

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1937 г.

(Год издания XXXIII)

№ 6

И Ю Н Ъ

КАЗАНЬ

Удесятёрить большевистскую бдительность.

Клиническая и теоретическая медицина.

Заслуж. проф. Н. Ф. Голубов (Ялта). О некоторых <u>невро-вегетативных явлениях со стороны печени</u>	665
Е. С. Харизоменова и В. А. Ивашиненко (Сталинград). Влияние кумыса на <u>моторную функцию желудка</u>	675
Проф. Е. М. Лепский и А. А. Ратнер (Казань). О профилактике и лечении <u>рахита</u> диетой	680
З. А. Гертман (Казань). Диагностическое значение реакции Бухштаба-Ясиновского у детей-ревматиков.	685
Ф. Х. Басыр (Казань). Переливание крови в клинике детских болезней.	693
З. Ф. Герб и Е. Н. Липовецкая (Саратов). Инфильтративные формы тбк у детей	702
А. И. Шейкин (Астрахань). К вопросу об острой спонтанной инфекции <u>нервной системы</u>	710
З. И. Еселевич и А. А. Славни (Казань). К клинике поражений ветвей задней мозговой артерии	716
В. Н. Константинов (Киев). Применение гипноза в хирургии	725
А. В. Габай (Запорожье). К симптоматологии острых аппендицитов и острых брюшных выпотов.	729
С. Л. Кыйлин (Свердловск). Обследование полости послеродовой матки	731
А. Л. Каплан (Москва). По поводу статьи проф. П. В. Маненкова „К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки“	740
Проф. П. Маненков (Казань). Ответ на статью доц. А. Л. Каплан „По поводу статьи проф. П. В. Маненкова „К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки“	744
Заслуж. деятель науки проф. В. С. Груздев (Казань). К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки.	749
А. Н. Навский (Калач). Кишечная непроходимость и беременность.	750
Е. А. Ратнер (Ленинград). Что такое гомеопатия	755
Проф. Б. Л. Мазур (Казань). О типах туберкулезных <u>бацилл</u> в свете учения о диссоциации	759
М. М. Иарзальсон и Е. П. Гоявань (Одесса). Реакция связывания комплемента на сифилис с экстрактом из бледной спирохеты.	769

Из практики.

Г. Л. Цирулик (Могилев). Острая ложная диафрагмальная грыжа	776
А. Я. Иванов (Нежин). К вопросу о закрытых повреждениях органов брюшной полости	778
М. В. Дунья (Полоцк). Самопроизвольная гангрена наружных гениталий.	781
И. М. Геряштейн (Кирово). Случай lithorädon четырехлетней давности.	782

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

В. А. Попов (Сталинград). Физиотерапия ран	784
В. И. Фельдман (Москва). IV Всесоюзный съезд по борьбе с венерическими и кожными болезнями.	787
Рефераты: а) хирургия; б) иммунология; в) туберкулез; г) невропатология; д) эндокринология; е) риноларингология; ж) урология	792
Хроника.	805
Письмо в редакцию.	807
Враг под маской советского врача (Резолюция объединенного заседания).	809

Удесятерить большевистскую бдительность.

Восемь шпионов, предателей родины,—Тухачевский, Якир и др., расстреляны по приговору Верховного Суда СССР. Эти гнусные изменники, „находясь на службе у военной разведки одного из иностранных государств, ведущего недружественную политику в отношении СССР, систематически доставляли военным кругам этого государства шпионские сведения, совершали вредительские акты в целях подрыва мощи Рабоче-Крестьянской Красной Армии и имели своей целью содействовать расчленению Советского Союза и восстановлению в СССР власти помещиков и капиталистов“. Как жестоко просчитались эти продажные гады и их подлые кровожадные хозяева—фашисты!

Советский народ единодушно потребовал безжалостного уничтожения подлых врагов, пойманных с поличным на своем черном предательском деле. Воля миллионов трудящихся выполнена.

В подготовке к войне, которую фашистские государства ведут в бешеном темпе, разведка и шпионаж занимают одно из главных мест. Товарищ Сталин в своей речи на февральском пленуме ЦК ВКП(б) указал: „Доказано, как дважды два четыре, что буржуазные государства засылают друг к другу в тыл своих шпионов, вредителей, диверсантов, а иногда и убийц, дают им задание внедриться в учреждения и предприятия этих государств, создать там свою сеть и „в случае необходимости“—взорвать их тылы, чтобы ослабить их и подорвать их мощь. Так обстоит дело в настоящее время. Так обстояло дело и в прошлом... Таков закон взаимоотношений между буржуазными государствами“.

Есть все основания с точки зрения марксизма, предполагать, говорил в том же докладе товарищ Сталин, что в „тылы Советского Союза буржуазные государства должны засылать вдвое и втрое больше вредителей, шпионов, диверсантов и убийц, чем в тылы любого буржуазного государства“.

Эти слова гениального вождя народов мобилизуют миллионные массы трудящихся на усиление революционной бдительности, на разоблачение и уничтожение классовых врагов, в какую бы тогу они ни наряжались, под какой бы маской они ни прятали свое звериное лицо.

Разгром военно-шпионской группы свидетельствует о несокрушимой силе советской власти, диктатуры рабочего класса; он свидетельствует о том, что всякие попытки засылки шпионов и диверсантов в СССР обречены на провал, ибо на страже своей социалистической родины стоит весь советский народ. Горячей народной любовью и повседневной заботой партии,

правительства, всей страны окружен верный страж наших границ—непобедимая Рабоче-Крестьянская Красная Армия. Народы страны Советов встанут железной стеной на защиту священной родины, если вздумают на нас напасть поджигатели войны — фашисты. Нет сомнений, что фашистские страны и после разгрома банды фашистских шпионов не откажутся от новых авантюр, диверсий и покушений. Надо лишь ожидать, что их методы борьбы станут еще более утонченными, еще более изощренными, еще более коварными. Они будут искать поддержки в остатках разгромленных враждебных классов в СССР, они будут пытаться продолжать свою гнусную подрывную работу.

