2 сл., грудины и ребер—1 сл., нижней челюсти—1 сл., головки плечевой кости—1 сл., грудино-ключичного сочленения—1 сл., метакарп. кости—1 сл., множественная форма (Юнглинга)—1 сл., из них открытых форм—27 сл., закрытых—7 сл.

По возрасту и полу больные распределяются следующим образом:

1—10 л.		11—20 л.		21—30 л.		31—40 л.		Выше 40 л.		Всего	
М.	Ж.	М.	Ж.	М.	Ж.	М.	Ж.	М.	Ж.	М.	Ж.
1	3	7	4	6	3	1	4	1	4	16	18
4		11		9		5		5		34	

Давность заболевания—до 1 г.—5 сл., от 1 до 2 л.—5 сл., от 2 до 3 л.—5 сл., от 3 до 4 л.—3 сл., от 4 до 5 л.—2 сл., от 5 до 10 л.—8 сл., от 10 до 20 л.—4 сл., выше 20 л.—2 сл.

В отношении способа лечения наши больные могут быть разделены на 2 группы: первая группа (13 чел.)—больные, которым была произведена операция, а после нее лечение антивирусом; второй группе (21 чел.) операция не производилась, и больные лечились антивирусом.

Вначале мы пользовались неразведенным антивирусом, а затем при некоторых формах заболевания мы ввели в практику 20% физиблогический раствор этого препарата.

Методика применения антивируса была следующей.

Операция, как правило, производилась радикально: удалялись все грануляционные и некротические ткани, острой ложечкой начисто выскабливалась вся пораженная кость, свисавшие края кости скучивались, свищи иссекались. Иногда, при наличии большой раны, накладывались 1—2 кожных шва. Рана рыхло тампонировалась марлей, обильно смоченной 100% антивирусом; поверх тампонов накладывалась марлевая салфетка, также смоченная антивирусом. Перевязки и смена тампонов производились через день. Удаление тампонов делалось осторожно, без нарушения целостности грануляций. При перевязке в раневую полость наливалось несколько кубических сантиметров антивируса, а затем уже вводились антивирусные тампоны. При заполнении полости грануляциями и образовании узкого раневого хода, антивирус в оставшуюся полость вводился шприцем без иглы, а рана покрывалась марлей, смоченной антивирусом. При полном заполнении раны грануляциями и превращении ее в гранулирующую язву мы продолжали применять антивирус в виде мази.

Применение антивируса у второй группы больных, леченных без операций, проводилось несколько иначе. В этой группе были открытые и закрытые формы поражения.

Больным с открытыми формами мы вводили шприцем без иглы 20% антивирус через свищ, стремясь к тому, чтобы введенный в один из свищей антивирус показался из других. На весь пораженный отдел кожи накладывалась марля, смоченная в 100% антивирусе, гранулирующие же язвы покрывались антивирусной мазью. Перевязки производились через день.

При закрытых формах путем пальпации и ориентировкой по рентгеновскому снимку определялась локализация пораженной кости. В этот очаг, непосредственно в кость, а также в окружающие ткани вводился шприцем 20% антивирус. Инъекции производились один раз в шестидневку, начиная с 1 см³, и увеличиваясь каждый раз на 1 см³, доходили максимально до 5 см³. Таких инъекций производилось до десяти.

Больные снабжались гипсовыми повязками или шинками. Соблюдались все условия для необходимой разгрузки пораженной конечности.

Часть больных одновременно с лечением антивирусом получала теплые ванны и кварцевое облучение.

Для контроля делались рентгено снимки до лечения, в период лечения и после его окончания. У большинства больных один раз в шестидневку проводилась РОЭ по Панченкову.

При применении антивируса наблюдалась как общая, так и местная реакция. Температура повышалась на 0,5—1°, появлялось недомогание, обострялись боли в области поражения. Все эти явления продолжались несколько дней. Более заметно реакция протекала у больных с закрытыми формами. Там, где предварительно производилась операция или имелись свищи, реакция была менее интенсивной и заканчивалась к концу первых суток.

Переходя к вопросу об эффективности применения антивируса, мы на основании годичного опыта можем отметить, что в подавляющем проценте случаев в той или иной степени наблюдались улучшения. В одних случаях это улучшение наступало в очень короткий срок, в других для него было необходимо более продолжительное лечение, исчислявшееся несколькими месяцами.

Клинические симптомы проходили, примерно, по следующему типу. После нескольких перевязок и окончания реакции заметно уменьшались болевые ощущения, внешний вид раны изменялся: полость заполнялась идущими к поверхности со дна и боков здоровыми грануляциями; грануляции, имевшие в старых свищевых случаях бледно-серый, слизистый вид, превращались в интенсивно-окрашенные, без слизистых налетов; кожные края очищались, а имевшиеся у некоторых больных губчатые разрастания исчезали.

Исключительный интерес представляет динамика репаративных процессов в пораженных костях, которые мы наблюдали по рентгенограммам.

Во многих случаях уже через короткий срок после начала лечения обнаруживалось резкое изменение структурного строения пораженного участка и ближайших к нему костей.

Общая смазанность костного рисунка, неясность суставных щелей, нечеткость контуров пораженных костей, общий резкий остеопороз, истончение кортикального слоя кости, в некоторых случаях очаги разрежения и узурирование кости,— вот обычная рентгеновская картина костно-туберкулезного процесса. Под влиянием лечения антивирусом картина становится другой, определяется прояснение костного рисунка, суставные щели дифференцируются ясно, структура костей становится более четкой, линии кортикального слоя утолщаются.

Позднейшие снимки указывают уже на отчетливую кальцинацию, а в некоторых случаях и на склероз.

Вышеописанные изменения при обычных методах лечения могут наступить только лишь через много месяцев, в наших же случаях разительные перемены наблюдались через 2—3 месяца.

Из 34 проведенных нами в течение года случаев в 10 мы получили отличный результат, в 12—хороший и в 11—удовлетворительный. Лишь в одном случае тяжелого заболевания костей стопы с множественными свищами наступило ухудшение, процесс прогрессировал, и больному была произведена костно-пластическая ампутация на уровне нижней трети голени.

Отличными результатами мы считаем полное затихание туберкулезного процесса, закрытие раневой полости, эпителизацию поверхностных язв, ликвидацию свищей, ясные репаративные изменения в костях, определяемые на рентгенограммах, а также восстановление функции пораженной конечности (хождение без костылей и палок, упор на конечность и т. д.).

В эту группу входит часть больных, которые подвергались лечению антивирусом 10—11 месяцев назад. Ни обострения процесса, ни ухудшения в состоянии их здоровья за весь последующий период не наблюдалось.

К группе больных с хорошими результатами относятся те случаи, где определялось исчезновение болевых ощущений, значительное улучшение состояния раны, наличие хороших грануляций, частичное закрытие свищей, явный положительный сдвиг в рентгеновской картине пораженной области, а также улучшение функции больной конечности.

Удовлетворительными мы считаем такие случаи, которые дали некоторое улучшение как в общем состоянии больного, так и в отношении местных явлений (закрытие части свищей, уменьшение болезненности, улучшение рентгеновской картины).

У этих больных функция пораженной конечности еще не восстановилась. Часть больных этой группы находится в стационаре и не закончила лечения.

Для иллюстрации приведу краткое содержание некоторых историй болезни.

1. Группа отличных результатов:

1. Ш. М., 52 л. Первый раз больная поступила в Институт 25/IX 1935 г. с жалобами на боли в области правой пяточной кости, свищ и гноетделение. Заболела 12 лет назад. Заболевание связывает с травмой. Вначале появилась опухоль, по поводу которой, по совету врачей, делала ванны и массаж. Через 5 месяцев на внутренней поверхности пятки образовался гнойник, ходить было невозможно, слегла в постель. Гнойник был вскрыт, стало легче. В области разреза остался свищ с гноетделением. Б-ная стала ходить и чувствовала себя удовлетворительно, а с 1935 года усилилась болезненность, а также увеличилось отделяемое от свища. Появилась припухлость в области голеностопного сустава, кожа покраснела, раневой ход увеличился, масса гноя. Очень резкие боли заставили больную перейти на костыли.

При поступлении в клинику обнаружено: на внутренней поверхности правой пятки имеется свищевой ход с вялыми гранулирующими краями. Окружность свища, а также вся кожа этой области отечна и пигментирована, цвет ее чернотемно-бурый. Движения в голеностопном суставе отсутствуют. При пальпации—болезненность в области сустава и пяточной кости. Ходит на костылях, на ногу не ступает. На рентгенограмме определялась значительная деструкция в области пяточной кости. Отдельные участки разрежения с наличием секвестров. Кости стопы и голени рафинированы.

4/X под общим наркозом—операция (проф. М. О. Фридлянд). Угловой разрез по внутренней поверхности пятки, до кости. Мягкие ткани и надкостница отделены распором. Выявляется наличие значительного разрушения внутренней стенки пяточной кости, здесь же серая грануляционная ткань.

Медиальная стенка os. calcanei удалена, полость выскоблена острой ложкой. Иссечены свищевые ходы, идущие из кожи. Тампоны с ol. vaselini. Гипсовая циркулярная повязка с окном против раны.

12/X больная выписалась для амбулаторного лечения. Во время амбулаторного лечения состояние больной значительно ухудшилось, из раны увеличилось гноетделение, боли резко усилились. Сдвигов в сторону заживления не отмечалось. Боли распространялись по всему голеностопному суставу и стопе. Вследствие настойчивых просьб больной 8/XII вторично принята в клинику, когда и начала лечить ее антивирусом Мазура.

При вторичном поступлении обнаружено: на внутренней стороне пятки имеется раневое отверстие 4 см длиной, 1½ см шириною и 4¼ см глубиною. Большое отделение гноя с отвратительным запахом. Пальпация резко болезненна. Ходит на костылях.

Рентгенограмма от 10 XII (рис. 1) указывает на резкий остеолороз всех костей голеностопного сустава, ясно выделяются на этом фоне лишь тонкие линии суставных поверхностей. Все суставные щели смазаны. Пяточная кость неправильной формы из-за наличия на верхней и нижней ее поверхностях значительных дефектов костной ткани. В средней части пяточной кости большой очаг разрежения, вокруг которого гомогенная уплотненная костная ткань. Верхний край имеет бахромчатый рисунок, задний и нижний края дифференцируются недостаточно четко. Слой мягких тканей смазан и утолщен.

С 9/XII начались перевязки с антивирусом Мазура. 100% антивирус вливался в рану, затем вводился туда влажный тампон; поверх тампона на рану и измененную кожу накладывалась марля, смоченная антивирусом. Такие перевязки производились через день.

Через 10 дней отмечаются положительные изменения со стороны кожи, 5/1 выделения уменьшились, запах потерял свой резкий характер. 20/1 рана заполнилась хорошими грануляциями, имеется узкий ход в раневую полость.

1/II—выделений мало. 10 II—гноя почти нет. Небольшой ход в рану. 25/II—выписалась для амбулаторного лечения. Выделения из раны незначительны. Раневой ход узкий, щелевидный. Кожа вокруг раны приняла нормальную окраску.

Рентгенограмма от 28/III (рис. 2) (через 3 месяца 18 дней после начала лечения антивирусом) обнаруживает вполне четкий рисунок костей голеностопного сустава. Все эти кости имеют ясное структурное строение. Суставные щели определяются хорошо. Пяточная кость деформирована за счет дефекта

1) Б-ная демонстрировалась на конференции Туб. института 29/V 1936 года.

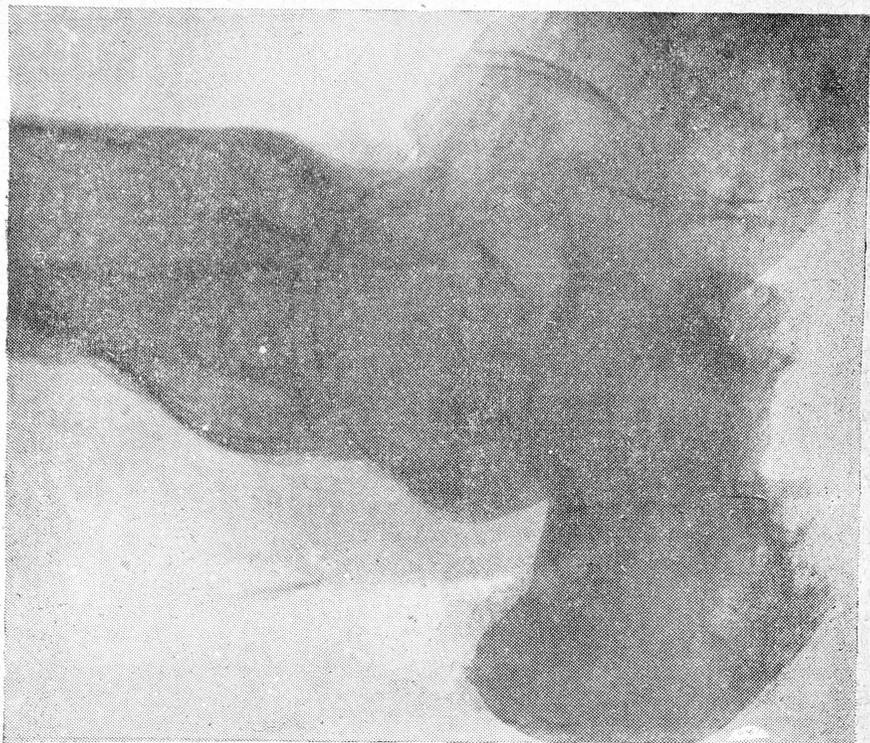


Рис. 2.

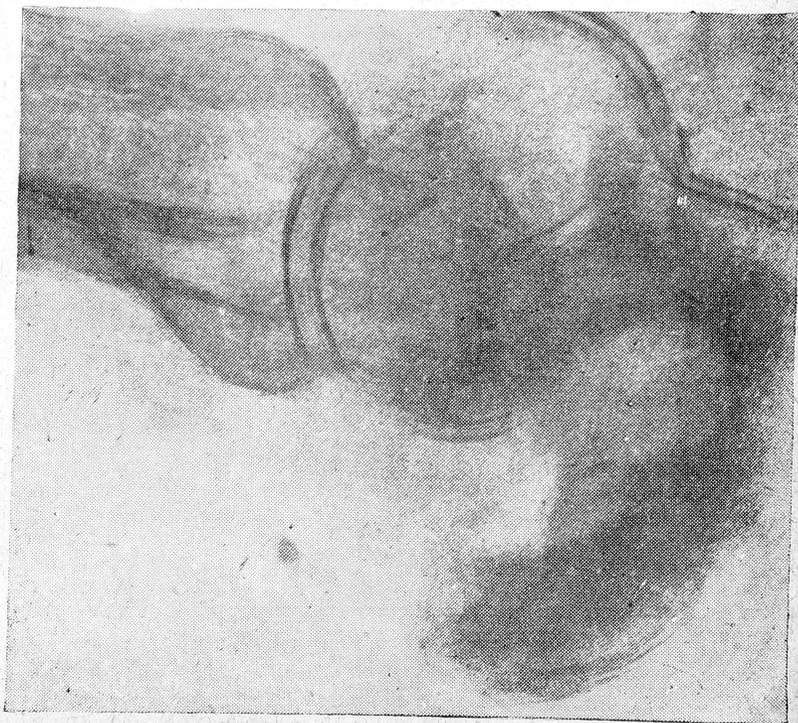


Рис. 1.

на верхней ее поверхности. Края дефекта совершенно четкие, гладкие. На нижней поверхности имеется костный выступ (по типу „шпоры“).

Вся пяточная кость имеет структурное строение с некоторым склерозом в средней ее части. Тени мягких тканей уклонений от нормы не представляют.

При осмотре 6-ной 29 V еще обнаруживается небольшой узкий ход в раневую полость (рис. 3). Более при пальпации нет. Может ступать на пятку. Дома ходит без костылей. Рентгенограмма, сделанная 25 V, показала дальнейшие репаративные изменения в костях стопы.



Рис. 3.

Последний раз больная осмотрена 15 XI. Рана закрылась. Кожа совершенно нормальная. Конфигурация стопы не изменена. Более при пальпации нет. Ходит хорошо без костылей и палки. Рентгенограмма от 15 XI (рис. 4) показывает хорошее структурное строение всех костей стопы. Суставные щели дифференцируются хорошо. Дефект пяточной кости (в верхней ее части) уменьшился. На нижней поверхности „шпора“. В средней части пяточной кости склероз.

2. Т. И., 46 лет, поступил в Ин-т с жалобами на боли в области левого крестцово-подвздошного сочленения, особенно резкие при ходьбе, иррадиирующие в левую нижнюю конечность. Болеет около 5 лет. Заболевание развивалось медленно. Вначале чувствовал тупые боли в пояснице, слева, появляющиеся после тяжелого физического напряжения. В дальнейшем такого рода боли стали значительно чаще и держались более продолжительно, а последний

год стали постоянными. С июля 1935 г. вынужден был совершенно оставить работу. В это время наряду с болями в области левого крестцово-подвздошного сочленения появилась плотная болезненная опухоль, величиною с кулак. Общее состояние ухудшилось. Через 2 недели опухоль размягчилась и образовался свищ, который держался до поступления в клинику.

При обследовании: припухлость в области левого крестцово-подвздошного сочленения, свищ с гнойными выделениями. При пальпации шероховатость по линии сочленения. На рентгенограмме в области левого крестцово-подвздошного сочленения определяется смазанность всего костного рисунка. В средней части сочленения, овальной формы, очаг разрежения. Окружающие этот очаг участки кости несколько рарифицированы.

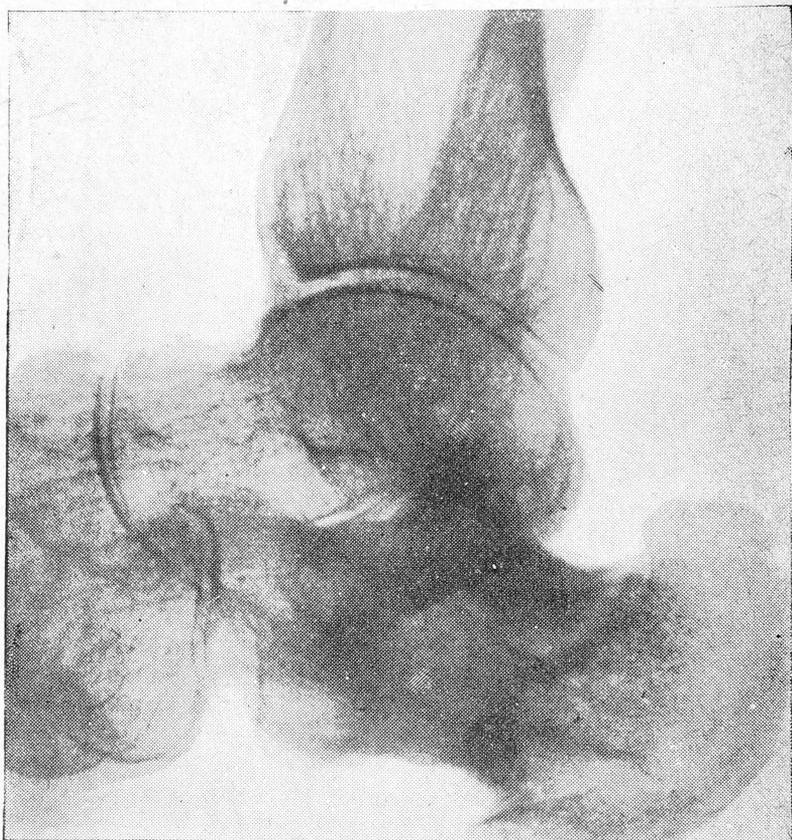


Рис. 4.

14/XII 1935 г. операция (проф. М. О. Фридланд), под общим наркозом сделан разрез по линии крестцово-подвздошного сочленения 10 см длиной. В мягких тканях свищевой ход, ведущий в сустав. Вскрыта в суставе полость, величиною с голубиное яйцо, заполненная сероватой грануляционной тканью. Полость очищена, удалены все пораженные мягкие и в соответствующих участках выскоблены ложкой костные ткани. Рана частично закрыта. Тампон с 100% анти-вирусом Мазура.

15/XII кровянисто-серозное выделение из раны. Повязка промокла, тампон смочен. Перевязки с антивирусом через день. 23/XII глубина раны 6 см. 25/XII в глубине раны появились грануляции, выделений меньше. 31/XII глубина раны 4 см, рана заполняется грануляциями.

4 I незначительные выделения. Рана хорошо гранулирует. 9/I—значительное

сужение раневой поверхности. Глубина около 2 см. Выделения незначительные. Общее состояние хорошее, ходит свободно. Жалоб нет. 15/1—рана почти закрылась, гранулирующая поверхность величиною с ноготь мизинца.

19/1 выписан в хорошем состоянии с вполне закрывшейся раной (через 35 дней после операции). 29/V 1936 года продемонстрирован на конференции Тубинститута. Рубец в области операции плотный, мало сляпанный с подлежащими тканями. Болей в области сочленения нет. Ходит свободно. Все время выполняет физическую работу.

З. Т. А., 9 лет (ист. бол. № 591) поступила в Ин-т 17/XI 1935 г. с жалобой на боли в правой стопе, обильное гноетечение из свища, находящегося на передней поверхности внутреннего края правой стопы. Больной себя чувствует 6 месяцев. Заболевание связывает с ушибом. Через 2 недели на передне-внутренней поверхности стопы появилась опухоль, шарив, а на 20-й день образовался свищ, который держался до поступления в клинику.

При осмотре на тыльной поверхности стопы, по внутреннему его краю имеется значительная опухоль, в средней ее части свищ с гнойным отделяемым. Больная прихрамывает, при ходьбе опирается на пятку.

Рентгенограмма от 23/IX 1935 г. (рис. 5) указывает на значительные изменения в области, окружающей 1 плюсневую кость. Эта кость деформирована, контуры ее смазаны, в ней определяются отдельные очаговые образования, а также небольшой величины секвестры. Кости дистального отдела стопы rareфицированы.

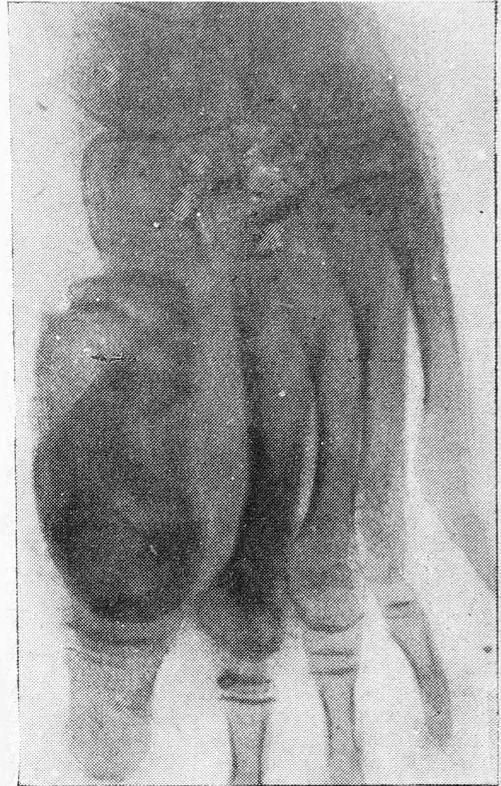


Рис. 5.