Это обязывает нас всемерно усилить большевистскую бдительность на всех участках нашего социалистического строительства, в том числе и на фронте советского здравоохранения. Мы должны до конца искоренить благодушие и политическую беспечность, беспощадно выкорчевывать врагов народа.

Каждый гражданин Союза, на каком бы участке он ни работал, всегда должен помнить, что мы находимся в капиталистическом окружении, что враг может использовать малейшую лазейку, малейшее проявление либерализма, беспечности, болтовню, небрежность в работе и т. д. в своих преступных интересах.

Мы должны осуществить указания товарища Сталина на февральском пленуме ЦК ВКП(б) об овладении большевизмом. Изучение марксистско-ленинской теории повысит нашу революционную бдительность, научит лучше распознавать врагов народа, какой бы личиной они ни прикрывались.

Клиническая и теоретическая медицина.

**О некоторых невро-вегетативных явлениях со стороны
печени ¹⁾.**

Заслужен. профессор **Н. Ф. Голубов.**

Появившиеся за последние годы за границей литературные работы Шаброль, Фиссинже, Партюрье и др. заставили меня вспомнить некоторые мои многолетние наблюдения, под которые я попытаюсь подвести гипотетическое объяснение.

Как и другие внутренние органы печень вплоть до эпителия желчных канальцев и капилляров снабжается многочисленными разветвлениями вегетативной системы, конечно, как симпатическими, так и парасимпатическими, исходящими в большей части из солнечного сплетения. Известный французский гепатолог проф. Партюрье в своей книге „Вегетативно-эндокринные синдромы“ (1935 г., стр. 308) называет их образно „мозгом брюшных органов“. Приведу некоторые подробности о вегетативной иннервации печени.

Проф. Мясников в своей интересной книге „Болезни печени“ (1934 г.) говорит, что симпатические волокна идут от солнечного сплетения, а блуждающие — от сплетения пищевода и также от солнечного сплетения; симпатические входят в печень вместе с печеночной артерией, а блуждающие частью входят также с ней, а частью сопровождают ветви воротной вены, конечные отделы нервов проникают к печеночным клеткам, окружая их в виде сети. По письменному мне сообщению проф. Кондратьева тонкая иннервация печени до сих пор окончательно еще не разработана. По его словам „в иннервации вещества печени принимает деятельное участие также особое сплетение, состоящее из частей блуждающего и симпатического нерва, правого френικούса и капсулярного сплетения правого надпочечника, имея непосредственные связи с нервными сплетениями половой железы, кишечника, брюшины. Это особое сплетение восходит по особой ложке к собственному сплетению желчного пузыря и погружается в ворота печени“. Эти новые данные одесского анатома подкрепляют высказывание проф. Партюрье о печеночно-надпочечных синдромах (стр. 138—175 его книги).

Старинные опыты Пикара и Рено говорили как-будто против значения иннервации в жизни печени. Но априорно можно счи-

¹⁾ От редакции.

В основу настоящей статьи положена лекция, прочитанная заслуженным профессором Н. Ф. Голубовым, — быв. директором факультетской терапевтической клиники Московского университета, — в г. Ялте 23 ноября 1936 г. на курсах усовершенствования врачей. В ноябре 1936 г. проф. Н. Ф. Голубову минуло 80 лет.

тать, что вегетативные нервы должны играть огромную роль в жизни этого столь важного органа. Так думаю не я один. Проф. Кончаловский еще в 1929 году писал в Большой медицинской энциклопедии, что „отрицать влияние вегетативной нервной системы как на просвет желчных путей, так и на самую печеночную клетку в настоящее время трудно“. А проф. Мясников в 1934 г. говорит в своей книге (стр. 27—28), что „все более и более накапливается данных, из которых видно, что и этот орган, как и другие, теснейшим образом связан в своих функциях с состоянием вегетативной нервной системы“.

Нам известны исследования Вестфала, который при раздражении у животных печеночных ветвей блуждающего нерва получал резкое увеличение печени. По данным проф. Мясникова, „симпатический нерв в общем стимулирует работу печени в области углеводного и белкового обмена, а блуждающий скорее эту работу тормозит; наоборот, секреция желчи усиливается блуждающим, тогда как симпатическим ослабляется. Нужно думать, что частично это влияние осуществляется через посредство сосудов: симпатический нерв расширяет сосуды печени, а блуждающий скорее суживает их. На вазомоторах печени легко сказываются многочисленные рефлекторные импульсы со стороны других органов“ (стр. 28). А и здесь, для целей моего дальнейшего изложения, прибавлю от себя, что на игру вегетативных нервов печени должны влиять и импульсы, идущие от мозговой коры.

Мы теперь знаем тесную связь эндокринной системы с вегетативной. Эндокринология и по отношению к печени спешит приложить здесь свою руку. Для объяснения связи некоторых явлений со стороны печени у женщин при некоторых явлениях их половой жизни (о чем скажу ниже) Ашер вводит экстракт яичников и получал отчетливое увеличение печени. Теперь возникает даже вопрос, не обладает ли печень и свойствами других эндокринных желез, т. е. не выделяет ли она своих особых еще неизвестных гормонов. Этот вопрос поставил мадридский проф. Маральон, а парижский клиницист Сентон говорит (1935), что решение этого вопроса уже „висит в воздухе“. Повод к поднятию такого вопроса подало, между прочим, клиническое наблюдение поразительного лечебного действия печени при злокачественном малокровии. Если верить последним сообщениям, шведские исследователи будто бы открыли уже кровотворные гормоны печени. В вышеупомянутой книге проф. Паркюре не дает еще окончательного ответа на вопрос о гормонах, но подходит к нему так сказать, обходным путем, вводя печень в систему эндокринных желез и указывая всячески, иногда с натяжками, ее связь с работой и заболеваниями эндокринной системы. Наиболее обстоятельно и остроумно изложена им, и не без оснований, связь с поджелудочной железой — „гепато-панкреатический синдром“ автора.

После этого введения, раньше описания своих наблюдений, перейду к изложению некоторых прежде описанных редких и мало исследованных явлений со стороны печени. Начну с так называемой „эмотивной“ желтухи, т. е. желтухи, внезапно развивающейся вследствие резкого нервного потрясения. В резкой форме эмотивная желтуха — редкое явление. Некоторые авторы, например Маттес, сомневаются в ее существовании. Можно считать, что история эмотивной желтухи начинается с знаменитого Буйлля, подробно и обстоятельно описавшего встретившийся ему случай

желтухи, полученной его знакомым почти моментально после внезапного потрясающего известия. Далее эмотивную желтуху описывал Жакку. Из более новых авторов о ней подробно говорит Ляфитт в своем большом сборном руководстве, вышедшем в 1909 г. (т. II, стр. 71—72). Говорит о ней и Шаброль в своей капитальной монографии „О желтухах“, вышедшей в 1933 году. Говорит об эмотивной желтухе и Партиюре. Подробно говорит о ней Лифитт, считая ее „точно доказанной довольно многочисленными наблюдениями“, причем он предупреждает, с одной стороны, не полагаться без строжайшей критики и анализа на показания больного, а с другой—рекомендует не увлекаться при диагнозе предвзятой мыслью, что встретившаяся желтуха—обычного инфекционного и вообще банального происхождения. Насколько редко встречается ярко выраженная эмотивная желтуха видно из того, что мне за время моей долгой врачебной жизни пришлось видеть только три чистых, в смысле точности диагноза, случая выраженной желтухи и десятка полтора случаев несомненно эмотивной субиктеричности различной интенсивности. От товарищей, бывших на фронте империалистической войны, я слышал, что в начале ее, когда не было еще вовсе наблюдавшейся потом эпидемической инфекционной желтухи, у нервных, еще не обстрелянных лиц, наблюдались ими случаи внезапно наступавшей, но легкой и скоро проходящей желтухи под влиянием потрясающих кровавых сцен. Что касается до симптоматологии и течения эмотивной желтухи, то я знаю только указания на нервное состояние заболевшего, на горький и дурной вкус во рту и на исчезновение желтухи через несколько дней.

Что же касается патогенеза этой желтухи, то для меня более всего приемлемо здесь влияние на печень через вегетативную нервную систему, т. е., что это—преходящий вегетативный невроз. Мы знаем, как тяжелые неожиданные впечатления вызывают различные несомненно вегетативные явления: внезапное похолодание рук, боль в прямой кишке, моментальную боль под ложечкой (повидимому в солнечном сплетении), нервную рвоту и понос, острое набухание щитовидной железы; известны случаи появления эризипелоидного безлихорадочного быстро проходящего дерматита; не говорю уже о „нервных“ явлениях со стороны сердца и проч. Объяснение механизма эмотивной желтухи было предложено известным французским физиологом-клиницистом Франсуа Франком и изложено в упомянутом месте у Ляфитта. Не входя в подробности, укажу, что по гипотезе Ф. Франка под влиянием импульса, идущего от мозговой коры, получается понижение давления в капиллярах печени и повышение его в желчных капиллярах, а отсюда более легкое осмотическое проникновение желчи в кровяной ток; по Ф. Франку при этом усиливается под влиянием вегетативных нервов и секреция желчи, получается так называемая плейохолия. Укажу, не вдаваясь в критику, что Ф. Франк видит в этой плейохолии аналогию с нервной полиурией,—с так называемой

урина спастика. Существует и другое объяснение эмотивной желтухи, а именно—наступающий спазм так называемого сфинктера Одди в дистальном конце желчного протока. Против такого механизма восстает Лиффитт, приводя весьма основательные возражения. Против теории спазма сфинктера высказывается также и Фиссинже в своей новой книге „О функциональном исследовании печени“ (1934 г., стр. 59). Я лично не беру на себя задачи дать объяснение тонкого механизма эмотивной желтухи. Существование нервного плейохолического поноса и рвоты, а также другие соображения, о которых скажу ниже, заставляют меня полагать, что процесс, под влиянием вегетативной нервной системы, разыгрывается в печеночных долях без участия сфинктера Одди.

Я вполне допускаю возражение некоторых врачей, что в основе этих редких случаев эмотивной желтухи и эмотивной субиктеричности все же лежит незамеченная врачом некоторая генотипическая или нажитая неполноценность печени—то, что французы называют „печеночная недостаточность“. По специальным исследованиям хотя бы того же Фиссинже, даже простое присутствие камней в желчном пузыре влечет за собой небольшую холемию, но без желтухи. Другие специалисты по болезням печени признают даже существование скрытых гепатитов, дающих функциональное изменение в работе печени и протекающих без желтухи. Во встретившихся мне случаях при чистом анамнезе я не находил банальных указаний на ненормальность печени (ее увеличение, болезненность ее и желчного пузыря); функциональных же исследований печени я тогда не знал. В одном случае эмотивной желтухи я следил за пострадавшим многие годы спустя и никогда не находил каких-либо болезненных печеночных симптомов.