22/XI 1935 г. под общим наркозом — операция (Л. И. Шулушко). Разрез до кости по передней поверхности стопы идет через свищевой ход. По отслойке мягких тканей и надкостницы, на передне-внутренней стороне 1-й плюсневой кости определяется перфоративное отверстие, около 1 1/2 см в диаметре. Отверстие

расширено, удалены серые грануляции и мелкие секвестры. Полость выскоблена до следующих размеров: 5 см длиной, 3 см глубиной, 2 см шириной (рис. 6). В рану введены тампоны с 100% антисептиком Мазура.

Перевязки через день. 25/XI—29/XI—рана чистая, выделений немного. 1/XII со дна рана начинает покрываться хорошими грануляциями. 7/XII выделений мало. Дно полости хорошо гранулирует. 11/XII раневая полость выполнена грануляциями, при перевязке тампон лежал на поверхности раны. 15/XII осталась поверхностная гранулирующая язва длиной в 2 см, шириной 1/2 см. 25/XII (на 33-й день) раневая поверхность покрылась сухой корочкой (рис. 7). На рентгенограмме определяется значительный дефект на наружной поверхности 1-й плюсневой кости. Край дефекта гладкий. В дистальном конце этой кости — участки просветления. Структура соседних костей достаточно ясная (рис. 8).

29/V 1937 г. Через 6 месяцев в области бывшей операции плотный, безболезненный рубец. Ходит совершенно свободно. Пришла по нашему вызову из деревни за 25 километров. Рентгенограмма от 31/V 1936 г. указывает на совершенно нормальное состояние мягких тканей. Край 1 плюсневой кости четкий, дефект по наружной поверхности сохранился. В дистальной части

плосневой кости хорошее структурное строение, в средней части явления склероза.

4. З. А., 16 лет, поступил 8/II 1936 г. с жалобами на обширную незаживающую язву на нижней части лица, с обильным отделением гноя. Заболел в раннем детстве, вскоре после перенесенной инфекции (кори). На нижней части



Рис. 6.

лица, справа, соответственно нижней челюсти образовался нарыв. Через два месяца нарыв прорвался, выделилось большое количество жидкого гноя. Выделение гноя продолжалось в течение ряда лет. В 9-летнем возрасте выделения прекратились, рана закрылась. Общее состояние улучшилось. Через год вновь образовался небольшой нарыв, так же прорвался и снова выделился гной. Выделения продолжались до поступления в клинику.

При осмотре: большая язвенная поверхность, которая начинается на правой щеке, сантим. 4 ниже правого уха, занимает частично повсрх-

ность шеи и заканчивается слева (рис. 9).

Язва покрыта выделяющимся густым гноем. При зондировании свищевых ходов определяется шероховатость костной поверхности нижней челюсти.

На рентгенограмме нижней челюсти некоторый остеопороз и небольшой очаг разрежения.

9/II перевязка с 100% антивирусом. 17/II жалоб нет, выделения несколько уменьшились. Перевязки через день. 23/II раневая поверхность значительно свежее. 25/II при смене повязки обнаружено закрытие 2 свищевых ходов. 1/III с краев идет заживление раны. 4/III выписан для амбулаторного лечения с значительным улучшением.

В дальнейшем, амбулаторно, перевязки через день. Рана покрывается мазью с антивирусом.

В конце мая 1936 года вся правая поверхность покрылась коркой. Лечение антивирусом было закончено.

При осмотре больного 19/XI 1936 г. обнаружен плоский мягкий рубец в области бывшей язвы (рис. 10).



Рис. 7.

II. Группа хороших результатов:

1. С. Н. Ч., 28 лет, поступил в Ин-тут 27/III 1936 г. с жалобами на боли по наружной поверхности левого бедра и две большие язвы в верхней трети этого бедра. Заболевание началось с 8-летнего возраста. В верхней части бедра появилась опухоль, которая все увеличивалась. В 11-летнем возрасте первая операция, в 14-летнем—вторая, а в 24-летнем—третья операция.

При поступлении в клинику ходит на костылях. На наружной поверхности бедра три рубца от бывших операций, в области этих рубцов язвы: одна 6 см длиною, 3 см шириною, вторая несколько меньше. Из язв значительное гноетечение. На рентгенограмме от 2/II 1936 года неровность контуров большого вертела. Здесь же два больших очага разрежения. С 1/IV стали применять антивирус Мазура в виде влажных компрессов. перевязки через день. К 10/IV язвы начали гранулировать. Гнойное отделяемое продолжается, но в меньшем количестве. Язва с краев начинает эпителизоваться. 22/IV язвы незначительной величины. Большая верхняя язва эпителиальным мостиком разделилась на две язвы небольшой величины.

29/IV выписан для амбулаторного лечения.

29/IV перевязки продолжались амбулаторно. Нижняя язва совершенно закрылась. В области верхней еще сохранились две самой незначительной величины. Ходит без костылей. Работает по специальности.

2. С-в К., 28 лет, поступил в Институт 13/IV 1936 г. с жалобами на хромоту, боли при ходьбе и наличие стойкого незаживающего свища на наружной поверхности пятки.

Заболел в 7-летнем возрасте. В начале опухоль в нижней трети голени, затем в области голеностопного сустава. Через 2 года образовались свищи, которые, за исключением одного на латеральной поверхности пятки, закрылись.

При осмотре в области левого голеностопного сустава, значительная припухлость. На медиальной поверхности стопы рубцы от бывших свищей, с латеральной стороны свищ, вокруг которого губовидное разрастание грануляционной ткани. Из свища гноетечение.

Рентгенограмма от 23/III указывает на наличие очага разрежения в средней части пяточной кости. Такой же очаг имеется и несколько сзади от *fac. articularis suboidea*. Между обоими очагами бесструктурное уплотнение костной ткани. Суставные щели дифференцируются хорошо.

20/IV под общим наркозом операция (Л. И. Шулуток). Полукружный разрез до кости. Распатором отделены мягкие ткани и надкостница. Сухожилия малоберцовых мышц отянуты в сторону. В передней части пяточной кости обнаружена полость, диаметром в 3 см, заполненная некротическими массами и грануляциями. Сделана некрэктомия и фистулоэктомия. Края раны сближены 2 швами. В полость введены тампоны с 100% антивирусом Мазура.

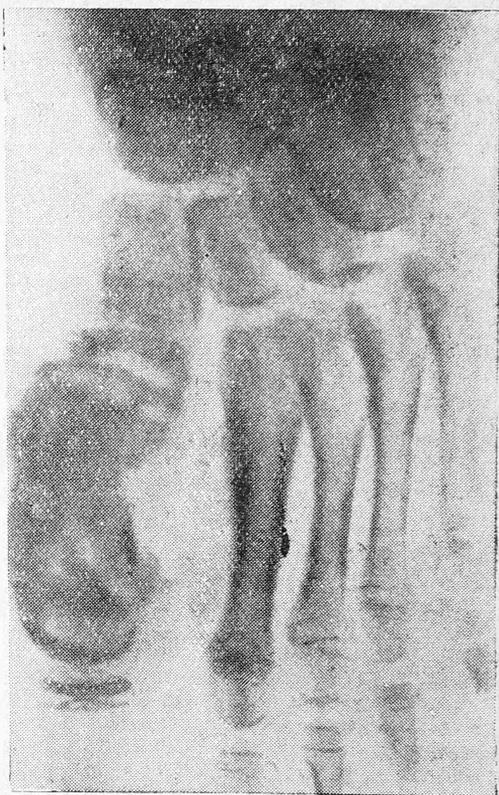


Рис. 8.

1) Демонстрирован на конференции Туб. ин-та 29/V 1936 года.

Через день перевязки, со сменной тампонов. 25/IV рана чистая, выделений немного. Умеренные ноющие боли. 29/IV сняты швы, первичное натяжение. Кровянистые выделения. Рана хорошо гранулирует и имеет свежие грануляции. 3/V боли усилились. Повязка промокла от гнойных выделений. 7/V—незначительные гнойные выделения. Рана хорошо гранулирует. Ночью небольшие боли. 11/V края раны сближаются, полость со дна заполняется грануляциями.



Рис. 9. З-н до лечения.

Отверстие свищевых ходов еще более сузилось. Перевязки с антивирусом. 3/VII состояние раны удовлетворительное. 12/VII гранулирующая поверхность с ничтожными выделениями. Выписывается для амбулаторного лечения.

Далее я представляю еще одну историю болезни женщины-врача (научного работника), которая сама записывала свои впечатления от лечения антивирусом.

Ш-на М., 37 лет, врач-ассистент клиннки, больной себя чувствует с 1931 года. До ноября 1935 года шла под диагнозом *lumbo-ischialgia*, нами же установлено наличие *sacroiliit'a* туберкулезного характера и предложено провести специальное лечение.

С 25/XI больная была вынуждена из-за резких болей оставить работу. Жалобы больной сводились к болям в поясице, невозможности сидеть. Нишу вынуждена принимать лежа. Боли иррадиировали в правую нижнюю конечность.



Рис. 10. З-н после лечения.

На рентгенограмме определяется смазанность костного рисунка в области правого крестцово-подвздошного сочленения. Здесь же имеются отдельные очаги разрежения. Определить щель сочленения не представляется возможным.

18/II 1936 г. начаты впрыскивания антивируса в область очага. Температура

23/V полость покрылась грануляциями до уровня кожных покровов. Имеется шелевидный ход в рану. 29/V гранулирующая поверхность раны частично эпителизируется.

Рентгеновский снимок указывает на значительные репаративные явления в области пяточной кости, а также на более четкую дифференциацию суставных щелей.

7/V—книзу, по соседству со свищевым отверстием, небольшая ограниченная припухлость и болезненность.

11/VI st. idem. 17/VI перевязки с антивирусом. 25/VI общее состояние удовлетворительное.

повысилась до 37°. Общее недомогание, сонливость, боли в крестце. Реакция продолжалась 2 дня, затем стало несколько лучше. 29/II—3-я инъекция, через 2 дня после нее чувствует заметное улучшение. Стала сидеть за столом во время еды. Боли появлялись реже, стали менее распространенными.

8/III начала работать. 14/III отмечает ухудшение. 17/III—после инъекции антивируса снова отмечает улучшение, которое, однако, не было длительным, так как больная стала много работать и ходить.

Отмеченное самой больной клиническое улучшение явно подкреплялось рентгенограммами, которые были сделаны во время и после лечения.

Рентгенограмма от 17/IV 36 г. указывает на небольшой остеопороз костей, входящих в правое крестцово-подвздошное сочленение. Контуры этих костей определяются с достаточной четкостью. Линия сочленения дифференцируется ясно. В верхней части сочленения имеется небольшой очаг разрежения.

На основании нашего годичного опыта применения антивируса Мазура мы имеем возможность отметить благоприятное влияние его на течение костно-туберкулезных процессов у большей части наших больных. Этот эффект, повидимому, основан на его специфическом воздействии на туберкулезный очаг. Безредка считает, что антивирус действует двояко: с одной стороны, он препятствует размножению микробов в области инфекции, а с другой—делает нечувствительными к вирусу здоровые ткани. Исходя из положения Безредка, можно думать, что антивирус Мазура, введенный в область туберкулезного очага, ослабляет патогенное действие туберкулезного вируса и, войдя в контакт со здоровой тканью, окружающей этот очаг, повышает ее устойчивость к этому вирусу.

При близком ознакомлении с работами Caimett'a и Мазура видно, что туберкулез возникает не только в результате внедрения красной Коховской палочки. Каждому специалисту, занимающемуся вопросами костного туберкулеза, хорошо известно, что не так уж часто удается найти туберкулезные палочки в паточном холодном абсцессе или в серозной жидкости, при синовиальных процессах несомненного туберкулеза. Прививка этого материала морской свинке обычно дает картину туберкулеза. Эти повседневные факты могут привести к предположению, что во многих случаях костно-туберкулезного процесса в качестве возбудителя заболевания будет не Коховский, а иной тип туберкулезной палочки, способ открытия которой в патологических тканях пока не освоен. Если стать на такую точку зрения и предположить, что возбудителем костных форм поражения часто может быть „синяя“ палочка, то в этих случаях лечение антивирусом Мазура будет специфическим и может дать в короткий срок особенно хороший эффект.

Высказываемое мною предположение несомненно требует еще подробных и серьезных исследований, на основании же изложенного материала можно сделать следующие выводы:

1. Антивирус Мазура заслуживает включения в число терапевтических средств при костном туберкулезе.

2. Применение антивируса должно идти наряду с общепринятыми ортопедическими мероприятиями.

3. Антивирус Мазура имеет, повидимому, специфическое действие.

4. Применение антивируса дает положительный эффект как при открытых, так и при закрытых формах костного туберкулеза с определенной выясненной локализацией очага поражения.

5. При открытых формах лучшие результаты получаются у больных, предварительно подвергшихся некрэктомии.

6. Старые процессы поддаются лечению с большим трудом, в детском возрасте положительный эффект от лечения антивирусом наступает быстрее и наблюдается чаще, чем при подобных формах у взрослых.

7. Применение антивируса в закрытых экстраартикулярных формах возможно при ясной ориентировке в локализации туберкулезного очага в кости.

8. Лечение открытых форм и послеоперационных случаев должно проводиться 100% антивирусом. В закрытых случаях положительный эффект достигается введением 20% физиологического раствора антивируса.

С момента образования гранулирующей язвы хорошие результаты дает применение антивируса в виде 20% мази.

Из иммунологического отделения Киевского туберкулезного института (научный руководитель проф. Н. С. Морозовский, зав. отделением проф. Н. И. Сиротинин). Директор А. С. Мамалат.

Феномен Шварцмана, вызываемый сопутствующей флорой у туберкулезных животных ¹⁾.

Ф. Л. Бух.

Наличие сопутствующей бактериальной флоры в глубоких отделах легочной ткани, в пневмонических очагах, а иногда и в крови при хроническом легочном туберкулезе можно считать доказанным, но это еще не является доказательством участия этой микрофлоры в патогенезе процесса. Вопрос остается спорным, несмотря на разностороннее его изучение.

Среди других методов исследования для выяснения этого вопроса проводилось также изучение реактивности туберкулезного организма в отношении микробов сопутствующей флоры. Воздействие этих микробов изучалось путем последующей экспериментальной реинфекции туберкулезных животных, а также путем применения кожных проб. Ряд авторов, как, например, Ремер, Миркоби, Билинг и Дельрихс, Мастбаум, Микелацци, Хмельницкий и др. отмечает повышенную чувствительность зараженных туберкулезом животных и туберкулезных больных к не-

¹⁾ Работа в подробном виде с протокольными материалами печатается в сборнике работ Киевского тубинститута.

которым из этих микробов. Эти данные совпадают с наблюдениями Вейсфеллера над неспецифическим феноменом Коха, который он трактует как явление гетероаллергии.

В противоположность этому Цехновицер отмечает пониженную реактивность туберкулезных кроликов к кожной пробе на фильтрат кишечной палочки. Драбкина и Гуфельд тоже наблюдали в кожной пробе повышенную реактивность туберкулезных больных к фильтратам кишечной палочки, п. Фридлиндера и пониженную реактивность в отношении фильтратов палочки Пфейффера и стрептококка.

После того, как был описан феномен Санарелли—Шварцмана, начался ряд попыток и этим путем исследовать реактивность туберкулезных животных к микробам сопутствующей флоры.

Феномен Шварцмана заключается в следующем: кролику вводят внутрикожно фильтрат культуры некоторых бактерий (кишечной палочки, менингококка и др.); через 20—48 часов следует внутривенная инъекция того же или другого активного фильтрата Шварцмана; после этого в месте внутрикожной инъекции быстро развивается тяжелое воспаление геморрагически-некротического характера.

Таким образом в этом феномене была выявлена токсичность микробных видов, ранее считавшихся нетоксичными при кожных пробах. Этот факт, а также и то, что феномен был получен не только на коже, но и в других органах в связи с неспецифичностью феномена, возбудили мысль о том, что, возможно, действие микробов смешанной инфекции в туберкулезном организме происходит по типу феномена Шварцмана. Можно предположить, что массовое попадание некоторых токсических продуктов, например, кишечной палочки, палочки Пфейффера в ток крови туберкулезного больного вызывает тяжелое геморрагическое воспаление в месте какого-либо туберкулезного очага. Или, наоборот, продукты туберкулезной палочки, циркулирующие в крови, вызывают соответственные нарушения в участке, подготовленном сопутствующей микрофлорой.

Феномен может быть также получен, если в качестве разрешающей инъекции интравенно вводится смесь какого-либо антигена с антителом, например, лошадиная сыворотка с антисывороткой.

При взаимодействии нескольких инфекций возможна такая ситуация и в живом организме. Так, например, теоретически можно допустить такую возможность: туберкулезный больной заболевает пневмонией, выздоровление сопровождается накоплением антител против пневмококка; через некоторое время в организм этого больного снова попадают пневмококки, либо пневмококки остаются в организме, выделяя некоторое количество специфических токсинов. Токсины (антиген) вместе с антителами, приобретенными раньше, образуют в крови флоккулят, который является как бы разрешающим в феномене Шварцмана фактором и вызывает геморрагически-некротическое воспаление в раннем участке латентного до этого туберкулезного очага.

Таким образом феномен Шварцмана дает нам гипотезу о возможном взаимодействии сопутствующей микрофлоры и специфической инфекции в туберкулезном организме.

На пути экспериментальной проверки этой гипотезы собран ряд данных, несколько подкрепляющих ее.

Шварцман показал активность туберкулина и фильтрата туберкулезных культур в его феномене, а именно в условиях совместного действия с другим активным фильтратом. Так, феномен можно вызвать, если внутривожно ввести туберкулезный фильтрат, а внутривенно какой-либо другой активный фильтрат. Или, наоборот, при обработке кожи тифозным или менингококковым фильтратом можно вызвать феномен внутривенной инъекцией туберкулезного фильтрата (последнее нерегулярно). В опытах Фрейнда туберкулиновая реакция у туберкулезных свинок превращается в геморрагическую (аналогично феномену Шварцмана), если впрыснуть свинке интраваскулярно активный фильтрат кишечной палочки, тифозный или менингококковый. Те же данные на кроликах получил П. Бордэ.

Учитывая иногда и самостоятельный геморрагический характер туберкулиновой пробы, Бордэ полагает, что продукты туберкулезных микробов, находящиеся в организме, действуют как разрешающая инъекция в феномене Шварцмана на кожное введение фильтрата кишечной палочки и, наоборот, интравенозная инъекция этого фильтрата вызывает геморрагические нарушения в местах, подготовленных туберкулезной палочкой.

В эксперименте, близком к феномену Шварцмана, Бордэ показал, что при внутривенной реинъекции убитой культуры кишечной палочки морским свинкам, зараженным VCG, свинки быстро гибнут при явлениях гиперемии и тяжелых геморрагий кишечного тракта и сальника, особенно в местах скопления VCG (феномен Бордэ).

Мазур впрыскивал кролику внутривенно культуру туберкулезной палочки, а на следующий день вводил внутривенно фильтрат кишечной палочки. Через 48 часов наступала гибель животного при явлениях генерализованного феномена Санарелли-Шварцмана (кровоизлияния в легких, геморрагии по ходу кишечника, кровянистый экссудат в полости брюшины и т. д.). Оригинальный феномен Шварцмана у туберкулезных свинок Ватанебе и Миссуми вызывали рядом бактериальных культур.

С другой стороны, Миккелаци считает, что у туберкулезных кроликов феномен Шварцмана, сравнительно со здоровыми, ослаблен. В последних стадиях процесса кролик становится ареактивным к феномену, выявляя общую повышенную чувствительность к фильтрату кишечной палочки.

Мы испробовали в оригинальном эксперименте Шварцмана параллельно на туберкулезных и здоровых кроликах 9 штаммов бактерий, выделенных от больных туберкулезом и инфлуэнцей, как-то: стафилококк, стрептококк, 2 штамма диплострептококка, 1 штамм диплококка, атипичский пневмококк (непатогенный, по видимому из группы x, 2 штамма палочки инфлуэнцы, Strep-

*Streptococcus viridans*¹⁾). Кроме того, был испробован фильтрат кишечной палочки. Фильтраты готовились по методу Шварцмана из 6—7-дневных бульонных культур, либо из смывов физиологическим раствором 1—2-дневных агаровых культур. Каждый фильтрат был испробован на его активность при местном и общем действии, то есть, в качестве фактора, подготавливающего кожу и фактора, вызывающего феномен Шварцмана. Каждый фильтрат был испытан на 15—30 здоровых и таком же количестве туберкулезных кроликов. Фильтрат кишечной палочки—больше чем на 100 животных.

Фильтрат кишечной палочки использовался одновременно также как контрольный на реактивность в феномене Шварцмана (так как некоторые кролики при обычной дозировке в феномене Шварцмана ареактивны).

При воспроизведении феномена Шварцмана попутно учитывались и первичные реакции подопытных животных на внутрикожное введение наших фильтратов. При этом наблюдалась повышенная реактивность туберкулезных кроликов только в отношении фильтрата пневмококка, неактивного в феномене Шварцмана, и фильтрата кишечной палочки. В отдельных случаях туберкулезные кролики давали на первичное введение фильтрата культуры пневмококка очень сильные реакции, иногда даже геморагического типа легкой реакции Шварцмана; здоровые же почти во всех случаях не реагировали совсем.

Такие же легкие геморагические реакции в единичных случаях и часто резкую гиперемию и инфильтрацию давали туберкулезные животные и на внутрикожное введение фильтрата кишечной палочки. Впрочем, и здоровые животные большей частью дают на этот фильтрат явную реакцию в виде гиперемии и инфильтрации.

Феномен Шварцмана можно было вызвать фильтрами п. Фридендера, п. инфлуэнцы и кишечной палочки. Остальные испробованные нами фильтраты кокковой микрофлоры туберкулезного больного оказались неактивными в феномене Шварцмана и у здоровых, и у больных кроликов. При этом на активные фильтраты кишечной палочки, палочки Фридендера и п. инфлуэнцы туберкулезные кролики реагировали несколько сильнее, чем здоровые.

При подготовке кожи фильтратом палочки Фридендера положительной реакции Шварцмана были чаще и резче выражены, чем у здоровых, независимо от того, вызывался ли феномен внутривенной инъекцией фильтрата Фридендера или кишечной палочки.

При этом наблюдалось некоторое соответствие интенсивности местной реакции в феномене Шварцмана на фильтрат п. Фрид-

1) Культуры сопутствующей микрофлоры были выделены д-ром Розенфельд, частично доц. Дабкинкой из мокроты больных Киевского туберкулезного института, промытой по Кох-Китасаито; палочка инфлуэнцы выделена д-ром Вайнбергом (Киевский микробиологический институт им. Заболотного) у больных инфлуэнцей. *Streptococcus viridans* также выделен у больных инфлуэнцей.

лендера и общего состояния животного. Так, например, из 2-х животных одной партии заражения кролик, весом в 2760 г дал слабую реакцию Шварцмана в месте подготовки фильтратом п. Фридлендера, а 2-й, весом в 1400 г—сильную реакцию. При этом в контрольных участках, подготовленных фильтратом кишечной палочки, у обоих развился сильный феномен. Здоровый кролик, у которого феномен вызывался одновременно, дал резко положительную реакцию на фильтрат кишечной палочки и отрицательную—в месте инъекции фильтрата культуры палочки Фридлендера.

При интрадермальной подготовке фильтратом палочки инфлуэнцы туберкулезные кролики также дают более регулярные и сильные реакции Шварцмана, чем здоровые. Помимо этого, больные животные обнаруживают большую чувствительность к данному фильтрату, как к разрешающему фактору. Так, из 3 здоровых кроликов, у которых была сделана попытка вызвать феномен Шварцмана внутривенной реинъекцией фильтрата палочки инфлуэнцы в дозе 1,0 см³ на килограмм веса, ни один не реагировал, а трое туберкулезных ответили на введение того же фильтрата в той же дозировке сильным феноменом Шварцмана (в месте подготовки фильтратом кишечной палочки). При этом два кролика на следующий день погибли при явлениях генерализованного феномена Санарелли-Шварцмана.

В отношении фильтрата кишечной палочки наблюдается также наряду с достаточно высокой чувствительностью здоровых животных несколько большая степень реактивности туберкулезных. Так, применявшаяся нами дозировка по 2,0 см³ фильтрата на килограмм веса у здоровых животных давала у туберкулезных большой процент смертности: у них оказалась достаточной дозировка в 1,5 см³ на килограмм веса.

Попутно нужно отметить, что при гибели кроликов после внутривенной реинъекции фильтратов культур кишечной палочки, палочки Фридлендера и палочки инфлуэнцы наблюдались застой и геморагии в легких, иногда в кишечнике и др. органах. У туберкулезных кроликов, зараженных внутрибрюшинно, отмечалось также резкое расширение сосудов брюшечки и резкая гиперемия вокруг холодного абсцесса на брюшине в месте заражения.

В связи с выявившейся тенденцией к большей чувствительности туберкулезных кроликов, чем здоровых к фильтрату палочки Фридлендера, мы сделали попытку воспроизвести феномен в месте интрадермального введения туберкулина внутривенной реинъекцией этого фильтрата. Проба была проведена, соответственно опытам П. Бордэ, с геморагической трансформацией туберкулиновой пробы путем внутривенной реинъекции фильтрата кишечной палочки. В ряде случаев (8 из 14) была получена геморагическая трансформация туберкулиновой пробы путем интравенозной реинъекции фильтрата палочки Фридлендера. Для контроля нескольким кроликам была снова проделана туберкулиновая кожная проба и введен интравенозно стафило-

кокковый фильтрат, неактивный в феномене Шварцмана. Ни у одного из них никакого оживления пробы в результате внутривенной реинъекции не наблюдалось.

Таким образом, наряду с наличием ряда микробов, к которым туберкулезный организм не выявляет повышенной чувствительности, есть другие, по отношению к которым такая повышенная чувствительность наблюдается. Следовательно, можно думать о выборочной гетероаллергического типа повышенной чувствительности, которую туберкулезные животные выявляют к токсинам сопутствующей флоры, в зависимости от вида микробов (например, кишечная палочка, палочка Фридлиндера, палочка инфлюэнцы).

Возможно, что это повышение реактивности туберкулезных животных к палочке Фридлиндера следует сопоставить с некоторыми клиническими данными. Проф. Штуцер, например, приводит истории болезни туберкулезных больных, у которых палочка Фридлиндера была найдена в мокроте почти в чистой культуре. В одном случае он считает очевидной ее роль, как возбудителя хронического бронхита. Лечение автовакциной пневмобациллы дало положительные результаты.

Клинические данные в отношении инфлюэнцы и туберкулеза говорят о том, что если больные с латентно протекающим туберкулезом заболевают инфлюэнцей, то у них наблюдаются иногда инфильтрации в области легких, кровохарканья.

Таким образом, можно предположить, что токсины некоторых микробных видов иногда аггравируют местные проявления туберкулезного происхождения.

О возможности нарушений, вызванных смешанной инфекцией в туберкулезном организме, несколько напоминающих по типу феномен Шварцмана, высказывались еще Кох и Ортнер. Потом эти предположения оставили. Однако последние данные о феномене Шварцмана, в частности опыты Бониваленского, Бермана и Угрюмова, которые вызвали в легких воспалительные изменения в опыте, напоминающем феномен Шварцмана, снова обращают внимание на возможность таких нарушений. В пользу гипотезы о том, что механизм действия некоторых микробов (именно: палочки Фридлиндера, палочки инфлюэнцы и кишечной палочки) может идти в туберкулезном организме по типу феномена Шварцмана, говорят следующие данные: повышение чувствительности к продуктам этих микробов в феномене Шварцмана, оживление туберкулезных очагов после интравенозного введения этих фильтратов, которое мы наблюдали на примере появления гиперемии вокруг холодного абсцесса в месте заражения животных.

Об этом же говорит возможность геморагической трансформации туберкулиновой пробы при внутривенной реинъекции фильтрата кишечной палочки и палочки Фридлиндера, то-есть в условиях феномена Шварцмана.

Из иммунологического отделения (зав. проф. Н. И. Сиротинин) Киевского туберкулезного института (директор А. С. Мамалат, научн. руковод. Н. С. Морозовский).

К вопросу о механизме феномена Бордэ.

Доц. Р. О. Драбкина.

Вопрос о повышенной чувствительности туберкулезных животных и людей к кишечной палочке и ее продуктам освещен рядом авторов.

Блюменберг, Зельтер и Мастбаум показали, что туберкулезный организм обнаруживает повышенную кожную чувствительность к введению убитых *B. coli* и что кожные реакции от введения последних ничем не отличаются от туберкулиновых, так как в основе их лежит бугорок. Зельтер и Танкре „воспламеняли“ туберкулиновые кожные пробы неспецифическими *coli*-реакциями и, наоборот, делая туб. больным туберкулиновую пробу, наблюдали оживление старых *coli*-реакций.

В 1931 г. Поль Бордэ описал феномен, приближающийся по своей природе и проявлениям к феномену Санарелли-Шварцмана и обнаруживающий особую чувствительность бежежированных и туберкулезных морских свинок к убитой культуре *B. coli* (феномен Бордэ).

Бордэ показал, что бежежированные свинки с 15—21-го дня после заражения умирают при явлениях геморагий во внутренних органах через 6—10 часов после *внутрибрюшинного* введения 2 см³ ¹⁾ густой взвеси убитых микробов *B. coli*, безвредных для здоровых животных.

Бордэ также показал, что бежежированные и туберкулезные свинки на *подкожное* введение убитой культуры *B. coli* отвечают появлением местного геморагического поражения, ведущего к некрозу и изъязвлению, подобного по виду и развитию тому явлению, которое характеризует феномен Коха. Опыты с введением убитой культуры *B. coli* *интравенозным* путем позволили Бордэ сделать еще более очевидной аналогию, существующую между сенсibilизацией, производимой убитой культурой *B. coli*, и аллергической сенсibilизацией туберкулезных свинок к туберкулину. Бордэ показал, что введение 1 см³ убитой культуры *B. coli* *внутривенно* туберкулезным свинкам убивает последних при поражениях и симптомах, характеризующих интоксикацию туберкулином.

Целью настоящей работы было: проверка феномена Бордэ на бежежированных и туберкулезных свинках, попытка получения феномена Бордэ путем введения продуктов *B. coli per os* (а не *внутрибрюшинно*)—для выяснения возможности получения аналога феномена Бордэ в жизни, а также выяснение механизма феномена Бордэ.

¹⁾ Однодневная згоровая культура *B. coli* смывается 10 см³ физиологического раствора, 2 куб. см такого смыва берется для опыта.

Наши опыты мы начали с проверки феномена Бордэ на здоровых животных. Шестнадцати контрольным свинкам мы вводили внутривентриально 2 или 3 см³ убитой культуры *V. coli*, в результате чего все свинки остались живы, причем большинство из них (10 из 16) реагировало на внутривентриальное введение убитой культуры *V. coli* не понижением температуры, как это наблюдается у бежежированных и туберкулезных свинок, а повышением ее на 0,2—1,5° в течение нескольких часов непосредственно после введения культуры и в некоторых случаях— в течение следующего дня.

На 3-й день температура у всех свинок приходит к норме, но свинки остаются в течение нескольких дней менее подвижными, а некоторые из них теряют в весе.

При проверке нами феномена Бордэ на бежежированных животных оказалось, что феномен Бордэ имеет место, но не во всех случаях (из 15 бывших в опыте свинок мы получили феномен Бордэ только у 10)—и не так четко проявляется, как у Бордэ.

Так, в наших опытах были свинки, которые после внутривентриального введения 2 и даже 3½ см³ взвеси убитой культуры *V. coli* выживали. С другой стороны, нам не всегда приходилось наблюдать смерть бежежированных животных в течение первых суток после внутривентриального введения убитой культуры *V. coli*, как это описывает Бордэ. В наших опытах смерть наступала на 8—10-й день после воздействия. При аутопсии умерших от воздействия *V. coli* бежежированных свинок мы всегда обнаруживали характерные признаки геморрагической реакции, описанной Бордэ: экссудат в брюшной полости, геморрагию гипертрофированного сальника, гиперемию кишечного тракта и геморрагии в легком.

Проверка нами феномена Бордэ на 22 туберкулезных свинках показала, что последние, начиная с 10-го дня после заражения непостоянно, а с 15-го дня после заражения закономерно, дают классический феномен Бордэ; нами в опыт были взяты свинки с различной продолжительностью болезни (на 10, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 30, 32, 34, 48, 51 и 52-й день после заражения), как внутривентриально, так и подкожно зараженные туб. культурой типа *humanus*, убивающей свинок в срок от 48 до 90 дней после заражения. (У взятых на 8-й день после заражения 2-х свинок нам феномен Бордэ получить не удалось).

Смерть у туберкулезных свинок после внутривентриального введения *V. coli* наступала через 1 час 40', 2, 4, 5 и 10 часов при явлениях резкой гипотермии (падение температуры до 34,7—33,7°). На аутопсии этих животных мы всегда обнаруживали обширную геморрагическую реакцию вокруг казеозного очага в месте заражения свинок туб. культурой.

Помимо явлений, описанных Бордэ, у всех свинок, взятых в опыт, после 20-го дня заражения мы в стенке сильно раздутой слепой кишки также обнаруживали геморрагические образования округлой формы, значительно поднимающиеся над уров-

нем слизистой, величиной в 2—3 мм (важно отметить, что на аутопсии контрольных туб. свинок, которым мы не вводили внутривентриально взвеси *V. coli*, мы никогда не наблюдали ни подобной гиперемии кишечного тракта, ни вышеописанных геморрагических образований).

При гистологическом исследовании этих образований оказалось, что они представляют собою гиперплазию лимфоидной ткани, в основе которой лежат лимфатические фолликулы, внутри и вокруг которых кровеносные сосуды часто расширены; центры размножения фолликулов часто гиперплазированы и состоят из интенсивно окрашенных отростчатых ретикуло-эндотелиальных клеток, большого количества бледно окрашенных овальных клеток типа эпителиоидного и небольшого количества лимфоцитов, изредка попадаются плазматические клетки.

Гистологическое исследование препаратов из тонкой и толстой кишок так же часто обнаруживало воспалительный продуктивный процесс крупно-клеточного характера в области фолликулярного аппарата, сопровождающийся часто кровоизлияниями; в центре фолликула гиперпластический процесс с размножением очагов крупных клеток и инфильтрацией эпителиоидными клетками. Иногда наблюдается картина начинающегося некробиоза.

В дальнейших опытах мы пытались получить феномен Бордэ у бежежированных и туберкулезных свинок путем двух- и трехкратных введений им *reg os* либо живой, либо убитой культуры *V. coli*, либо фильтрата последней.

Прежде чем приступить к опытам на туб. и бежежированных животных, мы 15 здоровым свинкам вводили в разные промежутки времени дву- и трехкратно различные дозы либо убитой, либо живой культуры *V. coli*, либо фильтрата последней. Все контрольные животные выжили, некоторые из них несколько потеряли в весе и дали незначительное повышение температуры.

После этих контрольных опытов мы подобным образом обработали 19 туберкулезных и бежежированных свинок. Из 7-ми таким образом обработанных (на 17-й день после заражения) бежежированных свинок две умерли на 5 и 9-й день после воздействия фильтратом *V. coli*.

При аутопсии мы наблюдали: геморрагии в сальнике, гиперемии кишечного тракта. В одном из этих случаев, в отдельных участках тонких кишок наблюдались геморрагии кишечника в виде маленьких петехий.

Из 12 туберкулезных свинок (в опыт мы брали свинок с продолжительностью болезни от 14 до 38 дней), которым мы вводили *reg os* вышеуказанным способом либо живую, либо убитую культуру, либо фильтрат *V. coli*, у 11 свинок наступила смерть на 2-й, 4-й, 7-й, 10-й и 15-й день после воздействия. При аутопсии животных мы обнаруживали характерные признаки феномена Бордэ: серозно-кровянистый экссудат в брюшной полости, геморрагии в сальнике и легком (преимущественно в нижних долях его), гиперемии кишечника. Интересно отметить, что иногда в этих случаях мы отмечали гиперемии и геморрагии вокруг

закрытого казеозного очага в месте введения туб. культуры при заражении свинок.

Нужно отметить, что феномен Бордэ мы получили у морских свинок, как штаммом *B. coli*, выделенным от человека (с которым мы провели все наши опыты), так и с штаммом *B. coli*, выделенным от морской свинки.

Что касается механизма этого феномена особой чувствительности бецежированных и туберкулезных свинок к продуктам *B. coli*, то его можно было бы объяснить состоянием пониженной резистентности инфицированного организма к введению микробных тел. Но исследования Фридбергера и Гурниц показали, что туберкулезные свинки не менее резистентны, чем нормальные к внутрибрюшинной инфекции вибрионами, а исследования Зелигмана и Хиройямы показали, что туб. свинки даже более резистентны, чем нормальные к сибирязвенной и холерной инфекциям. Из этих опытов можно сделать вывод, что в основе повышенной чувствительности туберкулезных свинок к *B. coli* и ее продуктам лежит не общее понижение резистентности, а, повидимому, другой феномен. Так, Микелацци допускает, что в основе особой чувствительности туберкулезных животных, именно к *B. coli*, лежит близость антигенных групп между последней и туберкулезной палочкой.

Сам Бордэ высказал предположение, что одна из причин повышенной чувствительности туб. животных к кишечной палочке кроется в обычном присутствии в области кишечного тракта *B. coli*, продуктами которой и алергизируется нормальный организм.

Роль туберкулезной инфекции по Бордэ заключается в том, что последняя увеличивает сенсбилизацию организма в отношении этих микробных тел. Эта гипотеза, высказанная Бордэ еще в 1931 году (когда он открыл свой феномен), нуждается, по его собственному мнению, в дополнительных исследованиях.

С целью выяснения механизма феномена Бордэ нами были поставлены 2 серии опытов.

В первой серии опытов мы попытались обнаружить специфическую реакцию между сыворотками туберкулезных животных, с одной стороны и *B. coli*—с другой (реакция антиген-антитело?)

Для этого мы применили реакцию агглютинации и реакцию связывания комплемента. В опыты с агглютинацией мы брали сыворотки туб. кроликов и людей. Результаты всех наших исследований были отрицательные.

Для реакции связывания комплемента мы в качестве антигена брали однодневную водную солевую и спиртовую взвесь живых и мертвых бацилл кишечной палочки. Туб. сыворотки мы брали как кроличьи, так и человеческие. Результаты всех наших опытов были также отрицательные.

После этого мы поставили ряд опытов с пассивной передачей феномена повышенной чувствительности туб. животных к кишечной палочке. Для этого нами были использованы 11 морских свинок, которым мы внутрибрюшинно вводили 4 см³ сы-

воротки туб. кроликов, находившихся в последней стадии заболевания. Через 16 часов мы вводили свинкам интракардиально 2 см³ фильтрата кишечной палочки. Во всех 11 случаях свинки выжили. Таким образом как в реакциях иммунитета (агглютинация и связывание комплемента), так и в опытах с пассивной передачей мы не получили данных, говорящих за существование близких антигенных групп у туб. палочки и *V. coli*.

Во второй серии опытов мы поставили перед собой цель выяснить, играет ли некоторую роль в возникновении феномена Бордэ естественная сенсibilизация организма кишечной палочкой—как постоянным обитателем кишечника—и какая роль в возникновении феномена Бордэ принадлежит специфической повышенной чувствительности—туб. аллергии.

Мы исходили из предпосылки Бордэ, что повышенная чувствительность туберкулезных животных к *V. coli* складывается из 2-х компонентов: из естественной сенсibilизации здорового животного к кишечной палочке и наслонившейся еще спец. повышенной чувствительности туб. животных, увеличивающей эту сенсibilизацию. Если бы эти предположения оказались верными, то, подавляя один из компонентов чувствительности либо путем десенсibilизации к кишечной палочке, либо путем десенсibilизации к туберкулину, мы должны были бы предотвратить обычный смертельный эффект от внутрибрюшинного воздействия *V. coli* на организм туб. свинки. Далее, если организм морской свинки рассматривать (исходя из гипотезы Бордэ) как слабо анафилактизированный в отношении *V. coli*, то при пассивной передаче туб. свинкам готовых антител против *V. coli* мы должны были бы получить еще более резко выраженные и быстро наступающие явления феномена Бордэ—при последующем внутрибрюшинном введении *V. coli*—ибо известно, что при анафилаксии подобная передача антител здоровой или слабо анафилактизированной свинке вызывает у последней анафилактическое состояние, то-есть, готовность дать анафилактический шок при последующем введении анафилактогена в кровь; и, наконец, если в естественных условиях имеет место сенсibilизация нормальных морских свинок к *V. coli*, мы могли бы установить последнюю на основании изучения кожных реакций здоровых животных на *coli*-вакцину или фильтрат из нее, так как сенсibilизированный в отношении какого-нибудь аллергена организм обычно отвечает на внутрикожное введение его воложительными кожными реакциями. Чтобы выяснить, можно ли установить сенсibilизацию здоровых животных кишечной палочкой на основании кожных проб, мы у 35 здоровых свинок определяли кожные реакции на разведенный фильтрат *V. coli*. Для контроля мы этим же животным вводили одновременно либо фильтрат из палочки Фридендера, либо фильтрат из пневмококка, выделенного из мокроты туберкулезного больного. Из 35 взятых для опыта морских свинок только одна дала ясно выраженную реакцию, 7 дали незначительную гиперемию и 5 дали едва заметную гиперемию, а остальные 22 свинки дали

отрицательные кожные реакции в ответ на внутрикожное введение фильтрата из *V. coli*. Интересно отметить, что из 13 свинок, давших слабые реакции на фильтраты *V. coli*, 11 одновременно давали такие же реакции либо с взятым для контроля фильтратом из палочки Фридлиндера, либо с фильтратом иневококка, выделенным от человека. Таким образом, пользуясь методом кожных проб на фильтрат из кишечной палочки, мы не можем установить факта естественной сенсibilизации нормальных животных кишечной палочкой, ибо большая часть животных в наших опытах (63%) дала отрицательные кожные реакции, часть же морских свинок, давшая слабые реакции на фильтрат *V. coli*, давала одновременно такие же реакции и на другие фильтраты.

Чтобы выяснить, можно ли предотвратить у туберкулезных свинок смерть, наступающую от внутрибрюшинного введения взвеси убитых *V. coli*, в том случае, если их за 2 часа до этого десенсибилизировать небольшими количествами такой же взвеси, введенной внутрисердечно, мы шести свинкам за два часа до внутрибрюшинного введения *coli*-вакцины вводили малое количество последней (от 0,002—0,02 культуры) внутрисердечно. В результате этого опыта все шесть свинок погибли. Из этих опытов вытекает, что нельзя десенсибилизировать туберкулезных свинок к внутрибрюшинному введению *V. coli*, если им за два часа до этого внутрисердечно вводить малое количество последней. Это явление подчеркивает разницу, существующую между явлениями повышенной чувствительности туберкулезных свинок к кишечной палочке (инфекционной гетеро-аллергии) и повышенной чувствительности к сывороточному белку (анафилаксии), при которой можно получить состояние антианафилаксии, если за два часа до анафилактического эксперимента ввести небольшое количество анафилактогена в кровь.

Далее, мы поставили опыты с пассивной передачей туберкулезным свинкам антител против *V. coli*. Для этого мы за 24 часа до внутрибрюшинного введения *V. coli* вводили туберкулезным свинкам внутрисердечно или подкожно анти-*coli*-сыворотку. Ни у одной из обработанных таким образом свинок мы не обнаружили пассивной сенсibilизации к последующему внутрибрюшинному введению *V. coli*, которая могла бы выразиться в более быстром, чем обычно, наступлении смерти. Наоборот, в двух из шести опытах мы получили предотвращение феномена Бордэ введением 0,6 анти-*coli*-сыворотки, а в двух других случаях мы наблюдали более затяжное наступление смерти, чем это обычно может иметь место у контрольных животных: так, свинка № 196 после подкожного введения 3 см³ анти-*coli* сыворотки (за 24 часа до внутрибрюшинного введения *coli*) умерла не через 6—10 часов, как обычно, а только спустя 72 часа. Свинка № 207 при внутрисердечном введении 1½ см³ анти-*coli*-сыворотки (за 24 часа до внутрибрюшинного введения *coli*-вакцины) умерла через 48 часов. Из этих опытов вытекает, что пассивная передача антител может предохранить туберкулезных

свинок от смерти, обычно наступающей после внутрибрюшинного введения coli-вакцины. Иначе говоря, туберкулезные свинки приобретают пассивный иммунитет к смертельному действию coli-вакцины. Это явление пассивного иммунитета у туберкулезных свинок можно противопоставить явлению пассивной сенсibilизации, которая при подобной постановке опыта имеет место при анафилаксии. Известно, что введение здоровой или слабо анафилактизированной свинке готовых антител может вызвать у нее анафилактический шок при последующем однократном введении анафилактогена в кровь.

Чтобы выяснить как будут реагировать десенсибилизированные к туберкулину туберкулезные свинки на внутрибрюшинное введение coli-вакцины, мы 19 свинок десенсибилизировали к туберкулину путем повторного ежедневного (от 8 до 11 раз) внутри- или подкожного введения его (в разведении 1:100). В результате такой обработки туберкулезные свинки становятся нечувствительными к внутрибрюшинному введению смертельной дозы альт-туберкулина (Карлифанти). Девятнадцати таким образом обработанным туберкулином свинкам мы вводили в различные промежутки времени между 22-м и 52-м днем заражения внутрибрюшинно 2 см³ coli-вакцины. В результате этих исследований оказалось, что 10 из 19 свинок остались живы. В группу умерших от внутрибрюшинного воздействия coli-вакциной попали преимущественно свинки, подвергшиеся этому воздействию в более поздний период заболевания (на 32-й, 35-й, 39-й, 44-й, 52-й день после заражения). Свинки же с продолжительностью заболевания в 22, 23, 24, 27 и 28 дней преимущественно выживали после внутрибрюшинного воздействия coli-вакциной. Из этих опытов вытекает, что, подавляя компонент специфической чувствительности туберкулезных свинок к туберкулину, можно также воздействовать и на степень неспецифической сенсibilизации к *B. coli*. Путем повторного введения Alt-туберкулина мы очень часто предотвращали феномен Бордэ.