Существует еще один редкий вид желтухи:—появление ее при каждой менструации у женщин. Мне встретился лишь один случай такой периодической субиктеричности, но я слышал о такой желтухе достоверные сообщения от богатых опытом товарищей. Эту форму наблюдали и описали очень многие авторы. Укажу на Фрерикса, Сенатора; о ней говорится, без комментариев, в руководстве диагностики Маттеса; Мясников говорит о ней в своей книге „Болезни печени“ (стр. 238), о ней говорит Партюрье. Вместе с Мясниковым приходится объяснять это явление вегетативно-эндокринным влиянием. Кончаловский (Большая медицинская энциклопедия) склонен считать менструальную желтуху гемолитической, полагая гипотетически, что при этом образуются в крови особые гемолизины. При менструальной желтухе наблюдается некоторое увеличение печени, объяснение которого можно усмотреть в упомянутых выше экспериментах Вестфала и Ашнера. Точный механизм этой желтухи я объяснить затрудняюсь. Возможно, что дело идет опять-таки о генотипической, т. е. наследственной, „неустойчивости“ печени или о каких-либо неудовленных наблюдателями, например, инфекционных, микроповреждениях ее,—повреждениях, сделавших

ее неустойчивой по отношению к вегетативно-эндокринным влияниям, связанным с менструацией. Почему у некоторых женщин наблюдается во время менструации припухание, нагрубание грудной железы и даже выделение молозива? Почему во время менструации, как я неоднократно наблюдал, у некоторых припухает щитовидная железа? Участие печени в акте менструации вполне укладывается в рамки учения Партюрье о гепато-эндокринных синдромах.

Еще один вид желтухи, это—желтуха при беременности. Мне лично не пришлось иметь дело с гестуинной, чистой, несложненной ничем желтухой беременности. Существование ее точно установлено. Фиссинже своими исследованиями (стр. 60—61 его книги) дает ценные указания на причину, почему печень при беременности может стать ареной заболеваний, начиная с легкой желтухи и кончая острой желтой атрофией ее. Оказалось, что при беременности в крови содержится элементов желчи вдвое больше нормы, что, по одним авторам, объясняется усиленным гемолизом у матери для удовлетворения потребностей плода, а по другим—поступающими в кровь матери отбросами от распада эритроцитов зародыша. По объяснению Фиссинже, если порог нормальной холемии беременной перейдет, так сказать, физиологическую норму, то может развиваться и желтуха. В виду сравнительной редкости этой желтухи приходится опять-таки полагать, что в этих случаях в основе лежит или генотипическая или нажитая неполноценность печени.

Итак, у женщины во время беременности может развиваться разной интенсивности желтуха, которая не дает никаких серьезных явлений, разве только наблюдается небольшое увеличение печени; с наступлением родов она проходит и иногда повторяется при новой беременности. Но, с другой стороны, именно у беременных женщин чаще всего наблюдается грозная, но к счастью вообще редкая, острая желтая атрофия печени. Как я упомянул, мне не пришлось иметь дело с гестуинной доброкачественной желтухой беременности, а поэтому нижеследующие свои заключения я основываю на критическом разборе клинической казуистики. Я полагаю, что у беременных наблюдается двух видов желтуха. Одна—доброкачественная эндокринно-вегетативного характера, такого же патогенеза, как и упомянутая менструальная. А другая, с самого начала злокачественная, переходящая часто в желтую атрофию,—автотоксическая, т. е. генетически связанная и переплетающаяся с общеизвестными токсикозами беременности,—с различными картинами эклампсии, с неукротимой рвотой и проч. Известен важный факт, что первичная желтая атрофия печени изредка наблюдается и у совершенно здоровых молодых мужчин, причем патогенез ее остается неясным. Особенно интересно, что в некоторых случаях у мужчин толчком к такому первичному заболеванию служили тяжелые нервные потрясения. О такой этиологии упоминает и Штрюмпель в своем учебнике. Это сближает первичную желтую атрофию с указанной эмотивной желтухой. Поэтому возможно, что

и у беременной женщины тяжелая желтая атрофия развивается от комбинации аутоксического момента с эндокринно-вегетативным. Укажу, что Маттес с практической точки зрения совершенно правильно смотрит очень серьезно на случаи появления желтухи у беременных, говоря, что иногда такая, казалось бы невинная, желтуха может оказаться начальным стадием острой желтой атрофии.

Кроме указанных существуют и другие формы желтухи, связанной, повидимому, с эндокринно-вегетативной системой. Например, рано умерший талантливый французский клиницист Жильбер описал периодическую субиктеричность у молодых людей в периоде возмужания. Цитирую по Партюрье (стр. 124): „у молодых людей слабого сложения периодически под влиянием утомления, эмоций и даже перемен температуры, появляется временная субиктеричность при отсутствии малокровия, хрупкости эритроцитов (гемолиза) и при увеличенной холестеринемии“.

Возможно, что именно у таких субъектов может под влиянием сильной эмоции развиться первичная острая желтая атрофия печени, о которой говорит Штрюмпель и др.