На основании полученных нами данных нам кажется, что если и имеет место естественная сенсibilизация к *B. coli*, то она выражена крайне нечетко, и что гораздо более важная роль в возникновении феномена Бордэ принадлежит туберкулезной аллергии.

Из Казанского краевого института эпидемиологии и микробиологии ТНКЗ
(зам. директора по научной части проф. Р. Р. Гельцер),

К вопросу о выращивании гонококка на средах без асцитической жидкости.

Е. М. Курьянова.

Классический метод культивирования гонококка на питательных средах с прибавлением асцитической жидкости представляет ряд неудобств в получении культур в больших количествах при производстве вакцин.

Из литературы по этому вопросу нам известен целый ряд предложенных питательных сред, в которых асцитическая жидкость заменяется другими, белок содержащими веществами. Так, например, Лишюц рекомендует прибавление 2% раствора яичного белка к мясо-пептонному агару. Пиорковский пользуется для выращивания гонококка средой с молочной сывороткой. Левинталь предложил агар с 5% дефибрированной или цельной крови. Коробкова предложила применять лаковую кровь. Карасева прибавляет к агару смесь мочи с пептоном и лошадиной сывороткой в отношении 1:2. Шпанир к осадку мужской мочи прибавляет 10% глюкозы, 0,3% мочевины и смешивает с агаром в соотношении 1:2. Сегавя устанавливает возможность культивирования гонококка на обыкновенном агаре, предвзительно проводя несколько генераций на кровяных средах. Коле и Лойд утверждают, что для выращивания гонококка необходимы оптимальная концентрация водородных ионов, определенное содержание аминокислот, присутствие витаминов и гормоноподобных веществ, стимулирующих рост гонококка. Левинталь также считает, что витаминная субстанция среды имеет немалое значение для развития гонококка. Бейли, а также Шеришорина указывают, что высокая температура сильно изменяет витаминные среды. Факт плохого влияния такой температуры на среды для гонококка заставляет искать другого метода стерилизации этих сред. В литературе имеются указания на стерилизацию жидких питательных сред без нагревания. Так, Бюссон предлагает стерилизовать асцитическую жидкость 5—10% раствором NaOH или KOH с таким расчетом, чтобы содержание щелочи по отношению ко всей асцитической жидкости составляло $\frac{1}{2}$ %. После наступления стерильности асцитическая жидкость титруется фосфорной кислотой до нейтральной реакции. Жолтенков стерилизует сильно загрязненную кровь и асцитическую жидкость 40% глицерином. Мух 50% глицерином консервирует гемолитическую сыворотку. Кох для консервирования асцитической жидкости прибавляет 2% хлороформа. Гелман стерилизует хлороформом экссудат, применяемый для выращивания гонококков. Шпанир применяет хлороформ для обеспложивания осадка мочи. На каждые 3 к. см материала прибавляет 5 к. см хлороформа.

Мы тоже решили применить хлороформ для стерилизации сред, так как считали, что хлороформ не изменит состава среды, и этот способ нам казался наиболее простым в применении его для производственной практики.

Попытка обесплодить мартеновский пептон и мясную воду хлороформом дала следующий результат: в стерильной посуде был поставлен ряд серий пептического переваривания свиных желудков по Мартену, т. е. бралось 200 г фарша свиных желудков на один литр водопроводной воды и прибавлялись 1% крепкой химически чистой HCl (удельного веса 1,19) и 1% хлороформа. Переваривание велось в термостате при 37°C, не 48 часов, а в течение нескольких суток, до тех пор пока не наступала стерильность. Оказалось, что в 35% этих опытов стерильность не получилась. В случаях же, когда мы брали количество водопроводной воды в два раза больше (на 200 г фарша свиного желудка 2 литра водопроводной воды), среда пептического переваривания оказывалась стерильной.

Что же касается мясной воды, то при помощи хлороформа нам ее не удалось получить стерильной.

После наступления стерильности среда пептического переваривания декантируется с осадка стерильным сифоном в стерильные флаконы и хранится при комнатной температуре; при приготовлении среды для гонококка среда пептического переваривания разводится на половину мясной водой, простерилизованной при 120°—20 мин., и ставится в термостат на 18—20 часов при 37°, после чего устанавливается рН 7,4 NaOH. Нужно сказать, что при установке реакции в среде выпадают голубовато-серые хлопья. Они появляются в то время, как кислая реакция среды переходит в слабо-щелочную. Среда после установки реакции не фильтруется, т. к. осадок незначительный, и мы этим пренебрегаем, а лишь только проверяем на стерильность.

Полученная таким образом среда прибавляется к агару Бейли в соотношении 1:3. На такой среде был получен очень пышный рост гонококка.

Далее на этой среде было проведено выделение гонококка из уретры при мужской гонорее. Посев производился на двух питательных средах в чашках Петри. Одна серия (контрольная) состояла из среды Бейли с асцитической жидкостью, а вторая из агара Бейли с нашей средой. Из 51 случая острой гонорей было отрицательных 10 случаев, в которых гонококки не выросли ни на той, ни на другой среде, хотя в гное они были обнаружены микроскопически как внеклеточно, так и внутриклеточно, но в этих случаях большинство больных было уже подвергнуто лечению. В остальных случаях гонококк вырос на обеих средах. По виду и величине своей колонии гонококка на опытной среде ничем не отличались от колоний контрольной среды. В отношении пышности роста опытный агар не уступал контрольному.

Для более точного суждения о пышности роста в одном случае было сосчитано число колоний гонококков на обеих средах.

При этом оказалось, что на опытной среде развилось 1059 колоний, а на контрольной 672 колонии.

Поскольку способ приготовления агара Бейли является довольно сложным (фильтрация, отстаивание в автоклаве, дробная стерилизация, при этом среда получается не всегда прозрачной), мы решили испытать возможность роста гонококка на готтингеровском агаре (разведения 1:3) рН 7,4 с прибавлением нашей среды. При этом гонококк дал такой же пышный рост, как и на агаре Бейли с асцитической жидкостью. В дальнейшем мы брали уже не агар Бейли для приготовления среды, а готтингеровский агар, и часть последних штаммов была выделена на готтингеровском агаре с нашей средой.

Кроме того, был прослежен рост одиннадцати штаммов гонококка, выделенных в чистой культуре на опытной среде до 60 генераций. Во всех этих генерациях ни в характере роста, ни в морфологии гонококка никаких отклонений не замечалось, гонококк и после шестидесяти генераций не рос на обычных питательных средах.

Штаммы обычно пересеивались на вторые сутки, так как на третьи сутки 50% штаммов не выросло, на четвертые сутки процент пересеиваемости падал до 25%, и на пятые сутки гонококки уже не давали роста.

Затем была проверена пригодность этой среды для хранения штаммов гонококка по способу Михаеля, применяемому для этой цели в нашей лаборатории. Все штаммы, после суточного роста на опытной среде, заливались стерильным жидким парафином и оставлялись в термостате при 37°. Штаммы были жизнеспособны и хорошо пересеивались от 1 до 1½ месяцев; по росту и морфологии не изменились. Но гораздо лучший результат дало хранение штаммов на жидкой среде, приготовленной вышеуказанным способом.

При росте на жидкой среде гонококк в первые же сутки дает на дне пробирки едва заметный осадок, сама среда остается все время прозрачной. На вторые сутки на поверхности среды появляется пленка, вначале она едва заметна, но постепенно она увеличивается, на 4—5-е сутки становится грубой, слегка морщинистой, при сотрясении она легко опадает на дно. С жидкой среды гонококк пересеивается от 8 до 10 суток. При заливке жидким парафином суточной культуры гонококка на жидкой среде, гонококк сохраняется до 3 месяцев, а некоторые штаммы до 4—5 месяцев. На границе соприкосновения парафина со средой образуется такая же грубая пленка.

Обычно пересеивы велись с пленки. Наблюдения по сохранению штаммов ведутся около 2 лет.

Что же касается реакции нашей среды, то рост гонококка происходит на ней в пределах рН 7,0—8,3, ниже и выше этих пределов гонококк не растет.

Следующей нашей задачей было испытать эту среду для приготовления вакцины. Для проверки роста гонококка, в целях приготовления вакцин, опытная среда была прибавлена к агару

Бейли и готтингеровскому агару в матрацах. Для контроля был приготовлен в матрацах агар Бейли с асцитической жидкостью. Во все матрацы было налито одинаковое количество агара по 150 к. см, матрацы брались одинакового размера. Посевной материал был взят в одном и том же количестве—по 3 к. см. Засеянные матрацы ставились на сутки в термостат, после чего смывались 30 к. см физиологического раствора NaCl и проверялись на чистоту роста микроскопически. Смыв отсасывался стерильно в пробирки и прогревался, как обычно, при 56° в течение 1 часа, после чего проверялся на густоту по стандарту. Оказалось, что как на опытной среде, так и на контрольной средняя степень густоты роста почти одинакова и приближается к трем миллиардам в 1 к. см.

Для проверки на токсичность гонококковой вакцины, изготовленной на нашей среде, были приготовлены две серии гонококковой вакцины на физиологическом растворе NaCl, гретой при 56° полчаса, и консервированной 0,5% карболовой кислоты. Обе серии приготовлены одновременно; одна из них приготовлена на готтингеровском агаре со средой, вторая на агаре Бейли с асцитической жидкостью. Опыт поставлен на 36 мышах, которым подкожно вводились опытная и контрольная гонококковые вакцины в равной дозе, т. е. 300 миллионов, 500 миллионов и 1 миллиард микробных тел в объеме 0,3 к. см, причем половине мышей была введена как опытная, так и контрольная вакцина (по 9 мышей) тотчас же после изготовления. Другой половине мышей была введена вакцина в таких же количествах через месяц после ее приготовления. Во всех случаях мыши оставались живы.

При применении людям гонококковой вакцины, изготовленной на нашей среде, оказалось, что она по своей эффективности несколько не уступает гонококковой вакцине, изготовленной на агаре Бейли с асцитической жидкостью (отзывы врачей вендиспансера в Казани).

Для выяснения влияния температуры на среду, был поставлен следующий опыт: жидкая среда, простерилизованная при 120°, дала рост гонококка, но этот рост не был таким пышным, как рост на среде, не подвергавшейся нагреванию. Агар, приготовленный на среде, простерилизованной при 120°, дал очень скудный рост.

Кроме этого, нужно отметить, что нами была испробована наша среда для выращивания менингококков и пневмококков, и при этом был получен хороший результат. Опыты по выращиванию менингококков и пневмококков, а также вопрос о химическом составе приготовленной нами среды составит предмет следующего сообщения.

На основании наших исследований мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1) Среда пептического переваривания, не подвергавшаяся стерилизации температурой, обесцвечивается 1% HCl и 1% хлороформа, разбавляется мясной водой, простерилизованной при

120°, пополам и ставится на 18—20 часов в термостат при 37°, после чего устанавливается 7,4 NaOH. Такая среда, прибавленная к готтингеровскому агару в соотношении 1:3, дает пышный рост гонококка.

2) Эта среда может применяться для приготовления гонококковых вакцин, а также для целей выделения и сохранения культур гонококка.

3) Среда для гонококка может быть приготовлена в лабораторной обстановке в любое время и в любом количестве на отечественном агаре.

И з п р а к т и к и.

Из кафедры рентгенологии Казанского гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

Первый советский томограф.

Рентгентехник **В. А. Новиков.**

Современная рентгенодиагностика с помощью просвечивания и снимка все же имеет недостатки, так как при исследовании внутренних органов, особенно грудной клетки, большой помехой является наложение ребер и мышц на внутренности.

При помощи же томографии производится снимок по плоскости исследуемого органа на любой глубине, причем ребра, мышцы и все то, что встречается на пути лучей до плоскости среза и за ней, ступшевается (рис. 1 и 2).

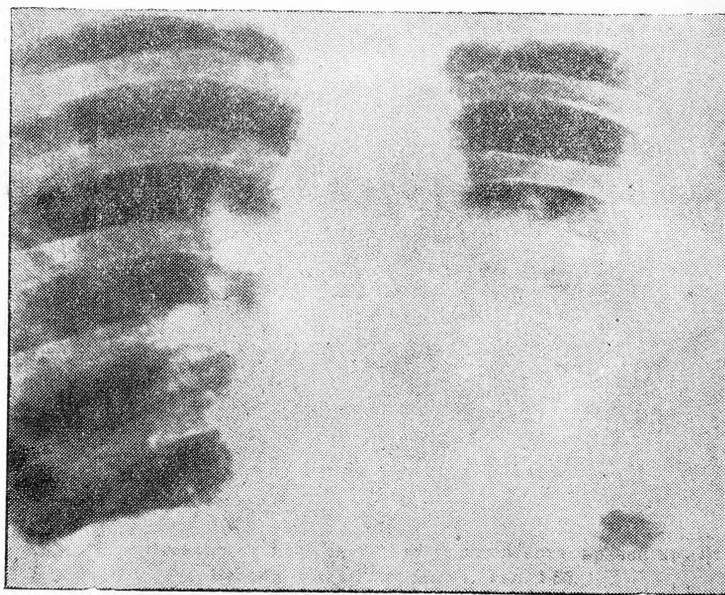


Рис. 1. Обычная нормальная рентгенограмма легкого задне-передней проекции. Видны ребра, за ребрами скрываются сосуды.

К началу июня 1936 г. относится начало конструкции томографа по типу „интроскоп“ Сименса при нашей кафедре.

В сентябре 1936 г. уже была сделана первая томограмма легких на нашем первом советском томографе. Первые наши томограммы демонстрировались в Ленинграде на конференции

по рентгенотехнике и в Казани на заседании медицинских обществ.

Изображение анатомического среза с помощью томографии достигается содружественным движением трубки и кассеты с рентгенопленкой в противоположном друг к другу направлении с таким расчетом, что центральный луч всегда падает на одно и то же место пленки (см. рис. 3¹⁾).

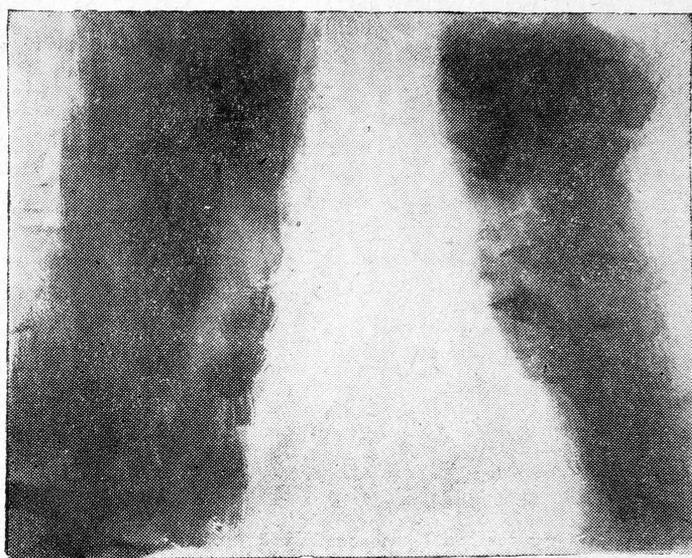


Рис. 2. Томограмма этого же легкого. Видна плоскость среза на глубине 11 см. Ребра не видны. Отчетливо выступают сосуды.

Рис. 3 изображает схему проекции среза при этом содружественном движении трубки и кассеты с фотопленкой. Направлению луча A_1 , A_2 , A_3 соответствует положение кассеты с фотопленкой в K_1 , K_2 и K_3 , напр. A_1 соответствует положению K_1 , и т. д., все точки плоскости C проецируются на пленку. Точки же a и b вне плоскости C , как блуждающие, не дают изображения и ступшеваются, оставляя одно лишь четкое изображение плоскости C .

Технически это достигается тем, что вместе с движением трубки по вертикали, двигается штанга N (рис. 4), которая и координирует движение кассеты с рамкой по отношению к трубке; с другой стороны, штанга,двигающаяся в 4-роликовом приспособлении, одновременно поворачивает и трубку, качаясь в центре C . Главная задача—координировать положение антикатада трубки так, чтобы направление центрального луча точно соответствовало направлению штанги и положению кассеты с фотопленкой.

¹⁾ На рис. ошибка: вместо K_2 должно быть K_3 и обратно *Ред.*

Схема (на рис. 4) изображает ход трубки (положение антикатаода и направление луча), положение штанги N, и положение объекта.

D_1 —дуга, описываемая конечной точкой штанги N.

X_1 —хорда хода каретки K.

D_2 —дуга, описываемая воображаемой точкой в основании бленды.

X_2 —хорда хода оси бленды (центра фокуса антикатаода трубки).

N_1 —ролики, поворачивающие бленду трубки.

NN_1 —направление центрального луча рентгена (параллельно штанге).

C—центр поворота штанги и точки изображаемой плоскости.

N_2 —ролики для движения кассеты.

$\angle 45^\circ$ —угол, отвечающий дуге D_2 .

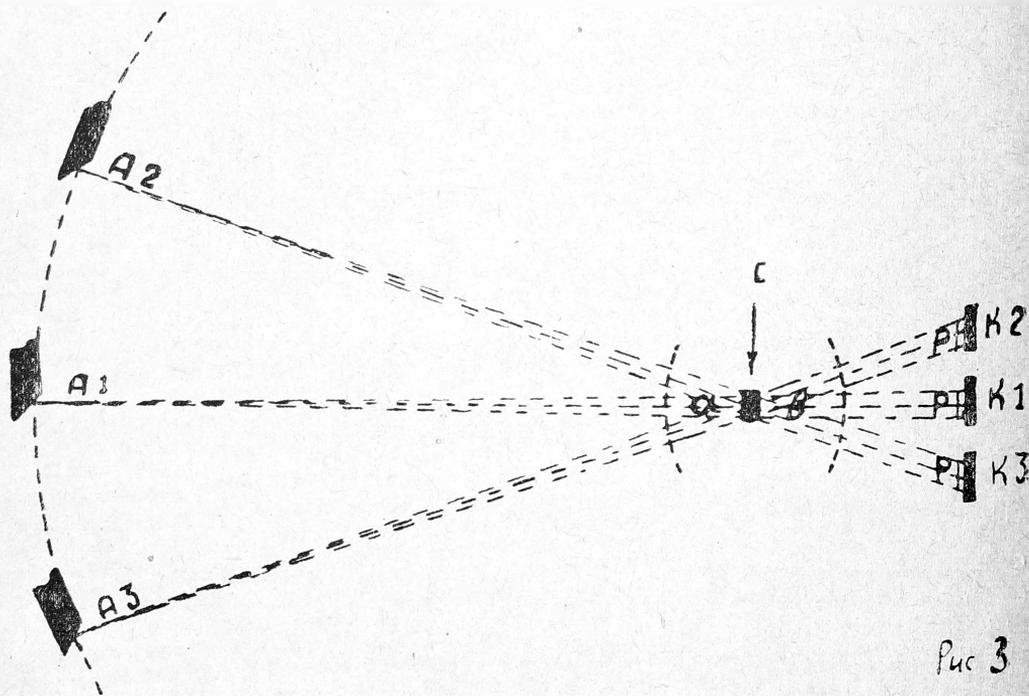


Рис 3

Наш томограф состоит из 4 деревянных рам, высота 190 см, ширина 60 см (см. рис. 5—1, 2, 3 и 4).

Две рамы № 1 и 2 соединены вместе и представляют собой основу движения каретки для бленды с трубкой. Каретка и бленда уравновешены грузом посредством цепей (на рис. 5 см. цифру 6).

Движение каретки с трубкой рассчитано в длину до 1 метра, с поворотом трубки в оси, находящейся на каретке, на угол до 45° .

Ось трубки поворачивается штангой (7 на рис. 5), двигающейся между четырьмя опорными шариковыми подшипниками, посаженными на ось (8 на рис. 5).

Движение каретки с блендой происходит по вертикали снизу

вверх и обратно, а поворот трубки описывает некоторую часть окружности, в зависимости от положения штанги.

Передняя рама томографа (4 на рис. 5) служит основой для движения рамки экрана и рамки кассеты (10) по вертикали.

Рамки экрана и кассеты уравновешены грузом, находящимся по сторонам рамы.

Длина движения рамки с кассетой переменная и зависит от положения расстояния между рамами № 1, 2 и № 3 и положением центральной стойки (11). Центральная стойка является центром вращения штанги.

Бленда с рентгеновской трубкой поднимается мотором (в 1400 оборотов, 0,2 Нр, 50 периодов) через червячную передачу—1:20 и дисковую 1:30 конусную (12).

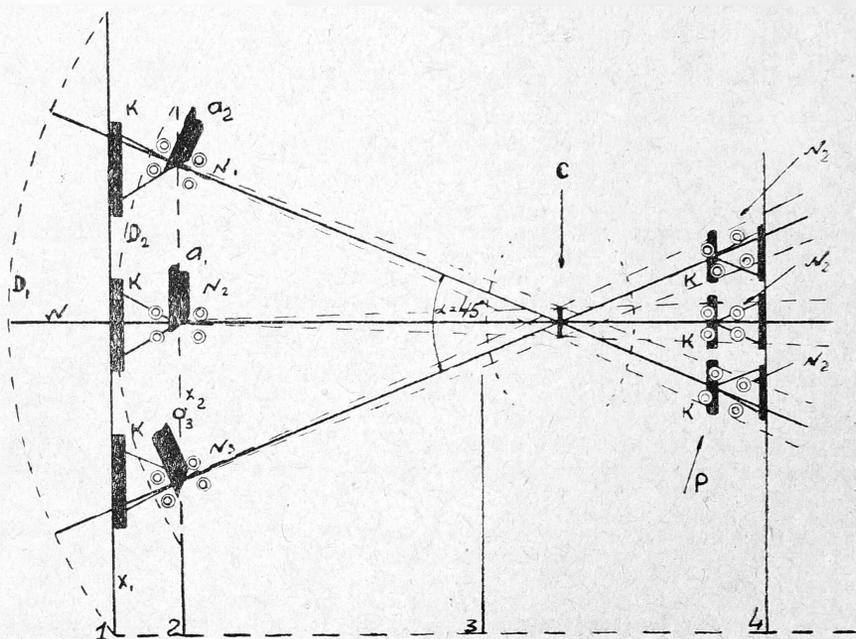


Рис 4

Скорость движения бленды с трубкой от 1 до 10 сек. на 1 метр ее хода и регулируется передвижением шкивочка диаметром 120 мм по диску диаметра 250 мм. Диск находится на нижнем валу, а вал связан с бесконечными цепями посредством шестеренок (см. 13 на рис. 5).

Мотор поднимает бленду и опускает одновременно кассету через штангу. Мотор включается и выключается автоматически на конечных точках верхнего и нижнего положения бленды помощью магнитного рубильника через кнопки (см. рис. 5, № 16).

Включение и выключение трубки рентгена автоматически связано с движением каретки бленды, дающей ток в катушку магнитного рубильника, включенного в цепь рентгеновского аппарата (14).

Объект для томографии устанавливается:

1. Передвижением средней рамы (3 на рис. 5) по отношению к центру поворота штанги (7).

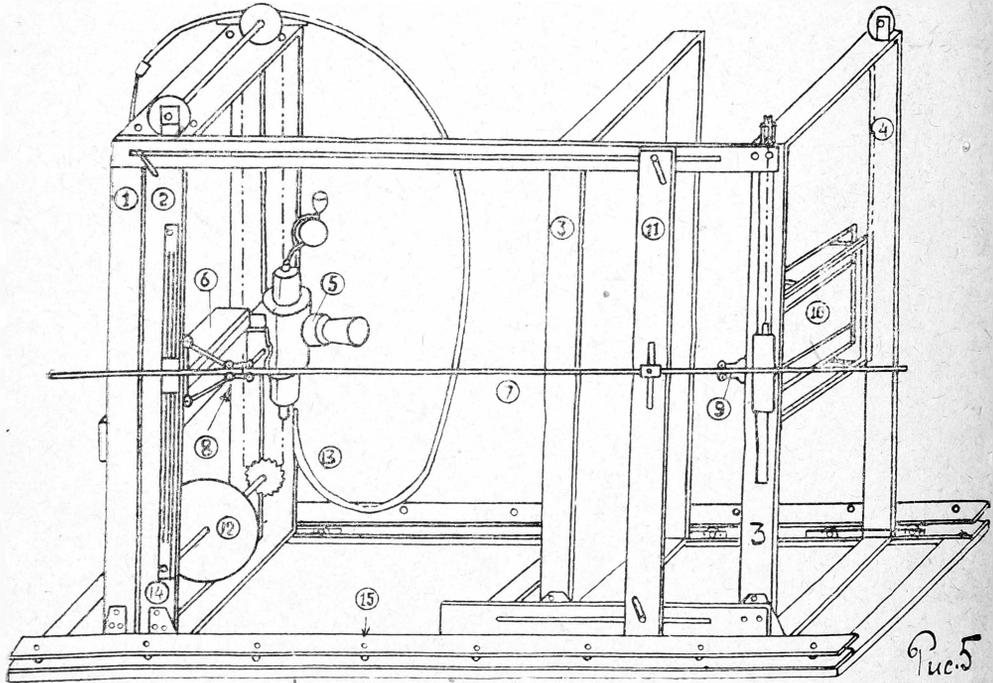
2. Передвижением стойки штанги, отчего изменяется угол поворота штанги (см. рис. 5 стойки 11).

4. Допускается изменение расстояния между рамами № 1—2—3 и 4.

5. Передвижение штанги при ее линсейном удлинении происходит путем скольжения по шариковым подшипникам, как со стороны каретки, так и рамки для кассеты (см. рис. 5, № 8, —8).

6. Остальные детали также двигаются на шариковых подшипниках. Рамы 1—2—3—4 двигаются в пазах параллельно основанию (15).

7. Бленда для трубки, раскрывающаяся на 2 половины, представляет удобный прибор для помещения в ней трубки рентгена с соблюдением всех правил защиты от рентгеновских лучей.



Таким образом конструкция нашего томографа сводится к следующему:

1—2. Рамы для движения каретки с блендой, уравновешенной грузом.

3. Стойка, ограничивающая положение большого при снимках.

4. Рама для движения рамки с экраном и кассетой.

5. Бленда для трубки.

6. Груз.

7. Штанга.

8. 4-рольное направление штанги для поворота бленды с трубкой.

9. Двухрольное направление для движения рамки с кассетой.
10. Рамка экрана и рамка кассеты.
11. Центральная стойка центра поворота штанги.
12. Диск вращения шестерен.
13. Шестерни с цепями.
14. Выключатель трубки рентгена.
15. Параллели основания рам 1—2—3.

Главное отличие нашего первого советского томографа от заграничного заключается в том, что у последнего томографа штанга укорачивается за счет хода трубы в трубе. В нашей же конструкции штанга скользит по специальным роликам на шариковых подшипниках и рентгеновская трубка автоматически включается и выключается.

Изготовление советского томографа может быть вполне налажено без особого труда в заводском масштабе.

Из клиники кожных и венерических болезней Гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани (директор проф. Я. Д. Печников).

Случай симметрической кератодермии с резко выраженными изменениями вегетативной нервной системы¹.

А. М. Лейзеровский.

Эпидермис, как известно, в течение всей жизни организма подвергается постоянному превращению: от размножения базальных клеток, через мальпигиевый слой к зернистому слою и, наконец, к роговому слою, состоящему из пластинчатых клеток, лишенных ядра и протоплазмы, физиологически всегда подвергающегося десквамации. Умеренное утолщение рогового слоя ладоней и подошв, как результат настоящего воздействия на эти области различных физических и химических факторов, еще не всегда является патологическим процессом. Чрезмерное же утолщение рогового слоя ладоней и подошв, сопровождающееся многочисленными линейными углублениями, болезненностью при движении рук и пальцев и затрудненностью при хождении является процессом патологическим и находится в зависимости как от внешних факторов, так и от патофизиологического состояния всего организма и носит название кератодермии.

Ввиду того, что этиология кератодермии неизвестна, каждый случай, в котором можно подметить определенные патогенетические связи, с поражением той или иной системы организма, представляет интерес.

Из этих соображений мы приводим случай из нашей клиники.

¹ Больной демонстрирован в заседании Каз. об-ва дермато-венерологов 26/VI 1937 г.

Больной М. (ист. бол. № 339), 28 лет, русский, поступил 8/V 1937 г. с жалобами на сильное утолщение кожи ладоней, подошв, пальцев рук и ног, на резкое удлинение и утолщение ногтей рук и ног, лишаящие его возможности работать, сопровождающиеся незначительными, по временам, тупыми болями и жжением. Больной женат, имеет одного ребенка; жена и ребенок здоровы. Больной в детстве перенес тиф и в 1936 г. малярию. Другие заболевания и вен. болезни отрицает. В наследственности ничего патологического не отмечает. Подобного рода заболевания у его родных не было. Курит много, спиртные напитки не употребляет. Считает себя больным 1 год 6 мес. В начале заболевания кожа ладоней, подошв и пальцев одновременно стала грубеть, постепенно уплотняться, приобретать сухость и шероховатость. В дальнейшем наступили изменения со стороны ногтей, которые начали утолщаться и быстрее расти, а в последнее время, до поступления больного в клинику, ему стало трудно работать.



Рис. 1.



Рис. 2.

Объективные данные: больной выше среднего роста, правильного телосложения, подкожный жировой слой выражен удовлетворительно, слизистые бледноваты. Кожа ладоней, подошв, пальцев рук и ног (фот. 1, 2) симметрично и диффузно занята роговыми утолщениями желто-зеленого цвета, суха и шероховата. На пораженной коже имеется небольшое число линейных углублений, переходящих в некоторых местах, особенно около пальцев, в глубокие трещины. Омоложение и мозоли особо резко выражены в области первых фаланг. Края ладоней и подошв являются резкой границей омолологического поражения от нормальной кожи. Ногти пальцев обеих конечностей удлинены, сильно утолщены и тверды. Особенно утолщены ногтевые пластинки больших пальцев, достигающие 2 см в толщине. Цвет ногтей темно-зеленый. Ногтевые пластинки гладки, тусклы, продольно исчерчены. Свободный край ногтей имеет точечные углубления. Сало-я потоотделение на поврежденных участках отсутствует. Участки кожи тыльных поверхностей вокруг ногтевых пластинок цианотичны, блестящи, гладки, склеротичны и атрофированы. Кожный рисунок здесь отсутствует. Все эти поражения строго симметричны. Околоушные железы с обеих сторон увеличены, мягкой консистенции и безболезненны. Десны верхней и нижней челюстей синюшны. Междубные сосочки атрофированы. Шейки всех зубов обнажены и покрыты твердым темно-зеленого

цвета зубным камнем. Зубы расшатаны и изменены в диспозиции. Луночки атрофированы. Стоматита нет. На границе твердого и мягкого неба имеются бороздчатые складки (катарально-атрофический гингивит). R. W. и R. Kahn'a — отрицательные. Моча — норма. Со стороны внутренних органов: Pulmones N. Сог — глухие тоны на верхушке, акцент 2-го тона на агг. pulmon. Селзенка плотная, безболезненная и выступает на $2\frac{1}{2}$ пальца. Гемограмма: эритроцитов 5010000, лейкоцитов 8,5 тыс. Формула крови в процентах: юных — 0,5, палочкоядерных — 9,5, сегментоядерных — 44, базофилов — 0,5, эозинофилов — 2,5, моноцитов — 14, лимфоцитов — 29. Со стороны нервной системы: легкая анизокория, ослабление левого коленного и подошвенного рефлекса. Рентгенография турецкого седла: седло небольших размеров с несколько суженным входом и повышенной пневматизацией основной и лобных пазух. Кости пальцевых фаланг рентгенографически не изменены. При неоднократном исследовании грибка не обнаружено. Проведенные большому 20 внутримышечных инъекций гравидана результатов не дали. Противолютическое лечение (биохинол и неосальварсан) также безрезультатно.

Описанный случай представляет собой симметрическую кератодермию с явлениями атрофии кожи в некоторых частях тыльных поверхностей кистей с резкой дистрофией всех ногтевых пластинок рук и ног, дистрофией зубов и атрофией десен.

Строгая симметричность и сегментарность в расположении дистрофически измененной кожи и ногтей в дистальных отделах верхних и нижних конечностей, поражение слизистой десен и атрофия луночек, анизокория и изменения со стороны турецкого седла с несомненностью указывают на ведущую роль в данном процессе вегетативной нервной системы и эндокринных желез. Таким образом в нашем случае имеется демонстративная проекция на коже расстройства эндокринно-вегетативной системы.

Из костного отделения Саратовского областного научно-исследовательского туберкулезного института (директор А. П. Михайлов).

Случай кифоза после столбняка.

Г. П. Воскресенский.

В 1917 году Мейер-Вейлер впервые описал случай кифотического искривления позвоночника после столбняка. Затем последовало описание подобных случаев другими авторами. В русской литературе имеются сообщения 3 авторов: Фрумин¹⁾ — 3 случая (1930); Крамаренко²⁾ — 1 случай (1934) и Грацианский³⁾ — 2 случая (1936). Опубликованный материал представляет несомненный интерес, т. к. эти заболевания нередко принимались за туберкулез позвоночника.

В некоторых случаях кифотические искривления не сопровождались изменениями в позвоночниках, но в большинстве наблюдались изменения в виде компрессионных переломов тел позвон-

1) Сборник Укр. гос. детского ортопедич. и-та, 1930.

2) Вестник хирург. им. Грекова, 1934, кн. 101 — 102.

3) Советская хирургия, 1936, № 6.

ков. Наиболее часто изменения обнаруживались в 5-м, затем 6 и 7-м грудных позвонках. Реже в 8 и 7-м грудных и еще реже в 9-м грудном позвонке (Грацианский). Перехожу к описанию собственного случая.

В 1935 г. в Саратовский тубинститут поступила больная Я., 12 лет, с диагнозом туберкулеза позвоночника. Из анамнеза установлено: в конце августа 1934 г. больная была на даче, и через ее стопу переехала повозка. Никакой обуви на стопе не было. После этого на коже стопы образовались незначительные ссадины. Через 5 дней у больной появились приступы клонических спазмов; приступы судорожных явлений быстро нарастали и закончились через 4 недели. Через 6 недель больная начала ходить. За время болезни больной было сделано большое количество инъекций противостолбнячной сыворотки. Когда больная начала ходить, было замечено появление выпячивания кзади позвоночника в верхнегрудном отделе, небольшая болезненность при движениях, сгибании, ходьбе; незначительная боль была в области лопаток и наружных отделов грудной клетки. Врачи высказались за туберкулезный процесс в позвоночнике, и больной было назначено лечение кварцлампой, а затем она была направлена в тубинститут.

При осмотре обнаружено: общее состояние вполне удовлетворительное, больная ходит, подкожный жировой слой развит умеренно. В области 3—6 грудных позвонков пологое выпячивание кзади и в правую сторону, величиной с небольшое крымское яблоко. Сгибание позвоночника возможно, но с ограничением подвижности в области кифотического искривления. При надавливании и постукивании по задним остистым отросткам выпяченных кзади позвонков отмечаем незначительную болезненность. В крови особых отклонений не обнаружено. РОЭ — нормальная. На рентгеновском снимке 26/1 1935 г. обнаружено: сужена межпозвоночная щель между 2—3-м грудными позвонками; между 3 и 4-м грудными позвонками щель сужена, но шире, чем между 2—3-м. Структура 3-го позвонка очень неясная; тела 4-го и 5-го грудных позвонков сплющены, причем тело 5-го позвонка сплющено больше чем 4-го и равняется половине величины нормального позвонка. Межпозвоночной щели между ними нет, но все же просвечивает между ними нитевидная светлая полоса. Правая сторона 4-го и 5-го позвонков приподнята кверху, левая — книзу. Межпозвоночная щель между 5—6 грудными позвонками имеется, но слабо выражена. Тело 6-го грудного позвонка сплющено и имеет клиновидную форму; клин обращен в левую сторону и равняется по размеру $\frac{1}{3}$ нормального позвонка. Контуры позвонков отчетливо выражены.

Больной назначено лежание ночью в гипсовой кроватке и ношение корсета. 17/VI 1936 г., т. е. через $1\frac{1}{3}$ года, больная вновь осмотрена. Самочувствие и общее состояние вполне удовлетворительное, боли в области кифоза нет, размер кифоза не изменился. На рентгеновском снимке те же изменения, но появилось много участков склерозированной костной ткани.

Таким образом, мы видели кроме изменений костной ткани, значительные изменения межпозвоночных дисков (значительное сужение и отчасти отсутствие межпозвоночной щели).

На основании анамнеза (кифоз образовался после заболевания столбняком), клинической картины (слабо выражена боль, ограничение подвижности в области кифоза и хорошо выраженная подвижность в остальных участках позвоночника), рентгеновской картины (сплющивание тел позвонков с наличием клиновидной формы и ясно выраженными контурами разрушенных позвонков) мы считаем, что в нашем случае имелся кифоз позвоночника после столбняка с компрессионным переломом тел позвонков.

Из Ижевской республиканской клинической больницы (главный врач И. Н. Тур-
генов, зав. отделением уха, горла и носа Г. С. Черных).

Случаи камня носовой полости.

Г. С. Черных

Камни носовой полости или ринолиты, являясь продуктом отложения солей извести, встречаются редко.

В 1885 г. Хиари собрал 53 случая, Зелигман 108 случаев (1892), по данным Силина (1890)—58 сл., Луини описал 1 сл., Мажютин—2 случая, Орнатский—1, Залер—1, Преображенский—3, Соколов—1, Пучковский—1, Чалусов—1, Иванов—1, Белицкий—3, Зимин—7, Денисов—3, Зак—5, Корсаков—2.

За 12½ лет работы в Ижевске ринолиты мною диагностированы в 2 случаях.

Привожу краткие истории болезни:

1-й случай. Больной М., 39 лет (ист. болезни № 2732) обратился 12/V 1928 г. с жалобами на насморк и невозможность дышать правой половиной носа. Насморк с 1935 года. В 1925 году появились сильные кровотечения из носа, больной ежедневно терял большое количество крови. Обратился в больницу г. Уржума, где ему сказали, что у него имеется полип, и предложили операцию. Во время осмотра (по заявлению больного) щипчиками достали небольшой камень. Кровотечения у больного прекратились, но насморк продолжался.

12/V при осмотре был обнаружен ринолит, выполнявший нижний и средний носовой ход. Неоднократные попытки удалить камень через нос не увенчались успехом, раздробить камень щипцами не удалось. Больному была предложена операция.

14/V под местной анестезией 1/2% раствором новокаина произведена операция на правой гайморовой полости по способу Денкера. В гайморовой полости обнаружена полипозно измененная слизистая оболочка, носовая стенка гайморовой пазухи узурирована, и через отверстие торчала часть камня. По удалении стенки гайморовой полости был извлечен камень весом 13 г, имеющий вид раковины с неровными краями, размер 4×2½×1 см. Носовая перегородка также была перфорирована. Несмотря на значительные размеры камня наружный вид носа неформальностей не представлял.

После операции течение гладкое, и 17/V больной был выписан на амбулаторное лечение.

2-й случай. Больной К. (ист. болезни № 767), 21 года, обратился на прием по поводу заложенности левой половины носа, насморка в течение месяца и головных болей.

В левой половине носа обнаружен камень, выполняющий нижний и средний носовой ход. После неоднократного смазывания 10% раствором кокаина приступлено к извлечению камня через нос. Неоднократные попытки удалить камень щипцами в целом виде не увенчались успехом. Щипцами камень был раздроблен и удален из носа; вес его 3 г. Ядром означенного камня было семя подсолнечника, как и когда оно попало, выяснить не удалось. Вследствие давления камнем носовая перегородка оказалась узурированной, и часть камня лежала в узуре носовой перегородки, почему и не удалось извлечь камень целиком. Левая половина носа затампонирована подоформной марлей. На второй день тампон был извлечен, крови нет, самочувствие больного хорошее.

Образование ринолитов чаще всего происходит на почве инородного тела, вокруг которого и начинается отложение солей извести. Ринолиты чаще встречаются у рабочих на суконных фабриках, здесь отложение солей извести происходит вокруг суконных волосков, попадающих в нос во время акта дыхания.

Второе место занимают рабочие на цементных заводах. У означенных рабочих ринолиты наблюдаются у переднего конца средней носовой раковины.

В ринолитах преобладают неорганические соли (до 80%): фосфорнокислая, углекислые соли кальция, магнезии, поваренная соль и т. д.

В наших случаях химический анализ умышленно не был произведен, т. к. форма и величина камней значительно пострадала бы.

По Брезгену и Белицкому соли могут черпаться из секрета слезной железы. Экспериментальные данные проф. Зимина на кроликах и собаках показали, что инородные тела, введенные в нос, через некоторое время покрывались фибринозной пленкой, плотно пристающей к ним, в которой отлагались соли извести.

Раульт, Хиари, Гербер считали ринолиты за продукт активной деятельности микроорганизмов.

Возможно, что микроорганизмы и играют некоторую роль в образовании ринолитов, но главную роль, повидимому, играет само отделяемое слизистой носа. Продолжительность образования камней колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет. Чаще всего встречается один камень. Форма их различна, в зависимости от инородного тела и полости, где ринолит находится. Вес камня колеблется от 3 до 110 г. В наших случаях — 13 и 3 г.

Субъективные симптомы разнообразны, начиная от насморка, заложенности носа, носовых кровотечений, иногда запаха из носа, до эпилептических припадков, бронхиальной астмы, невралгических болей, головных болей и т. д.

Из судебно-медицинского кабинета Казанского мединститута (зав. проф. А. Д. Гусев).

О повреждениях черепа в состоянии опьянения.

И. П. Фадеев.

Судебно-медицинский эксперт Тетюшского района.

Проф. Игнатовский указывает, что „симптомы возбуждения и угнетения при давлениях на мозг несколько напоминают алкогольное отравление, почему неудивительно, что бывали случаи, когда симптомы, вызванные чрезмерным опьянением, были приняты за признаки давления на мозг, но еще чаще бывают обратные ошибки: давление на мозг принимается за опьянение. Это тем более возможно, что давление на мозг особенно часто происходит от кровоизлияния в полость черепа при повреждениях его: последние чаще всего получают при драке, а дерутся чаще пьяные“.

Действительно, в судебно-медицинской практике нередки случаи внутрочерепных травматических кровоизлияний, связанных или не связанных с переломами черепа и полученных в драке в состоянии опьянения. Подобные случаи довольно затруднительны в отношении диагностики и иногда являются причиной обвинения врачей в небрежности при исследовании пострадавшего и оказании помощи ему.

Из 138 судебно-медицинских вскрытий трупов, произведенных мною как судебно-медицинским экспертом, мне встретилось четыре случая повреждений головы, представляющих интерес не только для судебно-медицинского эксперта, но и для врача-хирурга с точки зрения диагностики и прогноза их. Надо заметить, что во всех этих случаях правильный диагноз при жизни пострадавших не был поставлен, и лишь при судебно-медицинском вскрытии трупов картина повреждений и последствий их стала вполне ясной.

Прижизненная диагностика крайне затруднялась тем, что в двух случаях смерть произошла в состоянии сильного опьянения, почему можно было думать об остром и смертельном отравлении алкоголем, в двух же остальных случаях повреждения были нанесены лицам, находящимся в состоянии умеренного опьянения.

Перехожу к описанию этих случаев:

Случай 1-й. Больному П-ву, 17 лет, в драке было нанесено 6 ножевых ран в различные части тела, в том числе и в голову. В больнице он пробыл 7-8 дней, затем был выписан, ездил в больницу на перевязки. Чувствовал себя настолько удовлетворительно, что ходил на службу, но у него наблюдалась атактическая походка, и стало падать зрение. В ночь с 11 на 12 февраля (через 11 дней после ранения) он внезапно почувствовал сильную головную боль, слабость и через несколько часов умер. При судебно-медицинском вскрытии трупа отмечено: общее слабое физическое развитие, упадок питания, бледность покровов, отек на обеих голенях. В области правой теменной кости на уровне козелка правой ушной раковины и на 2-3 см вправо от стреловидного шва имеется бледно-розового цвета линейной формы, длиной 1,5 см рубец. Прочие ранения на лице, на спине, частью зажившие, частью рубцующиеся, относятся

к числу легких и интереса не представляют. По снятии кожно-мышечных покровов головы оказалось, что на месте, соответствующем рубцу на правой теменной кости, имеется неокрепший костный рубец такой же длины. Кости черепа тонки, трещин нет. На твердой мозговой оболочке и в области передней центральной извилины имеется продолжение того же ранения и, как показало дальнейшее вскрытие, рана проникает в правый боковой желудочек у начала переднего рога, где имеется сгусток крови, величиной с голубиное яйцо. По ходу раны и вокруг сгустка имеется размягчение мозга, толщиной 1,5 см. Под твердой мозговой оболочкой правого полушария имеется кровоизлияние в виде рыхлых сгустков.

Здесь мы имеем чрезвычайно редкий случай ранения черепа ножом без образования трещин с поранением мозговых оболочек и вещества мозга. Это обстоятельство можно объяснить относительной мягкостью костей 17-летнего юноши и направлением удара перпендикулярно к кости. Второй особенностью этого случая является несоответствие между клиническими явлениями и данными, полученными при судебно-медицинском вскрытии. Потерпевший через 8 дней выписался из больницы в довольно удовлетворительном состоянии, ходил, занимался. Правда, у него были явления атаксии, упадок зрения, отеки ног, но эти явления, повидимому, были нерезко выражены. При вскрытии же обнаружено обширное кровоизлияние как под твердую мозговую оболочку, так и в боковые желудочки, а также и повреждение мозга. Третья особенность этого случая — это поздняя смерть. П-в умер на 12-е сутки.

Случай 2-й. В октябре 1929 года М. ударился лицом о тарантасную ось. Состояние М. было, повидимому, настолько тяжелым, что его отправили в больницу, откуда он был выписан через 3—4 дня в удовлетворительном состоянии. Через несколько дней он начал жаловаться на сильные головные боли, появился бред, судороги, потеря сознания, а через 11 дней он умер.

При наружном осмотре оказалось, что на лице, на один поперечный палец выше левой скулы и на два поперечных пальца кнаружи от угла левого глаза имеется гноящаяся с неровными краями рана, проникающая до кости. Вокруг раны имеется тестоватая припухлость. Кроме того, имелись еще две гноящиеся ушибленные раны на левой кисти и левом плече. При вскрытии оказалось, что на месте раны в левой надскуловой области имеется флегмона, распространяющаяся под скуловой отросток. Кости черепа целы. Твердая мозговая оболочка соответственно левому полушарию мозга приросла к костям черепа. Под твердой мозговой оболочкой левого полушария имеется скопление гноя, как шапкой покрывающее мозг. В области лобной, теменной и височной долей мозга слева имеется желто-красное размягчение мозга.