Теперь сообщу мои личные наблюдения,—сообщу об этих тонких субъективного характера, так сказать, микроявлениях потому, что клиника не должна от них отмахиваться. Врач должен иметь о них понятие, чтобы при жалобах больного быть в состоянии дать и себе и ему объяснение этих тонких его ощущений. Приведу в пример работу покойного киевского клинициста проф. Яновского о таких субъективных признаках, как запахи, исходящие от больного при различных болезненных состояниях („Клиническое значение запаха“, „Врач. дело“, 1925, № 7). Преподаватели-клиницисты должны быть знакомы с поучительной статьей Яновского, должны разрабатывать этот вопрос и в соответствующих случаях указывать слушателям на существование этих характерных запахов.

Нередко наблюдается, что здоровый человек, некурящий, не имеющий никаких диспептических явлений, имеющий нормальный вкус во рту, или точнее—не испытывающий в нем никакого вкуса, вынужден, например, вести с кем-нибудь неприятный тяжелый для самолюбия, угнетающий разговор, сохраняя при этом полное самообладание, скрывая от партнера свое тяжелое моральное состояние. У него тотчас же является при этом переживании резко горький вкус во рту, который некоторые сравнивают со вкусом хинина, а другие со вкусом желчи. К этому резко горькому вкусу затем присоединяется другой вкус, про который больной (называю его больным потому, что он в этот момент действительно болен) говорит: „отвратительный“, „скверный“ вкус. Ранее у этого человека никогда не было запаха из рта, а если поговорить с ним теперь, сейчас же после пережитой психической травмы, то его дыхание оказывается зловонным. Помню в одном случае, жена „больного“, только что испытавшего указанное психическое состояние, с горечью и

дурным вкусом, заявила мне, что „у мужа запахло из рта точно из нужника“.

Почему мне пришло на мысль заговорить об этом нередко, незначительном явлении, которое я давно знал, но на котором до сих пор не останавливал своего пристального внимания? Поводом к размышлению послужила прочитанная мной статья Годеля и Шехалы о новом способе измерения скорости кровообращения („Пресс-медикаль“, № 3, 1936). Они вводили в вену руки дегидрохолат натрия (совершенно не ядовитое вещество из группы желчных кислот), и через 10—15 секунд у испытуемого субъекта появлялся резко горький вкус во рту. Это навело меня тогда же на мысль, что эмотивная горечь во рту, о которой я говорю, зависит от моментального поступления в ток крови желчных кислот из печени, вследствие моментального расстройства ее функции под влиянием возбуждения из мозговой коры, дальше по вегетативной системе и до печеночной паренхимы.

Можно задать вопрос: почему же эмоция, вызывающая горечь во рту, не сопровождается каждый раз развитием хотя бы слабой желтухи, субиктеричности? Объяснение этого можно найти, например, в опубликованной в прошлом году работе проф. Шаброля, автора упомянутой уже капитальной книги „О желтухах“. В сотрудничестве с своими учениками, путем тщательных исследований он нашел, что при расстройствах в печени, не сопровождающихся вовсе желтухой и даже субиктеричностью, например, во многих случаях холецистита, количество билирубина в крови все же оказывается увеличенным, доходя, вместо 16—20 нормальных, до 40—50 миллиграммов на литр. Следовательно мы имеем право предположить, что и в наших случаях нервной горечи в кровь вместе с желчными кислотами поступает в увеличенном количестве и билирубин, но, конечно, не в таком большом количестве, чтобы вызвать окраску склер или быть обнаруженным в моче.

Наблюдаемый при желтухе кожный зуд, по мнению большинства авторов, зависит от задержки в тканях и в крови желчных кислот. Как показывает наблюдение, иногда зуд появляется раньше наступления желтухи, т. е. присутствие в крови желчных кислот проявляется раньше, чем окрасится склера и кожные покровы. Мне неоднократно пришлось наблюдать, что присутствие камней в желчном пузыре слегка увеличенной печени, с невыраженным, безлихорадочным холециститом, когда у больного нет и ни разу не было даже субиктеричности, — сопровождается упорным зудом и горьким вкусом во рту.

В связи с этим неудивительно, что наш горький вкус, легкое, проходящее с прекращением нервного состояния, явление, завися от поступления в кровь желчных кислот, не сопровождается даже легкой субиктеричностью. Описываемый мною желчный горький вкус есть слабое проявление угнетенного нервного состояния, а при резкой, бурной, потрясающей эмоции может развиться, помимо горького вкуса, субиктеричность и, редко полная эмотивная желтуха.

В вышеупомянутом, долго прослеженном мной случае, где была когда-то типичная эмотивная желтуха, всю жизнь, при малейших неприятных психических переживаниях, наблюдался описываемый мною симптомокомплекс горького вкуса и дурного запаха.

Можно найти много аналогий среди других вегетативных проявлений в функциях организма под влиянием мозговой коры. Например, известный парижский клиницист проф. Абрами недавно опубликовал тщательно, всесторонне и скрупулезно исследованные случаи, где здоровые люди развили в себе способность, путем произвольного умственного, волевого (отнюдь не мышечного) напряжения, поднимать свое артериальное давление, например, с 110/70 до 230/130 мм, а пульс с 60 до 130—160 в минуту. Кто не знает полиурии и поллякиурии под влиянием возбужденного ажитированного состояния, особенно при ожидании чего-либо волнующего. Венский проф. Бауэр, давно уже поднявший вопрос „о неврозах“ щитовидной железы, в своей статье о гипертиреозидизме („Пресс-медикаль“, № 11, 1935), указывает на доказанное усиленное выделение гормона этой железы под влиянием ее вегетативной системы и на быстрое развитие симптомов гипертиреоза под влиянием сильных эмоций.

Очевидно, и, кажется, не подлежит сомнению, что возбуждение с мозговой коры может идти по разным вегетативным путям и вызывать многообразные изменения в функции того или другого органа, той или другой систем, а следовательно и в функциях печени.