Здесь, как и в первом случае, отмечается поздняя смерть после нанесенного повреждения (через 11 дней), причем развитие гнойного менинго-энцефалита происходило постепенно. Кроме того, здесь отмечается кровоизлияние в мозг при целости черепных костей и флегмонозная инфекция.

Случай 3-й. Ш., 52 лет, находился в бессознательном состоянии. Вызванный фельдшер определил сильное опьянение. Ш., не приходя в сознание, через сутки умер. Участковый врач высказал предположение, что смерть произошла от острого отравления алкоголем. Было произведено вскрытие трупа, причем при наружном осмотре, кроме нерезко выраженного кровоподтека в области левой височной кости, ничего не обнаружено. При вскрытии найдено кровоизлияние в области сосцевидного отростка и щеиу левой височной кости, а также в области затылочной и теменной костей. На черепе обнаружена трещина, длиной 10 см, проходящая через височную, темянную и затылочную

кости. По снятии черепной покрывки найдено обширное кровоизлияние под твердой мозговой оболочкой в виде темно-красных сгустков на протяжении всего левого полушария мозга, а также кровоизлияние в среднюю и заднюю черепные ямки. Трещина черепа идет к основанию черепа, а именно к большому затылочному отверстию.

Случай 4-й аналогичен третьему. К. был найден мертвым на улице. Так как каких-либо серьезных повреждений на теле не оказалось, то после наружного осмотра участковым врачом было дано заключение: смерть от острого отравления алкоголем. При наружном осмотре найдено: К. крепкого телосложения, удовлетворительного питания. На голове, кроме кровоподтеков в области ушей и сосцевидных отростков височных костей, а также мелких ссадин на левой теменной кости—ничего не обнаружено. При вскрытии оказалось, что кости черепа целы, но под твердой мозговой оболочкой всего левого полушария мозга, а также в средней и задней черепных ямках имеется обширное кровоизлияние. Кроме того имеется кровоизлияние под мягкую мозговую оболочку в области центральных извилин.

Случай 5-й был мне сообщен судебно-медицинскими экспертами г. Казани. Л. в состоянии сильного опьянения и с небольшим кровоподтеком на голове был доставлен в больницу, где в тот же день умер. При судебно-медицинском вскрытии трупа найдено: по отделении кожных покровов головы в области нижней половины затылочной кости, ниже наружного затылочного бугра имеется обильное пропитывание мягких тканей кровью. Твердая мозговая оболочка напряжена, кости черепа умеренной толщины, губчатое вещество в них выражено хорошо. На затылочной кости и основании черепа имеется перелом, идущий почти по средней линии немного вправо от внутреннего затылочного гребня через всю длину затылочной кости от границы ее с теменными костями до большого затылочного отверстия. Обе половины затылочной кости легко смещаются по линии перелома при незначительном усилии. Под твердой мозговой оболочкой в области затылочных долей и передних частей лобных долей скопление крови темно-красного цвета. Реакция мозговой жидкости на алкоголь резко положительна.

При расследовании этого случая оказалось, что Л. в пьяном виде ехал, сидя на подножке трамвая, и упал на мостовую.

Во втором сборнике работ Судебно-медицинского института Ивановской области напечатана статья д-ра Смирнова, в которой приведены два случая внутричерепного травматического кровоизлияния при целости костей черепа и при отсутствии каких-либо признаков повреждений черепа, причем в обоих этих случаях пострадавшие тоже находились в состоянии опьянения. В обоих случаях наступила смерть, но диагноз внутричерепного кровоизлияния был установлен лишь при судебно-медицинских вскрытиях.

Третий, четвертый и пятый случаи, а также случаи, описанные Смирновым, интересны в том отношении, что отсутствие резких наружных повреждений при наличии опьянения потерпевших дало повод больничным врачам заключить, что смерть произошла от острого отравления алкоголем.

Здесь мы имеем резкое несоответствие между данными наружного осмотра и картиной, обнаруженной при вскрытии, что, при одновременной картине опьянения, и повело к диагностическим ошибкам.

В ряде подобных случаев своевременная и правильная диагностика при жизни и своевременная операция трепанации черепа могли бы спасти жизнь пострадавших.

Мне вспоминается случай, бывший в Тетюшской больнице 5 лет тому назад. В больницу был доставлен в бессознательном

состоянии с признаками перелома черепа М. Немедленно была произведена операция, причем во время операции обнаружено, что кроме перелома свода имеется и перелом основания черепа. Больной выжил.

На основании моего небольшого материала я позволю себе сделать некоторые заключения:

1. Переломы основания черепа и внутричерепные кровоизлияния при целости наружных покровов или при наличии незначительных повреждений их нередки в судебно-медицинской практике и указывают на необходимость очень внимательного отношения к лицам, получившим ушибы головы в состоянии опьянения.

2. Внутричерепные кровоизлияния при кажущемся хорошем общем состоянии пострадавшего могут дать поздние осложнения и даже внезапную смерть потерпевшего, а потому лица с повреждениями черепа должны находиться долгое время под тщательным стационарным или амбулаторным наблюдением.

3. При даче заключения о смерти от острого отравления алкоголем—при наличии даже незначительных повреждений головы—необходимо исключить возможность внутричерепного кровоизлияния.

Рефераты.

а) Внутренние и инфекционные болезни.

Gate et Guilleret. *Кожные проявления при лейкемии.* (J. de med. de Lyon. v. 18, 1937). Авторы описывают три случая лейкемии, где кожные проявления могли затемнить правильный диагноз. В одном из них имелась эритродермия, выглядевшая вначале как псориазический паракератоз, а затем как премикотическая эритема. Диагноз лейкемической эритродермии был поставлен на основании сильно увеличенных ингвинальных и аксиллярных желез и большого повышения лейкоцитоза в крови. Во втором случае эритродермия сопровождалась генерализованным зудом с расчесами и пиогенным дерматитом. Особенно же затемняли картину многочисленные плотные узелки, рассеянные в особенности на предплечьях. Гистологически они оказались лейкемическими опухолями. Периваскулярные лимфоидные гнезда подтвердили диагноз. В третьем случае имелся изменчивый дерматоз, перешедший в экзематозный дерматит.

В. Дембская.

Frazier. *Питрессин при вздутии кишечника.* (Am. J. of Surgery—39, IV, 1937). Автор применял исключительно вазоконстрикторную фракцию задней доли мозгового придатка. Он впрыскивал ее подкожно в количестве 0,5—1 см³ 4 больным, страдавшим послеоперационным вздутием кишок. Инъекции продолжались через каждые 4 часа в течение 96 часов. Только у трех пациентов появилась реакция в виде бледности, головной боли, поверхностного дыхания и нитевидного пульса. Она прошла сама собой в течение от 10 минут до одного часа. Кровяное давление как систолическое, так и диастолическое не обнаруживало ни падения, ни подъема. Питрессин оказался весьма эффективным средством и с профилактической и с лечебной точки зрения от послеоперационного вздутия кишок и динамического илеуса, являющихся следствием оперативной травмы или перитонеальной инфекции.

В. Дембская.

Castrovilli. *Лечение малярийной гемоглобинурии С-витаминовой кислотой.* (Minerva Medica. Turin. V. 1. 18/III 1937). Автор получил хорошие результаты от ежедневного впрыскивания 0,1 С-витаминовой кислоты в одном случае нефрогемолитической гемоглобинурии при терцианной малярии. Одновременно больному давалось через рот большое количество лимонного сока. Гемоглобинурия прекратилась уже после первой инъекции С-витаминовой кислоты. Число пластинок возросло с 150000 до 200000. Против самой малярии давался атебрин и плазмохин. По мнению автора, С-витаминовая кислота подготавливает организм к благоприятной реакции на антималярийное лечение. У описываемого больного, после того как наступило выздоровление, не удалось вызвать пароксизмальную гемоглобинурию ни после дачи 0,6 хинина, ни после охлаждения ног (проба Эрлиха).

В. Дембская.

Yugowsky. *Лечение тифа неоарсфенамином и дегидрохлоратом натрия.* (Polska Gas. Lek. Lwow. V. 16, 28/III 1937). Все методы лечения, применяющиеся при тифе, автор подразделяет на поддерживающие силы организма, бактерицидные и физикальные. Он взял под свое наблюдение 60 пациентов (50 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 15 до 45 лет, поступивших в госпиталь спустя 1—1,5 недели от начала заболевания тифом. Были отобраны исключительно тяжелые случаи, однако без осложнений со стороны печени, почек и сердца. Он применил к ним метод Лучерини и Лиуццо, состоящий в внутривенном введении неоарсфенамина и дегидрохлората натрия. Получились следующие результаты: у 94% наступил весьма благоприятный эффект, произошло заметное общее улучшение и болезненные симптомы быстро пошли на убыль. Общее течение болезни укоротилось до 32 дней, вместо 39 у контрольных. Осложнения такого рода, как воспаление среднего уха, пневмония и кишечное кровотечение, снизились до 2%. Не наблюдалось ни одного смертельного случая, тогда как среди контрольной группы процент смертности доходил до 6,8%. После излечения бактерии Эберта не был найден ни в моче, ни в кале после трехкратного исследования, в то время как в контрольной

группе было обнаружено 12% бациллоносителей. После спадения температуры кровь у подопытных больных представлялась почти нормальной. В одном только случае наблюдались симптомы раздражения мозговой коры, но они прошли сами собой, не оставив никакого следа. *В. Дембская.*

Сооксон и Facey. *Лечение тифа специфической сывороткой.* (Brit. Med. J. V, 115/V 1937). Во время спорадической тифозной эпидемии в 1936 г., вызванной недоброкачественным молоком, авторы ввели противотифозную сыворотку 73 из 500 тифозных больных, выбирая наиболее тяжелые случаи. Большинство из них получило сыворотку довольно поздно, при вполне развившейся инфекции, в средней дозе 47 см³. Авторы изучали действие сыворотки на температуру и токсические явления. Они расценивают результат как благоприятный, если стойко повышенная до этого температура снижается в течение 48 часов после инъекции, и падение продолжается в течение последующих 7 дней. Влияние на токсэмию тоже должно быть заметным и сказаться в течение ближайших двух дней. Благоприятный эффект на токсэмию наблюдался у 54 из 83 больных. У других 8 пациентов улучшение наступило в течение от 2 до 7 дней после введения сыворотки. Из леченных сывороткой 7 больных умерли. У одного наблюдалась резко выраженная анафилактическая реакция. Авторы рекомендуют вводить сыворотку как можно раньше и в больших дозах, у взрослых пациентов три раза по 33 см³ концентрированной сыворотки. *В. Дембская.*

Rogers, E. *Контроль над пневмококковой пневмонией, осуществляемый в штате Нью-Йорк.* (Am. J. Publ. Health 1937, 27, 2). Как известно, крупозная пневмония в США дает громадный процент смертности; поэтому в этой стране правильно проводимые терзиевические и эпидемиологические мероприятия имеют особенно большое значение. А. подробно излагает схему борьбы с этим заболеванием, а также литературу, относящуюся к вопросу о серотерапии. Особенных успехов серотерапии достигла после того, как стали применять концентрированную сыворотку. Производство последней освоено полностью лишь в отношении пневмококков I типа. Концентрированная сыворотка в отношении пневмококков II типа была изготовлена лишь в 1937 г. и в настоящее время проверяется в различных учреждениях. Большое значение придается возможности быстрого типирования пневмококка. А. отзывается весьма положительно о методе Нейфельда. *Н. К.*

Vahrenburg, J. и Esker, E. *Менингит, вызванный микроорганизмом группы Salmonella.* (The Journ. of Inf. Diseases. Vol. 60, 1937). Микроорганизмы группы Salmonella распространены географически повсюду и являются важным фактором кишечных заболеваний. Однако известно сравнительно мало случаев менингита, обусловленного представителями этой группы. Автор описывает один случай менингита у семинедельного ребенка (с летальным исходом в 24 часа), из спинномозговой жидкости которого был выделен микроб, относящийся по своим культуральным свойствам к S. Schattmulleri.

Автор в своем сообщении разбирает описанные до него 34 случая менингита с той же этиологией и считает, что только у 19 больных было действительно установлено наличие Salmonella, в остальных же случаях отсутствует достаточно тщательное серологическое обследование. *П. Р.*

Vahrenburg, J. и Esker, E. *Случай менингита, вызванного палочкой паратифа В.* (J. Inf. Dis. 1937, 60 1). Аа. выделили из ликвора больного менингитом микроб, который оказался принадлежащим к группе бацилл паратифа В. Идентификация штамма была произведена на основании детального изучения его биохимических, а также серологических свойств (р. агглютинации и адсорбции агглютининов). Мировая литература насчитывает 35 случаев менингита, вызванных паратифозной палочкой; из них подробное изучение штаммов было осуществлено лишь в четырех, считая и настоящий случай. *Г. О.*

б) Хирургия

Раус. *Случай перфораций язв желудка и дуоденума после приема бариевой каши для рентгеноскопии.* (Deut. Zeitsch. für Chir. 1937, № 6). Автор приводит два наблюдения над редким осложнением при рентгеновском исследовании.

1) Мужчина принял 400 г бариевой каши. Рентгеновское исследование обнаружило язву у основания малой кривизны желудка и затрудненное опорожнение из него. На следующий день при дуоденальном зондировании 6-ой испытал резкую боль.

Операция спустя 3 часа. Найдена перфорация язвы малой кривизны; в брюшной полости много бария, смешанного с желчью; перфорация зашита; смерть через 3 дня.

2) В больницу доставлен больной с синдромом перфорации через два часа после приема бариевой каши. Рентгеновское исследование не обнаруживает воздуха под диафрагмой, но вокруг желудка и двенадцатиперстной кишки отмечается наличие бария. На операции обнаружено на передней поверхности желудка и дуоденума большое количество бария, смешанного с желчью. Имеется перфорация верхней части дуоденума; произведена гастропилорэктомия; выздоровление.

Автор полагает, что к механическому действию бария присоединяется грубая пальпация, практикуемая некоторыми рентгенологами для улучшения соприкосновения бария со слизистой желудка и язвой. В некоторых случаях причиной перфорации является усиленное сокращение желудка, появляющееся у больных после приема бария (в особенности, если они до этого были на строгой диете).

Е. Ауслендер.

G. Dupon. *Боли в копчике.* (Archives of Surgery Vol. 34 № 6. 1937, стр. 1088—1104). На основании изучения своего материала (278 случаев) автор считает, что боли в копчике почти всегда вызываются травмой, особенно падением в сидячем положении. Боли в копчике чаще встречаются у женщин. Более сильный изгиб копчика кзади в женском тазу предрасполагает к более частому повреждению его, по сравнению с мужчинами. Больные нередко обращаются к врачу не сразу, а через несколько недель, не фиксируют внимания на травме, что затрудняет правильную диагностику. Автор настаивает на травме как на причине копчиковой боли, так как имеется очень мало заболеваний, при которых боль локализуется в копчиковой области. Лечение в продолжение 6 месяцев должно быть неоперативным. При смещении копчика, если диагноз поставлен рано, можно получить хороший результат от вправления копчика под анестезией. Если консервативное лечение не дает облегчения, то копчик приходится удалять. Результаты этой операции очень хороши. Боли в копчике психогенного порядка бывают редко.

В. Майт.

L. Varron и G. Curtis. *Ваготомия и подвижность желудка* (Archives of Surgery Vol. 34, № 6, 1937, стр. 1132—1158). У больного с симптомокомплексом ваготонии типа Эппингера и Гесса повышение подвижности и тонуса желудка сопровождалось эпигастральными болями. За время интенсивного лечения атропином наблюдалось небольшое снижение продолжительности периодов повышения перистальтики желудка. Незначительное уменьшение частоты и амплитуды сокращений сопровождалось некоторым увеличением промежутков между сокращениями. Некоторое уменьшение силы тонуса желудка сопровождалось незначительным улучшением состояния больного. Была проделана операция рассечения левого блуждающего нерва абдоминальным путем, после чего наступило заметное уменьшение продолжительности периодов повышенной подвижности желудка и удлинение промежутков, свободных от болей. Через 5 месяцев после ваготомии эффект ее был еще заметнее. До лечения опорожнение желудка было замедлено за счет пилороспазма. После лечения атропином желудок стал опорожнять свое содержимое на 1 ч. 37 мин. быстрее. После левосторонней ваготомии опорожнение желудка произошло на 4 часа раньше, чем до операции. Через 5 месяцев после ваготомии этот эффект оставался. Клинически ваготомия сопровождалась ясным улучшением симптомов.

В. Майт.

Bernhardt, F. *Острые заболевания поджелудочной железы после операции на желчных путях.* (Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 165. H. 4. 1937. Июль, стр. 512—523). Острый некроз поджелудочной железы может наступить через несколько месяцев или даже лет после операций на желчных путях. Это осложнение можно предполагать, если больной, перенесший операцию на желчных путях, заболевает внезапно острыми болями в верхней половине живота. На 1000 холедохотомий и 5000 холцистэктомий некроз поджелудочной железы наблюдался у 6 больных, т. е. в 0,1%. Автор описывает 6 собственных наблюдений и приводит 17 случаев из литературы. Острый некроз поджелудочной железы может наступить как после холцистостомии, так и после холцистэктомии. Это осложнение наблюдается нередко при просматривании камней в желчном протоке и снижается прежде всего более частым вскрытием и проверкой его во время операции при желчнокаменной болезни. Во многих слу-

чаях никаких камней обнаружить не удается. Острый некроз поджелудочной железы может быть вызван также холангитом. Промежуток между операцией на желчных путях и некрозом поджелудочной железы продолжался в одном случае автора 22 года. При установлении диагноза нужно исключить желчный перитонит, который может наступить от поздней перфорации культи пузырного протока и еще чаще на месте рассечения желчного протока.

В. Майт.

Irsigler, F. *Рентгеновское исследование при раке прямой кишки*. (Вг. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 165. N. 4. 1937, стр. 530—553). Автор подчеркивает значение рентгеновского исследования в диагностике рака прямой кишки. Техника исследования следующая: вначале кишка исследуется пальцем, непосредственно перед рентгеноисследованием производится тщательное промывание прямой кишки; кишка наливается такой же контрастной массой, как при исследовании желудка. При исследовании обращают основное внимание на гладкость контуров. Контрастная масса вводится до нисходящей ободочной кишки, после чего медленно выпускается. По выведении контрастной массы кишка раздувается воздухом, причем наблюдают за расправлением складок. При исследовании необходимо поворачивать больного в правое и левое косое положение. Для диагностики прорастания опухоли в кость автор подчеркивает значение снимков крестца без наполнения кишки контрастной массой. Для рака прямой кишки характерна картина так называемого „клапанного затвора“, когда наполнение прямой кишки контрастной массой совершенно прекращается в виде резкого сужения („раковый кратер“). Особенное значение рентгеновское исследование имеет при раке colon reivium, который в этом случае иногда невозможно диагностировать ни пальцевым исследованием, ни ректоскопом. При установлении диагноза нужно иметь в виду мегаастазы в Дугласово пространство при первичном раке желудка, паховый лимфогранулематоз, проктит. В этих случаях для диагноза важны серологическая реакция, биопсия и пр.

В. М.

Wicke, J. *Применение фильтрованных ультрафиолетовых лучей при лапаротомиях*. (Вг. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 165. N. 4. 1937, стр. 630—640). Автор применял ультрафиолетовые лучи при лечении перитонита. Из 71 облученных больных с диффузным гнойным перитонитом умерло 14. Автор подчеркивает благоприятное действие ультрафиолетовых лучей на общее самочувствие облучаемых больных, на кровяное давление и пр. Деятельность кишечника восстанавливается самостоятельно и рано. Боли у облученных больных незначительны. Данные релапаротомий и вскрытий подтверждают эффективность облучения на воспалительные изменения брюшины (всасывание экссудата, отсутствие сращений и пр.). Секрета облученной лапаротомной раны через дренаж значительно меньше, заживление быстрее. Послеоперационные осложнения встречаются значительно реже. В материале автора случаев поддиафрагмального абсцесса не наблюдалось вовсе, в двух случаях отмечено появление Дугласова абсцесса (после флегмонозного аппендицита и пиосальпинкса).

Облучение производилось лампой Lapaorhos с применением фильтра. Освещение подвергались разложенные на влажных компрессах петли тонких кишок или салыки в течение 5—25 минут.

В. М.

Kienböck, R. и Desenfaus, G. *Аномалия локтевого отростка*. (Вг. Beitr. zur klin. Chirurgie Bd. 165. N. 4. 1937, стр. 524—529). При рентгеновском обследовании больного, 28 лет, получившего легкое травматическое повреждение локтевого сустава, авторы обнаружили в обоих локтевых суставах своеобразную аномалию локтевого отростка, известного под названием „Sesamum cubiti“ (Пфитцлер) и „patella cubiti“ (Кинбэк). Авторы предлагают называть эту аномалию „os epiphyseos olecrani“. В случае авторов аномалия была двусторонней и семейной. Авт. различают два вида этой аномалии: 1) артикулированную и подвижную „patella cubiti“ с полным отделением эпифиза локтевого отростка (описанный случай) и 2) аномалию с длительным сохранением хрящевой зоны между отделенным локтевым отростком и локтевой костью (отец б-го). Различают одностороннюю аномалию, двустороннюю равную аномалию (случай авторов) и двустороннюю неравную аномалию с различными формами на одной и другой стороне. Практическое значение эта аномалия имеет в диагностике переломов локтевого отростка.

В. М.

Vogdanh, F. *Туберкулез и остеомиелит сочленений тазового кольца*. (Вг. Beitr. zur kl. Chir. Bd. 165. N. 4. 1937. Июнь, стр. 554—563). Туберкулез крестцово-подвздошного сочленения встречается редко. Первыми признаками

этого заболевания являются медленно нарастающие боли ишиалгического характера, длящиеся от нескольких месяцев до двух лет. Иногда ранним симптомом является симптом Тренделенбурга. Натечные абсцессы чаще располагаются сзади в области сустава, иногда опускаются на ягодицу, наблюдаются также прорывы впереди. Лечение применяется как оперативное (иссечение и выскабливание свищей, удаление секвестров, резекция костей), так и консервативное (вливание в свищи иодоформ-глицериновой эмульсии, рентген). Автор располагает 4 случаями туберкулеза крестцово-подвздошного сочленения в возрасте 19—66 лет. Во всех случаях наблюдалось улучшение процесса после лечения, хотя нужно иметь в виду, что для туберкулеза подвздошно-крестцового сочленения вообще характерны длительные ремиссии. Хронический остеомиелит крестцово-подвздошного сочленения автор наблюдал у одного больного. Диагноз был поставлен на основании рентгеновского, бактериологического и гистологического исследования. Через 8 недель после операции больной был выписан в хорошем состоянии. В другом случае диагноз не был установлен точно. Автор подчеркивает трудность дифференциального диагноза между туберкулезом и остеомиелитом. Признаки хронического остеомиелита крестцово-подвздошного сочленения заключаются в локализованной болезненности при давлении, неправильном положении при стоянии с полной подвижностью тазобедренного сустава. Наиболее важным методом исследования является рентген. Кроме того, автор наблюдал 2 случая остеомиелита седалищной кости. 1 больной был выписан в хорошем состоянии, у второго через полгода после операции имелся еще свищ. Остеомиелит лобковой кости автор наблюдал у 3 больных. Для этого заболевания типичны абсцессы над и сзади симфиза, распространяющиеся вниз к *sacrum Retzi*, мочевому пузырю и на внутреннюю поверхность таза к запирательному отверстию или на внутреннюю поверхность бедра к приводящим мышцам.