Я уже говорил о появлении одновременно с горьким вкусом отвратительного запаха из рта. Повидимому, отвратительный запах свойственен заболеваниям печени, особенно желтухой. Давно, около 40 лет назад, Да Коста указывал в своей дифференциальной диагностике на специфический отвратительный запах, наблюдающийся при желчных циррозах. Партюрье (стр. 174) называет этот запах дыхания и пота при желтухах—трупным. Маттес, в своем учебнике дифференциальной диагностики, говорит, что характерный противный запах желтушных больных позволяет ставить диагноз желтухи при плохом или искусственном освещении, когда мы не можем видеть окраски кожи и склер. Укажу здесь, что он отмечает неизвестную мне работу Пихлера „О запахе печеночных больных“. Нужно гипотетически предположить, что дурной запах и при появлении описанной мною горечи во рту зависит от каких-то особых химических летучих продуктов, образующихся почти моментально при вегетативном микронарушении функции печени. Напомню,—кто не знает ацетонового дыхания, по которому мы сразу узнаем иногда диабетика, кто не знает противного чесночного запаха из рта при подкожном лечении какодиловым препаратом мышьяка.

Обращу внимание на имеющий и практическое значение вопрос о дурном запахе из рта вообще. В прошлом году в „Пресс-медикаль“ появился ряд статей на эту тему. В одной из них помещено изложение работы известного знатока физиологии пищеварения, проф. Болдырева, напечатанной в журнале

экспериментальной медицины Тогоку в сентябре 1934 г. и посвященной вопросу о дурном запахе из рта. В той же статье „Пресс-медикаль“ помещено изложение работы Эггрена и Гринберга, напечатанной в журнале Медицинской ассоциации 15 июня 1935 г. Последние авторы путем экспериментальных исследований над животными и людьми пришли к возбуждающему неволью сомнение выводу, что запах из рта после употребления лука, чеснока и других пахучих веществ зависит только от того, что частицы их остаются во рту между зубами, в ворсинках языка, в складках слизистой глотки. Из работы Болдырева получается, что дурной запах из рта есть запах, выходящий из желудка. Цель его аргументаций такова: и свежий сок поджелудочной железы имеет запах, похожий на обычный дурной запах из рта. Разлагающийся под влиянием микробов этот сок получает тот противный запах, который мы часто ощущаем в выдыхаемом больными воздухе. Панкреатический сок вместе с желчью у людей с пониженной кислотностью разлагается под влиянием микробов, забрасывается в желудок и дает противный запах из рта. Мне, как клиницисту, кажется, что вопрос о запахе из рта гораздо сложнее и что никак нельзя думать, что не существует запахов, исходящих из легких. Это относится и к тому запаху, который почти моментально получается у лиц, получивших описанную мною гепатогенную горечь во рту. Те же исследователи (Годель и Шехаль), которые делали опыты над скоростью кровообращения путем введения в вену дегидрохолата-натрия, вводили с той же целью в вену сернистый эфир, и через 5—6 секунд и испытуемый и экспериментаторы ощущали резкий запах эфира в выдыхаемом воздухе. А упомянутый запах ацетона из рта диабетиков, а чесночный запах при подкожных вприскиваниях какодилевого натрия? А патологические запахи при некоторых болезнях (Яновский) и при той же тяжелой желтухе? А уринозный запах из рта при уремическом состоянии? А обычное присутствие метана в выдыхаемом воздухе?

Что касается патологических запахов вообще,—вопроса, поднятого у нас с клинической стороны покойным Яновским,—и, в частности, вопроса о запахе у печеночных больных, то это находится пока лишь в области эмпирических наблюдений. Конечно, выяснить химическую природу этих запахов—дело будущей тонкой клинической биохимии. В настоящее время мы об этой природе запахов знаем еще очень мало или, вернее, ничего не знаем. Если взять, например, явление из обыденной жизни,—отвратительный, у некоторых лиц, запах мочи после употребления в пищу спаржи с ее аспарагином, то мы ведь не знаем точно, какое химическое вещество дает в моче этот запах.

Научная пытливость врача, наблюдающего тот или другой патологический симптом, побуждает его углубляться в сущность, патогенез это симптома. Конечно, очень интересно было бы узнать, что происходит в печени, какие тонкие изменения совершаются в ее функциях у лиц, страдающих отмеченной мной эмотивной печеночной горечью. К сожалению, клиника не обладает простым наглядным способом для суждения о состоянии печени, какой нам дает даже обычное клиническое исследование мочи для суждения о состоянии почек. Это, помимо всего прочего, зависит и от крайней сложности функций печени.

Различными исследователями затрачено много времени и энергии на искание точных и доступных способов функционального исследования печени. Если взять, например, новую, упомянутую книгу проф. Фиссинже, то мы увидим, что автор и его сотрудники посвятили неустанному исканию этих способов почти два десятка лет. Познакомившись с этой книгой, видишь, что не найдено еще методов, приложимых у каждого больного и доступных каждому врачу, и, прибавлю, методов, необременительных для больного, если мы не желаем делать из него объект экспериментирования. Для обыкновенной лаборатории еще доступны старые, но признаваемые и новыми авторами методы

функционального исследования печени путем исследования мочи. Сюда относится определение присутствия в моче желчных кислот по методу Гея (с тонким порошком серы), определение уробилиногени с так называемым альдегидным реактивом Эрлиха и, наконец, определение углеводной функции с дачей 40—50 г химически чистой сахарозы или лактозы; насколько кропотливо все же это последнее исследование, показывает необходимость собирать порции выделяемой мочи каждые 2 часа в течение 12 и более часов. А, чтобы провести более подробное исследование по методу Фиссинже, нужно, например, брать у больного кровь из вены 2 раза в день и повторять это исследование несколько раз (подробности см. в его книге, стр. 157 и др.). Как для диагностических, так и для терапевтических целей необходимо бывает прибегать и к дуоденальному зонду.