B. M.

Wachs, E. *Прогрессирующий некроз кожи*. (Br. Beitr. zur kl. Chir. Bd. 165. N. 4. 1937. Июнь, стр. 564—571). Автор описывает 5 случаев прогрессирующего некроза кожи. Через несколько дней после операции происходит внезапное разрушение кожи и подкожной клетчатки, принимающее прогрессирующее течение. Язва распространяется в одну сторону, причем край ее здесь приподнимается. Прогрессируя на одной стороне, язва загнивает на другой после отторжения некротической ткани. Общее состояние страдает сильно. Обычно после кажущегося улучшения язва снова вдруг разрастается, сопровождаясь болями и высокой температурой. Возникновение этих язв наблюдается в любом возрасте. Причина этого заболевания неясна. При бактериологическом исследовании автор находил во всех случаях смешанную инфекцию. На основании патолого-анатомических исследований автор объясняет прогрессирующее течение язвы тромбофлебитом. Автор считает целесообразным только радикальное лечение. Применявшиеся вначале риваноловые влажные повязки (1:1000), переливание крови и витаминное лечение давало временное улучшение. Лучшим способом автор считает электрокаустическое иссечение краев или лучше всей язвенной поверхности. Это вмешательство необходимо производить рано. В 3 случаях автора больные умерли, 2 больных выздоровели после ампутации конечности.

B. M.

в) Педиатрия.

Haueг *Изменения спинномозговой жидкости при коклюше* (Klinisch Wschr. № 11, 1935). Давно известны менингитические и энцефалитические изменения при тяжелой судорожной форме коклюша. Автор исследовал спинномозговую жидкость у многих больных коклюшем без осложнений со стороны нервной системы и находил целый ряд изменений в жидкости: изменение окраски, повышение давления, незначительное увеличение белка и клеточных элементов. Токсические и чисто травматические изменения со стороны мозговых оболочек и мозга вызываются повышением внутричерепного давления при приступах кашля и значительно чаще свойственны коклюшу, чем думали до сих пор.

Ш. Геллер.

Blaise и Perez. *Эфирные клизмы при коклюше*. (Arch. Pediatr. Uruguay. V. 8, III, 1937). Авторы предложили при коклюше вводить клизмы следующего состава: 20 см³ 10% раствора камфоры в эфире, 30 г эйкалиптола и 100 см³ 4% раствора ароматического масла в жидком петролате. Жидкость эта вводится в прямую кишку при помощи нелатоновского катетера № 14 и 16 на глубину

15 см. Для грудного ребенка берется доза в 5 см³, для детей от 2 до 8 лет—10 см³ и для более старших—15 см³. Курс лечения состоит из 8 клизм, продельваемых ежедневно; в тяжелых случаях число их доводится до 15. Авторы на основании своих наблюдений пришли к убеждению, что эфирные клизмы оказывают благоприятное влияние на течение коклюша и предохраняют от развития осложнений, особенно в области дыхательного тракта. Количество приступов уменьшается и общее течение болезни укорачивается. Техника лечения весьма проста и может быть выполнена в домашней обстановке матерью. Даже самые малые дети легко его переносят. Его можно сочетать с введением специфической вакцины и антиспазматическими медикаментами, например, белладонной. Из 80 детей, подвергнутых этому лечению, у 80% получились весьма удовлетворительные результаты.

В. Дембская
Cunningham, A. A. *Вакциноterapia кори.* (Brit. Med. Journ. 1937, 1202). А. приготавливал свою вакцину из культур пневмококка, гемолитического стрептококка и бацил Леффлера, убитых нагреванием при 60°. Стандарт вакцины—600 миллионов микробных тел в 1 см³. Дозировка: 0,1–0,2 в зависимости от возраста больного. Вакцинация производилась ежедневно 3 дня подряд. Вакцинотерапии подверглись 236 больных, и 278 таких же больных были оставлены в качестве контроля. А. предполагал, что подобное лечение должно снизить процент осложнений, развивающихся при кори. Однако его материал не дал подобных результатов. В обеих группах—как подвергавшихся вакцинотерапии, так и не подвергавшихся,—процент осложнений был одинаков. А. считает свой материал недостаточным для окончательных выводов о целесообразности применения вакцинотерапии при кори.

Н. К.
Leipz. *Повторное исследование мазков при дифтерии.* (Münch. m. W. 84, 10/IV 1937). Автор советует при диагностике дифтерии не ограничиваться исследованием одного мазка, а брать их систематически через каждые два часа от 6 часов утра до 8 часов вечера. Он отметил, что в утренних пробах типичные дифтерийные бациллы попадались на 40–0% чаще, чем во взятых после полудня и вечером. Такая коллекция мазков оказалась полезной и при обнаружении носителей. Благодаря ей в 3% случаев удалось обнаружить бациллы Леффлера там, где однократный мазок давал отрицательный результат. Этим же способом можно было проверить бактерицидное действие лимонного сока. Оказалось, что после его применения процент положительных находок совершенно не изменился, следовательно, признаваемая за ним бактерицидная сила, не подтвердилась.

В. Дембская.

г) Урология.

Geigman, П. *Папилломы и карциномы мочевого пузыря у рабочих красочной промышленности.* (JAMA, т. CVII, № 18, 1936). В литературе имеются указания, что у рабочих химической промышленности чаще встречаются опухоли пузыря по сравнению с другими группами населения. Из химических веществ имеют значение ароматические амины (анилилы, нафталамины, бензидины). Эти химикалии могут проникать в организм тремя путями: через легкие, кишечник и кожу. Автор изучил материал в 24 случаях рака пузыря и в 39 случаях папиллом. Диагностика заболеваний довольно проста, если учесть, что цистоскопия во всех случаях дает возможность поставить диагноз опухоли. Опухоли могут быть единичными, множественными, доброкачественными и злокачественными. Прогноз благоприятен лишь в случаях папиллом. Однако нужно иметь в виду, что доброкачественная опухоль может перерезти в злокачественную.

А. Д.
Williams, *Первичная карцинома придатка яичка.* (Journ. of Urol., т. XXXVI, № 4, 1936). Мужчина, 26 лет, обратился к автору с жалобами на некоторое увеличение и уплотнение придатка яичка, которое он заметил случайно 2 недели назад. Венерическими болезнями не болел, наследственность не отягощенная. Самочувствие больного хорошее. Предположительный диагноз был поставлен—туберкулез придатка. Произведена эпидидектомия, яичко оказалось не пораженным. Гистологическое исследование опухоли придатка дало картину типичной эмбриональной карциномы с лимфоидной стромой. Больному была назначена рентгенотерапия. Через два года больной был обследован вновь, у него не было обнаружено признаков метастазов.

А. Д.
May, *Карцинома придатка яичка.* (Journ. of Urol., том XXXVI, № 4, 1936.) Описание касается мужчины 49 лет, который обратился в клинику (Сан-Диего,

Калифорния) в 1931 году по поводу опухоли в левой половине мошонки, замеченную им 6 недель назад. 7 лет назад перенес гонорейный уретрит и простатит. Эпидидимита не было. При обследовании больного не удавалось отграничить слева в мошонке яичка от опухоли, которая исходила из придатка. При пункции опухоли удалось получить 5 куб см прозрачной жидкости. Паховые железы слева и справа не увеличены. Семенные пузырьки не прощупывались. Перед операцией был поставлен диагноз опухоли придатка либо туберкулезной этиологии, либо злокачественного характера. Оперативным путем удалены придаток и опухоль, при гистологическом исследовании оказавшаяся карциномой. А. Д.

Goidey. *Биларциоз мочевого пузыря с хилурией.* (Urol. a. cut. rev. № 2, 1937). Заболевание в США довольно редкое. Описывается случай, касающийся женщины, которую автор наблюдал с 1933 г. по поводу небольшой гематурии. В 1934 г. удалось установить правильную диагностику заболевания благодаря нахождению своеобразных опухолей в мочевом пузыре и яиц паразита в моче. Лечение вишюкоамениксилым аммонием путем введения его растворов интравеннозно. Удалось остановить гематурию, а также исчезла и хилурия, вызванная проникновением паразита в грудной лимфатический проток. Лечение данного заболевания паллиативное и, несомненно, неполноценное. А. Д.

Goong и Mc Cra. *Уретроцеле, дивертикул уретры, субуретральный абсцесс у женщин.* (Urol. and cut. rev. № 2, 1937). Под терминами, указанными в заглавии статьи, авторы понимают наличие мешка в нижней стенке уретры у женщин, располагающегося между стенками уретры и вагины. Этот мешок обычно наполнен либо мочей, либо гноем и соединяется каналом с нижней стенкой уретры. Уретроцеле легко диагностировать путем уретрографии, ибо картина на рентгенограмме характерна. Лечение, рекомендуемое авторами: введение в мешок склерозирующих растворов с целью вызвать слигчивое воспаление. А. Д.

Vintici, V. и Altesescu, H. (Бухарест) *Склерозирующее лечение водянки яичка.* (Journal d'Urol., № 4, т. XLII, 1936). На заседании румынского урологического общества авторами сделано сообщение о лечении водянки яичка препаратом „sclerosetum“ (препарат типа американских аналогичных препаратов, составной частью которых является хинин и уретан. *Реф.*). Под наблюдением авторов было 8 больных, из коих 3 были полностью излечены; из трех случаев „вторичной водянки“ на почве хронических гонорейных эпидидимитов в двух случаях получено излечение и 1 случай остался без эффекта; в 1 случае с наличием разрывов в оболочках эффекта не получено и, наконец, в 1 случае „специфической водянки“ (? *Реф.*) излечение наступило после 2 инъекций препарата. Техника лечения состоит в пункции оболочек, выкачивании через шприц жидкости и введении в полость от 1 до 5 см³ раствора. А. Д.

д) Сифилис.

Levy-Deker, M. *Роль сифилиса в заболеваниях носоглотки.* (Ann. mal. ven., № 11, 1936). По статистике Жаке, относящейся к 1912 г., 70% больных с полипами в носоглотке оказались больными сифилисом. Часть синуситов возникает на почве сифилиса. В возникновении озоны сифилис может также играть некоторую роль. А. Д.

Simon и Delzant. *Сифилитический шанкр влагалища.* (Bull. de Derm. et de Syph., № 1, 1937.) Шанкры влагалища являются исключительной редкостью. Фурье на 249 случаев шанкров у женщин ни разу не наблюдал локализацию шанкра на стенке вагины.

Описание случая касается женщины, 25 лет, у которой шанкр располагался на стенке вагины в виде эрозии, слегка кровоточащей с инфильтрированным основанием. Аденопатия паховая довольно значительно выражена. При пункции желез обнаружены спирохеты. Серореакции положительные. Специфическое лечение быстро привело к эпителизации шанкра. А. Д.

Kaubitschek. *Буллезный сальварсанный дерматит.* (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 175, № 1, 1937) Больной в латентной стадии сифилиса поступил в Пражскую немецкую кожную клинику с явлениями гонорейного артрита. Помимо лечения гонорейной инфекции больному начат курс специфического антисифилитического лечения. После 6-го вливания сальварсана (марка препарата не указана. *Реф.*) на 4-й день после вливания у больного появились на

различных участках тела маленькие, красные, фолликулярные зудящие узелки. Некоторые из узелков имели на своих верхушках пузырьки с прозрачным содержимым. Через два дня—вновь вливание в дозе 0,45. Сыпь снова усилилась и умножилась. Лечение тиосульфатом; выздоровление. Больному проделаны кожные пробы на чувствительность, которые оказались отрицательными. А. Д.

Gitman R. Сифилис и переливание крови. (Journ. of ven. dis № 3, 1936). Автор, на основании своих практических наблюдений, публикуемых в статье, выставляет следующие основные положения. Теоретически при каждой трансфузии нужно допустить известный риск, ибо нет доноров без всяких подозрений. Сифилис передается при трансфузии обычно редко, но это обстоятельство должно усилить наш интерес к затронутой проблеме. При сифилисе можно допустить наличие спирохетемии и поэтому даже от больных со старым сифилисом можно передать сифилис при трансфузии крови этих сифилитиков. В сообщенных случаях в литературе можно усмотреть, что не всегда донор был тщательно обследован. А. Д.

Point L. Сифилис и беременность (West Virginia med. J. V. 22/II 1937). Автор утверждает, что 75% сифилитических детей погибают в течение первого года жизни, чаще на первой же неделе. Они весьма склонны ко всякого рода инфекциям и кишечным расстройствам. Остальные 25% имеют латентный сифилис, который обычно проявляется перед 19-м годом жизни. В настоящее время общепринятой теорией является признание плацентарной передачи болезни от матери плоду. Таким образом сифилис является конгенитальной, а не наследственной болезнью. Клинические проявления сифилиса плода зависят от давности заболевания матери и от стадии развития плода. Если мать заразится незадолго перед зачатием, то плод почти наверняка умрет внутриутробно. Если заражение отстоит на больший промежуток от зачатия, то ребенок появляется мацерированным, либо преждевременно рожденным, либо родится в срок с латентным сифилисом. Сифилитические аборт не происходят раньше 4-го месяца. Во всяком случае до этого периода спирохеты не находятся в плаценте. Каждую беременную женщину, болевшую сифилисом, необходимо подвергать противосифилитическому лечению, не считаясь с тем, сколько времени она до того лечилась и какой курс лечения прошла, даже в том случае, если у нее давно нет никаких симптомов. При каждой следующей беременности необходимо вновь проделывать самое тщательное лечение. Чем в более раннем периоде беременности начато лечение, тем больше шансов за то, что ребенок родится живым и здоровым. Мышьяковые препараты оказались более эффективными для этой профилактической цели, чем ртутные. Внутривенные инъекции обычно не влекут за собой ни аборта, ни отмирания плода. В. Дембская.

Заседания медицинских обществ.

Казанский филиал общества невропатологов и психиатров.

Заседание 13 марта 1937 г.

Председ. проф. И. И. Русецкий предлагает почтить вставанием память скончавшегося московского психиатра проф. Внукова.

Проф. М. И. Андреев. „Памяти академика И. П. Павлова“

В своем докладе проф. Андреев отмечает те особенно ценные методы и достижения в области физиологии вообще и нервной в частности, которыми обогатил советскую науку И. П. Павлов. Изучая условные рефлексы у собак, травмированных наводнением в Ленинграде, Павлов установил у них патологическое извращение условных рефлексов и индивидуальное различие в реакциях, что и помогло ему до некоторой степени разрешить проблему темперамента и установить классификацию темпераментов, а с другой стороны подойти к проблеме неврозов. Благодаря чисто физиологическому подходу И. П. Павлов внес поправки в учение Кречмера, в котором преобладала клиническая установка.

Асп. Урманцев. Демонстрация больного с миотонией.

В ираниях приняли участие профф. Клячкин, Русецкий и Омороков.

Асс. Ш и ф р и н а. *Демонстрация больного с амиотрофическим боковым склерозом.*

В прениях проф. Г. А. Клячкин указал на редкость чистых форм амиотроф. бокового склероза. Проф. О м о р о к о в подчеркнул особеннос и случая: атипичное начало с конечностей, а не с бульбарного отдела, наличие у больного слабо-положительных реакций и циоз могут дать некоторые указания на специфическую природу заболевания.

Проф. И. И. Русецкий указал на большой клинический интерес обеих демонстраций, в первом он отмечает отсутствие гипертрофий, относительно 2-го случая соглашается с возможностью специфической природы заболевания.

Асс Э с с е л е в и ч и орд. С л а в и н. *К клинике поражений ветвей задней мозговой артерии*

В своем докладе авторы считают кардинальными признаками поражения ветвей задней мозговой артерии преобладание чувствительных нарушений над двигательными, гемипарезию, гемипарезию, понижение тонуса (за счет поражения чувствительных путей), специфические установки конечностей (рука скрипача). Вегетативные нарушения. Галлюцинации зрения и слуха.

В прениях приняли участие проф. И. И. Русецкий, Б а л ю л, Э с с е л е в и ч. Проф. О м о р о к о в в заключительном слове отметил интерес приведенного в докладе синдрома для уточнения диагностики; расстройство движений в данном синдроме зависит, по его мнению, от нарушений проприоцептивной чувствительности.

Асп. Ж о г о л е в и врач Г у л е в с к а я, *Изменения вегетативной нервной системы при трансцеребральном ионофорезе у здоровых людей и у лиц с органическим поражением центральной нервной системы.*

В прениях участвуют Б а д ю л, Ш и ф р и н а, С и н и ц ы н, доц. Клячкин, проф. Клячкин, Русецкий и О м о р о к о в. Проф. Клячкин считает работу интересной с двух точек зрения. Во-первых, она подтверждает, вопреки воззрению некоторых авторов, эффективность действия ионофореза; во вторых, подтверждает возможность воздействия ионофорезом на вегетативную нервную систему. Проф. О м о р о к о в указывает, что гемиплегия и энцефалит могут иметь различную топику поражения, что может давать вариации в колебаниях вегетативного тонуса, как до ионофореза, так и после, и привести к ошибочным выводам. Проф. О м о р о к о в полагает, что при ионофорезе мы имеем не непосредственное влияние ионов, а рефлекторное действие. Проф. Русецкий указывает, что в результатах, приведенных в работе, вопрос идет о сегментарных реакциях под влиянием примененного ионофореза. При маске получается комплекс вагальный, при действии кальция, наоборот, преобладает «симпатизация». При гемиплегии на почве капсулярных сосудистых нарушений происходит большая «автоматизация», паркинсонизм не дает таких характерных изменений вегетативных рефлексов.

Председатель проф. И. И. Русецкий.

Хирургическое общество ТАССР.

Заседание 15 мая 1937 г.

1. Д-р Я. М. Щ е р б а в с к и й. *Демонстрация. Случай хронического фиброзного осумкованного перитонита.*

Докладчик сообщил о наблюдавшемся в клинике неотл. хир. ГИДУВ (зав. проф. Г. М. Новиков) случае «фиброзного осумкованного перитонита». Б-ная С., 81 г, была доставлена в клинику экстренно. Была оперирована с диагнозом инвагинация кишечника. На операции (проф. Г. М. Новиков) обнаружено: конгломерат тонких кишок покрыт плотной, толстой капсулой. Произведено иссечение капсулы. Послеоперационное течение гладкое. Через 1½ мес. больная чувствует себя хорошо. При патогистологическом исследовании (проф. И. П. Васильев) капсула оказалась инкапсулированным пластом фиброзной ткани. Докладчик останавливается на вопросах этиологии, патогенеза и диагностики таких заболеваний. В литературе описано около 70 сл. хронич. осумкованного, фиброзного перитонита. Демонстрируются удаленные куски капсулы.

2. Д-р Я. М. Щербавский. *Новокаиновый блок Вишневого при сулемовом отравлении.*

В клинику неотл. хир. ГИДУВ (проф. Г. М. Новиков) доставлен б-ной С., 26 л., с диагнозом „отравление сулемой“. Б-ной выпит флакон смеси иодной настойки и порошка сулемы. Через два дня резкое падение суточного количества мочи (100 к. см). Произведен новокаиновый блок поясничной области (двусторонний) (12,0). В ночь появилось большое количество мочи (1000 к. см). Через день повторный блок. На 8-й день выписан в удовлетворительном состоянии. В настоящее время чувствует себя хорошо.

Двусторонний поясничный новокаиновый блок решили испытать из расчета, что новокаин произведет „химическую“ денервацию почек и купирует воспалительный процесс.

Останавливается на вопросе о терапии отравлений. Докладчик приводит данные исследования мочи и кривые суточного количества мочи.

3. Д-р П. В. Назаров (дем. из 1 хир. клин. ГИДУВ). *Случай ангиомы головы.*

Докладчик продемонстрировал больного, у которого после травмы в правой височной области по ходу ветвления височных сосудов развилась ветвистая ангиома.

Случай трактуется как ангиома гасемосуп. Останавливается на вопросе хирургического лечения таких случаев.

4. Д-р В. М. Осиповский. *Случай заворота проксимального отдела толстых кишок.*

Случай заворота проксимального отдела толстых кишок редки. В текущем году такой случай наблюдался в клинике неотл. хир. ГИДУВ (проф. Г. М. Новиков). Б-ной С. (ист. бол. № 166), 27 л., доставлен экстренно с диагнозом „прободная язва желудка“. На операции (проф. Г. М. Новиков), произведенной под местной анестезией, оказалось: огромная, раздутая до размеров автомобильной шины слепая кишка с подвздошной, восходящая и поперечно-ободочная кишка перекручены вокруг оси общей брыжейки на 36°. Кишки гипертрофированы и отечны. Перекручивание по ходу часовой стрелки. Произведено раскручивание кишки, ушивание и фиксирование. Послеоперационное течение гладкое. В настоящее время, через 3½ мес., б-ной чувствует себя хорошо.

Останавливается на этиологии, патогенезе, диагностике, терапии и литературе вопроса.

Докладчикам задали вопросы д-ра Гулевич, Ситдыков, Наливкин и студ. Емельянов.

Прения.

Д-р П. А. Гулевич. Останавливается на случае отравления сулемой и указывает, что случай возбуждает ряд вопросов. Неизвестно ли количество яда, ни роль, которую мог сыграть принятый вместе с сулемой иод.

Если рассматривать отравление как обычное сулемовое, — то хороший исход едва ли можно приписать блоку: блок был применен не в период малой „белой почки“, развивающейся у отравленных сулемой на 2-й неделе — и сопровождающейся спазмом сосудов, а вскоре после отравления, т. е. в период „красной“ почки, когда явления спазма сосудов отсутствуют.

Проф. В. А. Гусынин. Демонстрации весьма интересны. Литература по фиброзу осумковывающему перитониту, приведенная докладчиком, не исчерпывающа. Вспоминает случай, оперированный оппонентом и продемонстрированный в обществе. Сомневается, что обширная резекция капсулы нацело могла закончиться хорошо, так как удалить ее нацело не представляется возможным. В случае отравления — неясно действие новокаинового блока. Случай заворота слепой, восходящей и поперечно-ободочной кишки, согласно своей классификации, относит к *volvulus coli convulatus*. Высказывается, в таких случаях, за резекцию толстой кишки. Паллиативные операции не спасают от рецидива.

Студ. М. Д. Емельянов. В литературе так наз. хронического осумкованного перитонита имеется отождествление внутренних грыж и последующих воспалительных изменений в них с первичным хроническим воспалением брюшины. Два типа грыж — в брыжейке восходящей толстой кишки и нисходящей с воспалительными изменениями вторичного порядка в результате проникновения инфекции (тбк, пневмококков и т. п.) тем или иным путем, могут дать картину, констатируемую при лапаротомиях как „хрон. осумк. перитонит“. Не признавая за перитонитом возможности образования капсулы на тонком ки-

щечнике. приходится отбросить патолого-анатомическую единицу „хрон. осум. перитонита“, считая первичным процессом внутреннюю грыжу, а воспалительный процесс в ней вторичным.