В случаях заболеваний печени, доступных обычному врачебному обследованию (сифилис, рак, гепатиты, и др.), врач не будет прибегать к функциональной диагностике и прогностике. Пока что предложенные и предлагаемые новые сложные способы функционального исследования интересны не для повседневной дифференциальной диагностики, а для определения у всякого больного, без видимых осязательных изменений в печени, ее функциональной ценности. Эти исследования были бы интересны и для определения, так сказать, „конституции“ печени. Все новые исследования и работы, как, например, многочисленные работы того же Фиссинже, имеют пока, по моему мнению, академическое значение,—для изучения патофизиологии и биохимии печени,—шаг за шагом прокладывая путь будущего. С этой точки зрения, конечно, очень интересны, например, и производимые некоторыми предприимчивыми исследователями биопсии печени для познания тонких микроскопических изменений *in vivo*, так сказать—*in statu nascendi*, а не на трупе с посмертными изменениями. Вместо иссечения кусочков из живой печени, итальянский клиницист Пенде предложил недавно гарпунировать печень больного особой толстой иглой, которая извлекает достаточное количество ткани для изучения прижизненного ее состояния.

Заключение. Предлагаемый мною семиотический симптомокомплекс иервной горечи, дурного вкуса и запаха, должен, по моему предположению, служить показателем некоторой конституциональной, врожденной слабости печени, ее податливости на болезненное вегетативное влияние, а может быть и показателем ее слабых, незаметных, тонких изменений вследствие перенесенных инфекций и интоксикаций. Более сильными проявлениями эмотивного влияния вегетативной нервной системы на „слабую“ печень является эмотивная субиктеричность и эмотивная желтуха.

Я полагаю, что этот симптомокомплекс можно считать одним из показателей того, что французские врачи называют в широком смысле *insuffisance hépatique*. Если для скрытого состояния недостаточности почек, при отсутствии изменений со стороны мочи, Дьяляфуа считает, например, симптоматичным яз-

ление *doigt mort*,—периодическое онемение, побледнение, болезненное покалывание, парестезия, подергивание в кончиках пальцев,—что он назвал *petit Brightisme*, то я предлагаю описанный мною симптом назвать подходящим сюда французским термином *petit h patisme*.

Позволю себе, в заключение, сделать, излишне может быть смелое, гипотетическое обобщение по поводу эмотивных вегетативных влияний на печень:

1) слабое эмотивное влияние вызывает указанный мною симптомокомплекс горького вкуса во рту;

2) сильное—эмотивную субиктеричность;

3) более сильное—эмотивную желтуху;

4) наконец, самое сильное—это ту острую желтую атрофию печени у совершенно здоровых молодых людей, которую наблюдал и Штрюпель и для которой он не мог найти других этиологических и патогенетических моментов, кроме сильного душевного потрясения.

Из Николаевской кумысолечебницы Сталинградского Крайздрава (директор В. А. Иващенко).

Влияние кумыса на моторную функцию желудка.

Е. С. Харизоменова и В. А. Иващенко.

За последние три кумысолечебных сезона мы провели несколько сот желудочно-кишечных больных. В течение этого времени мы наблюдали за изменением секреторной функции желудка в связи с общим состоянием больных.

В сезоне 1935 года мы задались целью проверить моторную функцию желудочно-кишечного тракта, пользуясь рентгеном и клиническими наблюдениями. Методика наших наблюдений состояла в том, что больной по приезде тотчас обследовался клинически и лабораторно, а затем, до получения кумыса,—рентгеноскопически: он получал обычную порцию бариевой взвеси (50,0 *Barii sulfurici* на $\frac{1}{2}$ стакана воды), контрольная масса вводилась сперва малыми дозами для определения рельефа слизистой, а затем выпивалась вся контрастная масса, и обследованию подвергался весь желудок и *duodenum*. Через каждые 15—30 минут больной снова контролировался рентгеном вплоть до полной эвакуации желудка. За функцией кишечника рентгеноскопическое наблюдение велось через 24, 48 и 72 часа. Точно такой же цикл исследований производился через $3\frac{1}{2}$ —4 недели по окончании больным курса кумысолечения.

Всего обследовано таким методом около 100 желудочно-кишечных больных; из этого числа отобрано 46 историй болезни, удовлетворяющих всем требованиям лабораторного, клинического и рентгенологического контроля. Часть больных (20) имела кроме того тбк легких (затихшие формы и I А), иногда

улавливаемый лишь рентгенологически, как остатки давно заглохшего процесса; 3 б-х имели холецистит, 7—*ulcus ventriculi et duodeni*, а остальные 16 диагностировались как страдающие исключительно заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Мужчин было 37, женщин—9. По диагнозам заболевания желудка больные распределялись так: *gastritis subacida et anacida*, *achylia ventriculi*—23, *gastritis normacida et hyperacida*—15, *ulcus ventriculi et duodeni*—7, *neurosis vegetativa*, *pylorospasmus*—1.

Рентгеноскопически у больных определялся рельеф слизистой, тонус желудка, перистальтика, положение и форма желудка, время эвакуации, состояние *pylori* и *duodeni*, наличие органических изменений и состояние кишечника.