Проф. С. М. Алексеев. По вопросу об осумкованном хроническом фиброзном перитоните существуют в литературе разногласия. Особенно это касается классификации и генеза. Ставится под сомнение воспалительный генез. Не исключена возможность, что некоторая часть случаев осумк. фибр. пер. падает на внутренние грыжи, в которых как вторичные явления развиваются воспалительные процессы, вызывающие фиброзное перерождение (американские авторы).

Второй случай—яркая демонстрация лечебного эффекта новокаинового блока Вишневецкого. Лечебный эффект от новокаинового блока несомненен—в данном случае это подтверждается рядом лабораторных исследований. После новокаинового блока ясно видно падение белка и увеличение суточного количества мочи. Останавливается на патолого-анатомической сущности при сулемовом отравлении в почках. Склонен расценивать лечебный эффект от новокаинового блока при сулемовом отравлении, как действие нов. блока на воспалительный процесс, развивающийся в интерстициальной ткани, аналогично тому, как это наблюдается при воспалительном процессе в других тканях.

При завороте слепой если нет особых изменений в кишке—паллиативная операция (деторсия, пликация и пексия) даст хорошие результаты.

Случай ангиомы очень интересен. Является следствием травмы. Лечение—перевязка височных сосудов (артерии и вены).

Проф. Г. М. Новиков. Случай хронического фиброзного осумковывающего перитонита редки. Особого внимания заслуживают здесь вопросы этиологии и патогенеза, которые до сего времени неясны. Диагностика таких случаев трудна. В литературе известны 2 правильных дооперационных диагноза. В нашем случае мы поставили диагноз во время операции.

Применение двустороннего новокаинового блока при сулемовом отравлении рассчитано на купирование воспалительного процесса и химическую денервацию почек. Демонстрируемые кривые увеличения суточного количества мочи и резкое падение белка достаточно убедительно говорят за клинический эффект от новокаинового блока.

В случае заворота проксимального отдела толстых кишок я сознательно сделал деторсию, пликацию и пексию, так как кишка была без особых изменений.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Все демонстрации оправдывают себя. Случай хронического осумковывающего перитонита интересен прежде всего с точки зрения диагностики, которая до операции крайне трудна. Интересен он и с точки зрения классификации и генеза, которые до сих пор неясны. Надо признать правильным точку зрения, высказанную в отношении генеза проф. Алексеевым и студ. Емельяновым.

В отношении влияния новокаинового блока на отравленную сулемой почку конечно, не все еще является ясным, но трактовка проф. Алексеева и Новикова, которые связывают уменьшение отечности в пораженных почках с новокаиновым блоком, проливает свет на понимание клинического эффекта от новокаинового блока при сулемовых отравлениях.

Выбор метода при заворотах кишок, не обнаруживающих после деторсии признаков гангрены, зависит от состояния больного и готовности к резекции хирурга. Принципиально резекция, как наиболее гарантирующая от повторения заворота, предпочтительна перед деторсией.

Большой с ангиомой желательнее продемонстрировать после операции.

Доклады.

1. Д-р В. А. Суворов. *О перфорациях желудка, связанных с рентгеноскопией.*

Докладчик, после подробного обзора литературы вопроса, насчитывающей 16 случаев, связанных с рентгеноскопией, приводит свои три случая, наблюдавшиеся в клинике исотл. хир. ГИДУВ (дир. проф. Г. М. Новиков).

1. Б-ной С-н, 52 л., доставлен в клинику с диагнозом „перфоративная язва желудка“. Несколько часов назад подвергался рентгеновскому обследованию желудка. На операции обнаружено—перфорация в области привратника. В брюшной полости бариевая смесь. Язва ушита. Выздоровление.

2. Б-ной Е-в, 52 л., доставлен в клинику с явлениями разлитого перитонита.

Накануне вечером подвергался рентгеноскопии желудка. Утром почувствовал резкую боль в животе. До вечера лечился „домашними средствами“—безрезультатно. Поздно вечером этого дня был госпитализирован. На операции—гнойный перитонит. Перфорация язвы. В брюшной полости бариевая смесь. Произведено ушивание язвы. Смерть.

3 Б-ной М-в, 50 л., поступил с диагнозом „перфоративная язва желудка“. Два часа назад был на рентгеноскопии желудка. Идя домой, внезапно почувствовал резкую боль в животе, упал и был доставлен каретой с рой помощи. На операции—перфорация язвы в области малой кривизны. В брюшной полости бариевая смесь. Язва ушита. Б-ной скончался при явлениях сердечной слабости.

В заключение докладчик останавливается на причинах перфорации язвы желудка при рентгеноскопии и профилактике таких случаев.

Задали вопросы д-р В. Н. Помосов и студ. Емельянов.

Прения.

Д-р П. А. Гулевич—считает, что доклад д-ра Суворова заостряет внимание к вопросу о противопоказаниях к рентгеновскому исследованию при язве желудка. На основании анализа перфоративного материала госпитальная хирургическая клиника считает, что рентгеновское исследование противопоказано при обострении язв, а также в случаях „свежих“ (в клиническом смысле) язв, протекающих с резкими симптомами, так как часть подобных язв также имеет склонность к перфорации.

Д-р В. Н. Помосов. Доклад с клинической точки зрения весьма актуален. Нужно учесть, каких больных с язвенной болезнью нельзя рентгенировать. Приводит точку зрения Юдина. В целях профилактики следует предупредить больных о необходимости немедленного обращения при появлении болей после рентгеноисследования.

Д-р Н. Х. Ситдыков делится впечатлением о своих 4 случаях перфорации язвы желудка после рентгеноисследования, наблюдавшихся в хир. отд. 4-й рабоч. б-цы.

Проф. С. М. Алексеев считает, что теперь нельзя спорить о том, могут ли быть перфорации при рентгеноисследовании. Они, к сожалению, встречаются. Надо ли такие случаи оперировать? Конечно, да; надежда на то, что бариевая каша закупорит перфоративное отверстие—проблематична.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Связь между рентгеноанализом, сопровождающимся приемом бариевой каши, и перфоративной язвой надо считать установленной. Каждый врач, наблюдающий и обследующий язвенных больных, должен твердо помнить о противопоказаниях к рентгеноанализу, не следует рентгенокопировать больных с обострением язвенного процесса, больных в пренерфоративной стадии и больных с язвенным кровотечением.

Пред. Хир. об-ва ТАССР проф. Н. В. Соколов.
Секретарь д-р О с и п о в с к и й.

Заседание 15 июня 1937 г.

Собрание, по предложению председателя, чтит память М. И. Ульяновой установлением.

Председатель Об-ва сообщает о раскрытии шпионской организации Тухачевского и др. и о приговоре специального Судебного Присутствия Верховного Суда СССР по делу этих изменников родине.

Проф. В. А. Гусынин зачитывает текст резолюции. Резолюция принимается единогласно.

Пред. Об-ва проф. Н. В. Соколов сообщает о возмутительном поступке Плястнева, взволновавшем всю медицинскую общественность и зачитывает текст резолюции. Резолюция принята единогласно.

Демонстрации.

1. Д-р Г. М. Гуревич (Баймак, Баш. АССР). *Случай эхинококка печени, прорвавшегося через наложенную холецистостомию.*

Докладчик оперировал больную, 17 лет, по поводу рецидивирующего холецистита и холангита. На операции обнаружена эмпиема желчного пузыря. В печени никаких опухолей не определялось. Произведена холецистостомия. На следующий день после операции из свища начали выделяться дочерние эхинококковые пузыри. Через 2 дня свищ закрылся. Останавливается на литературных данных, статистике и трактовке случая.

Докладчику задали вопросы: проф. В. А. Гусынин, проф. Н. В. Соколов, д-р П. А. Гулевич и д-р В. М. Осиповский.

Прения.

Проф. С. М. Алексеев считает, что в данном случае выход дочерних пузырей происходил не по печеночным ходам, а через желчный пузырь, который, ввиду воспалительного процесса, вовлек располагавшуюся, повидимому, вблизи эхинококковую кисту, в силу чего и эвакуация содержимого происходила через перфорировавшую стенку желчного пузыря.

Доц. Ю. А. Ратнер указывает на случаи, когда нагноившаяся эхинококковая киста вовлекла в процесс и желчный пузырь; он наблюдал три таких случая.

Проф. В. А. Гусынин отмечает успешность операции. Операция была предпринята по поводу острого холецистита и докладчик был прав, ограничившись в данном случае холецистостомией. Считает, что можно было ограничиться меньшим разрезом, а не прибегать к широкой, срединной лапаротомии. Эхинококк, надо полагать, прорвался в желчный пузырь через предуготованный воспалительным процессом путь.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Сообщение д-ра Гуревича является небезызыскным, но трактовка автора о выходе дочерних пузырей в желчный пузырь через желчные протоки не обоснована. Проще объяснить это прорывом эхинококковой кисты в пузырь через воспаленную стенку последнего. Наблюдение д-ра Гуревича заслуживает опубликования в печати.

2. Д-р Н. И. Любина. *Случай удвоения лоханок и мочеточников.*

Демонстрирует двух больных: у первого больного двустороннее удвоение лоханок и мочеточников, у второй больной одностороннее (слева) удвоение лоханки и мочеточника. Демонстрируются нислограммы после ретроградной и внутривенной пиелографии. Останавливается на литературе вопроса, клиническом и практическом значении случаев.

3. Д-р С. П. Вилесов. *Случай пластики верхней и нижней губы.*

Демонстрирует больного, у которого имелся значительный дефект ротовой щели и приротовой области справа. Восстановление произведено при помощи Филатовского мигрирующего стебля. Демонстрируются фотографии до операции и ряд последовательных оперативных моментов. Кроме того, была продемонстрирована больная через год после пластики ротовой щели по Шимановскому-Мексеру.

По обеим демонстрациям задали вопросы д-ра В. Н. Помосов, П. А. Гулевич и В. М. Осиповский.

Прения.

Доц. Ю. А. Ратнер. Аномалии почек, лоханок и мочеточников представляют большой практический и клинический интерес. Напоминает о своей работе, где собран значительный материал по аномалиям. Косметический эффект второй демонстрации несомненен.

Проф. В. А. Гусынин. Демонстрация после пластической операции имеет большой практический интерес. Она является лишним доказательством целесообразности применения Филатовского стебля.

Проф. С. М. Алексеев. Демонстрация случаев аномалий мочеточников представляет значительный диагностический интерес. Цистоскопия не позволяет заметить эти аномалии. Не достигает цели и мочеточниковая катетеризация. Ретроградная пиелография в таких случаях не укажет истинной картины. Внутривенная пиелография имеет значительные преимущества. Причина возникновения таких аномалий неясна.

Демонстрация пластических операций интересна. Во втором случае докладчик собирается заместить дефект (западение) пересадкой куска сальника или жира. Этого делать не следует, так как жир рассасывается через непродолжительное время, и западение возобновляется, пересаживать же для этой цели сальник вряд ли целесообразно.

Проф. Б. Г. Герцберг. Пластический эффект после применения Филатовского стебля вполне удовлетворительный. При выполнении пластических операций не может быть шаблона—необходима строгая индивидуализация. Также возражает против применения сальника с заместительной целью.

1. Д-р К. Д. Балясов. *Массовое просвещение в хирургии.*

Санитарное просвещение вообще и массовое просвещение в хирургии, в частности, отстают от потребностей. На местах лекции читаются отдельными врачами без плана, сухо и неинтересно. Никаких наглядных пособий, методической и популярной литературы нет.

Чтоб лекция была понятна и интересна, она должна быть наглядна. Для этого нужны плакаты, рисунки, диаграммы, препараты, рентгенограммы, инструменты и проч.

Пропагандистскую работу по актуальным хирургическим вопросам: рак, травма, экстренные заболевания в брюшной полости надо начинать с колхоза или фабрики. Очень охотно идут навстречу санитарному просвещению райгазета и радиоцентр.

Очень удобным и дешевым способом иллюстрации лекций является плакат. Демонстрируемые здесь серии научно-популярных плакатов на хирургические темы: грижа, аппендицит, язва желудка и пр. созданы кустарно в процессе санпросветительной работы в районном центре. Надо стремиться, чтобы каждая участковая больница имела у себя подобные пособия для массовой работы.

Прения:

Д-р Николаев (Чебоксары). Массовое просвещение является большой задачей. В разрешении этой задачи Хирургическое об-во должно принять активное участие. Указывает, что издательство наглядных пособий, плакатов поставлено неудовлетворительно. Мало удовлетворительных иллюстраций в учебниках.

Д-р В. М. Осиповский. Докладчик представил очень интересный доклад на весьма актуальную тему. Он является одним из первых пропагандистов массового просвещения в хирургии.

В Хирургическом об-ве этот вопрос—забытый участок. Некоторые тематические плакаты докладчика весьма удачны, другие же имеют недостатки. Так, это касается ряда оперативных методов и способов. В этих плакатах, рассчитанных для массового просвещения, не должна фигурировать специфическая медицинская номенклатура. Идея плакатов сама по себе весьма ценна, мы должны поддержать д-ра Балясова. Высказывается за необходимость издания таких плакатов.

Д-р В. А. Суворов. Вопрос поднят д-ром Балясовым в высшей степени своевременно. Работники неотложной хирургии особенно часто имеют дело с пациентами, которые, имея ущемленную грыжу, заворот кишок, перфоративную язву желудка и т. д., не соглашаются на операцию, несмотря на грозящую им смертельную опасность. Если бы пропаганда необходимости экстренных операций при многих хирургических заболеваниях была поставлена среди широких масс хорошо, то такие случаи были бы очень редки или невозможны совсем.

В заключение автор останавливается на ряде неудачных рисунков, которые должны быть как можно проще и в то же время демонстративны, так как они рассчитаны на широкие массы.

Д-р А. И. Чижов. Работа должна вестись в направлении конкретных задач, поставленных перед здравоохранением—борьба за снижение заболеваемости и охранение материнства и младенчества. Тема должна быть увязана с целевой услугой, напр., на производстве: травма и ее течение с анализом имеющихся материалов этого вида заболеваемости на данном производстве.

Проф. В. А. Гусынин. Доклад К. Д. Балясова глубоко принципиален. Хирургия у нас давно выросла из рамок индивидуального способа лечения. В настоящее время она является социальным фактором борьбы с различными заболеваниями. Условием успеха социально-хирургической профилактики и лечения являются два момента—квалификация хирурга и широкое доверие населения к хирургической помощи. Последнее связано с санитарно-хирургическим просвещением масс, пропагандой хирургических знаний. Только посредством пропаганды можно воспитать массы в правилах раннего обращения к хирургу при острых внезапных заболеваниях, при опухолевых поражениях и пр. Практические предложения по докладу:

1. Хирургическому об-ву разработать формы и методы санитарно-хирургического просвещения и пропаганды.

2. Обратиться в Татпаркомздрав с ходатайством об отпуске необходимых средств и предоставлении мест для публичных лекций (кино, радио, рабочие собрания и пр.).

3. Договориться с Татгосиздатом о выпуске различных наглядных пособий и иллюстрированного материала для лекций и бесед.

Д-р Н. В. По м о с о в обращает внимание на слабые участки работы по просвещению в хирургии. Указывает, что сейчас колхозная масса требует лекций на специальные темы. Необходимо заняться изданием популярных брошюр на актуальные темы. Для этого надо связаться с ТНКЗдравом.

Д-р К. Д. Б а л я с о в (заключит. слово). Задача доклада—указать органам НКЗ на необходимость массового просвещения в хирургии и издания для этих целей плакатов и наглядных пособий. Нужны плакаты для массового просвещения и в качестве наглядных пособий для медицинских школ.

Пред. проф. Н. В. С о к о л о в (резюме). Докладчик поставил перед Об-вом три вопроса: 1) нужно ли издание таких плакатов; 2) какова должна быть тематика докладов и 3) каково оформление плакатов автора.

Вопрос о необходимости широкого распространения знаний по хирургии и роли плакатов в этом деле сомнению не подлежит.

Темой для плакатов должны быть в первую очередь вопросы неосложненной хирургии (острые процессы в животе, повреждения), вопросы гнойной хирургии.

При оформлении необходимо учесть характер аудитории. Представленные плакаты довольно элементарны и требуют внесения существенных поправок.

Докладчиком поднят серьезный и принципиальный вопрос. Хирургическое об-во, с одной стороны, должно принципиально высказаться за правильность выдвинутых автором положений, а с другой—принять практические методы, связавшись с ТНКЗ для реализации этого вопроса.

Председатель Хирургич. об-ва ТАССР проф. Соколов.

Секретарь об-ва д-р О с и п о в с к и й.

Хроника.

99. Профессор В. К. Трутнев избран в Совет Национальностей от Казанского сельского избирательного округа.

В. К. Трутнев родился в 1891 г. в с. Мокром, Калужской губ. Медицинский факультет окончил в 1916 г. в Саратове, где работал затем по оториноларингологии у проф. Цитовича. С 1925 г. заведует кафедрой оториноларингологии в Казани и преподает в Мединституте и в Институте усовершенствования врачей.

100. Казанский гос. мединститут объявляет прием аспирантов на следующие кафедры: нормальная физиология, микробиология, пат. анатомия, норм. анатомия, гистология, судебная медицина, эпидемиология, эксперимент. гигиена и соц. гигиена.

Желающие поступить в аспиранты должны подать заявление на имя директора КГМИ (Казань, Чернышевская, д. 16), с представленным след. документов: 1. Обоснованный отзыв или мнение научного руководителя. 2. Отзыв общественных организаций. 3. Справки о сдаче испытания по одному иностранному языку. 4. Подробное жизнеописание. 5. Справка о состоянии здоровья. 6. Справка об окончании вуза или копия диплома. 7. Согласие об освобождении с места работы от организации не ниже Край-Облздара. 8. Производственные и обществ. отзывы с последнего места работы. 9. Справка о сдаче испытания по специальности. Зачисленные в аспиранты квартирой не обеспечиваются.

101. В Государственном центральном институте усовершенствования врачей в Москве проведена научная сессия, посвященная достижениям советской медицины за 20 лет.

Медицинская наука за годы советской власти добилась крупных успехов. Царская Россия имела всего 13 различных научных медицинских институтов, а в настоящее время советское здравоохранение насчитывает их 347.

Улучшение материального положения трудящихся и общих бытовых условий значительно снизило в стране заболеваемость. Почти вдвое снизилась заболеваемость туберкулезом.

Заново создана в СССР рентгенология. Сейчас по Союзу работает 3,650 рентгеновских аппаратов вместо 200—300 в дореволюционной России. Рентгенология перестала играть подсобную роль и широко развивается как специальная клиническая дисциплина.

За последние годы выработаны научно обоснованные нормы питания для лечебных учреждений и специальные диеты как лечебное средство при заболеваниях сердца, печени, суставов, желудка и кишок. Свыше 500 тысяч рабочих ежегодно получают на предприятиях лечебное питание.

102) Отпуска педиатрам. Согласно приказу НКЗ СССР от 2/III 1937 г. № 151 запрещено в течение июня, июля и августа давать отпуска врачам детских консультаций, яслей, ординаторам детских отделений поликлиник, детским врачам помощи на дому, врачам детских комнат роддомов и врачам-педиатрам, работающим в постоянных и временных больницах и отделениях для детей грудного возраста. Время отпуска ассистентов, ординаторов и интернов мединституты, научно-исследовательских институтов и институтов ОММ должно выбираться по соглашению с заведующими соответствующими край (обл.) здравия или наркомздравиями.

103). При НКЗдраве СССР создан специальный фонд противокоревой сыворотки для снабжения ею отдаленных республик и областей. Изготовление сыворотки производится в 450 лабораториях Союза. Из этого фонда сыворотка уже высылалась в Казахстан, Таджикистан, Туркменистан и северные области РСФСР.

104) В Ленинграде начала работать фабрика искусственных зубов и зубного жеманта. Она будет снабжать своими изделиями всю страну. За последние месяцы 1937 года фабрика выпускает 5 миллионов фарфоровых зубов, а также большое количество высококачественного цемента для пломб.

105). В Тбилиси закончена постройка нового курорта серных источников. Во вновь выстроенном здании оборудованы 61 ванна и 2 ванны «люкс». Пяти ванны с проточной серной водой предназначены специально для «гимнастики сердца». На новом курорте будут лечиться больные ревматизмом, подагрой и страдающие болезнями сердечно-сосудистой системы. Пропускная способность курорта—1200 больных в день.

106). Студией Мостехфильма закончено производство картины о кровообращении, в которой показана работа человеческого сердца. Фильм звуковой, зритель видит работу сердца и слышит все характерные шумы, им производимые. Картина сопровождается пояснениями диктора. Первая часть фильма показывает физиологию сердца, его нормальную работу; вторая часть посвящена патологии. Фильм принят кинокомитетом Наркомздрава СССР.

Объявление.

XXIV Всесоюзный съезд хирургов состоится в г. Харькове в конце июня 1938 года.

Программа:

Открытые повреждения костей и суставов нижних конечностей.

Лечение обожженных и обмороженных.

Заболевания желудка, оперированного по поводу язвы.

Внутренние повреждения коленного сустава.

Один день будет предоставлен для непрограммных докладов.

Заявки на доклады принимаются до 1 марта, тезисы к докладам должны быть присланы не позже 1 апреля.

Лицам, приславшим членский взнос, будут высланы тезисы докладов за 2 недели до съезда.

Заявки на выставочный материал должны быть посланы до 1 марта.

Всю корреспонденцию направлять: Харьков, ул. Тринклера № 3, Хирургическая клиника проф. Шамова.

Председатель оргбюро съезда заслуженный деятель науки проф. Шамов.

Из практики.

В. А. Новиков (Казань). Первый советский томограф	1376
А. М. Лейзеровский (Казань). Случай симметрической кератодермии с резко выраженными изменениями вегетативной нервной системы	1381
Г. П. Воскресенский (Саратов). Случай кифоза после столбняка	1383
Г. С. Черных (Ижевск). Случаи камня носовой полости	1385
И. П. Фадеев (Казань). О повреждениях черепа в состоянии опьянения.	1387

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Рефераты: а) внутренние и инфекционные болезни; б) хирургия; в) педиатрия; г) урология; д) сифилис.	1391
---	------

Заседания медицинских обществ.

Казанский филиал общества невропатологов и психиатров	1398
Хирургическое о-во ТАССР	1399

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 *средактированы* 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 *ненапечатанных работ не возвращать*.

10. Редакция оставляет за собой право *сокращать и исправлять* рукописи.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НА 1938 ГОД

ИЗДАНИЕ СОВЕТА ФИЛИАЛОВ НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСКОЙ АССР

(Год издания XXXIV)

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

„Казанский медицинский журнал“ содержит следующие основные 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 вопросам, рефераты важнейших работ из заграничной печати, рецензии и библиографические заметки о вновь выходящих медицинских книгах, отчеты о научных командировках, о главнейших врачебных съездах, о диспутах при защите диссертаций, о заседаниях медицинских обществ Казани и др. гор. СССР; хроника 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

Врио тех. ред. Владимиров.

7³/₈ п.л. В п. л. 57100 зв. Т. 4100+115. Упол. Татглавлита № Б—43. Наряд № 0484. Сдано в произ. 19|X 37 г. Подп. к печ. 11|I 38 г. Бум. ст. ф. 60X92 см.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1938.