Данные, полученные по этим пунктам до и после кумысолечения, следующие:

до кумысолечения рельеф слизистой—складки утолщены—2, норм.—30, сглажены—14 случаев; после кумысолечения рельеф слизистой—складки утолщены—2, норм.—37, сглажены 7 случаев; до кумысолечения тонус желудка—повышен—7, норм.—17, понижен—22 случая; после кумысолечения тонус желудка повышен—1, норм.—36, понижен—9 случаев; до кумысолечения перистальтика желудка повышена—13, норм.—19, понижена—14 случаев; после кумысолечения перистальтика желудка повышена—10, норм.—30, понижена—6 случаев.

Наиболее ярким результатом кумысолечения является изменение пониженного тонуса и пониженной перистальтики желудка: больше половины этих случаев под влиянием кумыса приходят к норме, но и группа с повышенным тонусом и перистальтикой также в значительной своей части переходит в группу нормальных. Таким образом кумыс не только повышает тонус и перистальтику желудка, но и регулирует их, приводя к норме уклонившиеся в ту или другую сторону в своей моторной функции желудка.

Характер перистальтической волны меняется под влиянием кумыса: медленная, ослабленная перистальтика становится более живой, глубокой, временами принимает даже шнурующий характер.

Например, 6-ой Ч., 35 лет (ист. бол. № 1121). Диагноз: *Gastritis hyperacida*, *tbc pulm A I pr. fibr.* Рентген 12/IX (до кумысолечения): желудок обычной формы крючка, атоничен, с ослабленной перистальтикой. Нижний контур ниже *L. biliosa* на 6 см, желудок расширен во всех направлениях. Рентген 5/X (после кумысолечения): желудок обычной формы крючка, с нормальным тонусом, с живой, глубокой перистальтикой, с хорошей смещаемостью и правильным положением.

С другой стороны, встречаются случаи повышенной перистальтики, которая после кумысолечения приводится к норме.

Напр., 6-ой С. (история бол. № 865), 48 лет. Диагноз: *achylia ventriculi*. Рентген 12/VIII (до кумысолечения): желудок в форме обычного крючка, перистальтика глубокая, шнурующая. Рентген 4/IX (после кумыса): желудок в форме обычного крючка с нормальным тонусом и нормальной перистальтикой.

Положение желудка после кумысолечения обычно изменяется в сторону приближения к нормальному; нижний контур желуд-

ка, опущенный на 3—6 см ниже *i. biliosa*, к концу лечебного курса поднимается или до нормы, или на несколько сантиметров. Частью это, конечно, может зависеть от накопления жировой ткани в брюшной полости за время пребывания в кумысолечебнице, но главным образом от повышения тонуса желудка.

Значительно изменяется эвакуационная способность желудка. Наиболее долгий срок пребывания бариевой взвеси в желудке у наших больных до кумысолечения 3 часа 5 мин., после кумысолечения—2 ч. 45 м.; наиболее короткий до кумысолечения—15 м., после кумысолечения—30 минут.

При общем подсчете результатов кумысолечения в отношении изменений времени эвакуации оказывается, что ускорение отмечено у нас в 27 случаях, замедление в 10 сл., без перемен в 5 сл. и повторно не определено—в 4 случаях. Среднее ускорение равно 55 минутам.

Распределение больных по скорости эвакуации дает такую картину:

	от 15 до 45 м.	от 45 до 1 ч. 45 м.	от 1 ч. 45 м. до 3 ч.	Повторно не опред.
До кумысолеч.	4	16	22	4
После „	9	25	8	4

Таким образом, в результате кумысолечения несомненно наблюдается значительное ускорение эвакуации желудка.

Б-ой Р. (истор. бол. № 795), 40 л. Диагноз: *Achilia ventriculi, tbc pulm.* A 1 gr. fibr. Рентген 2/VII (до кумысолеч.): через 2 часа 30 м. контр. масса расположилась в тонком кишечнике, оставив желудок. Рентген 26/VIII (после кумысолеч.): через 1 ч. 15 м. полная эвакуация всей контр. массы из желудка в тонкий кишечник.

Б-ой М. (ист. бол. № 811), 34 л. Диагноз: *Gastritis subacida*. Рентген 12/VIII (до кумысолеч.): через 1 ч. 30 м. вся масса из желудка эвакуировалась и расположилась в тонком кишечнике. Рентген 8/IX (после кумысолеч.): через 1 час вся контр. масса покинула желудок и расположилась в кишечнике.

Б-ой Б. (ист. бол. № 1182), 49 л. Диагноз: *Gastritis subacida, Pleuritis chronica sicca*. Рентген 10/IX (до кумысолеч.): через 1 ч. 10 м. вся контр. масса эвакуировалась из желудка в тонкий кишечник. Рентген 2/X (после кумысолеч.): через 30 м. желудок от контр. массы освободился.

Но кроме случаев ускорения эвакуации желудка под влиянием кумыса у нас имеется и группа замедлений опорожнения желудка.

Б-ая Р. (ист. бол. № 1015), 37 лет. Диагноз: *Gastritis anacida, tbc pulm.* A 1 gr. fibr. *Pleuritis sicca*. Рентген 15/VIII (до кумысолеч.): через 15 минут вся контр. масса из желудка эвакуировалась в тонкий кишечник. Рентген 8/IX (после кумысолеч.): через 55 мин. вся контр. масса из желудка эвакуировалась.

Б-ая Б. (ист. бол. № 808), 32 л. Диагноз: *Gastritis subacida, tbc pulm.* (заглотная форма). Рентген 12/VIII (до кумысолеч.): через 30 мин. вся контр. масса эвакуировалась. Рентген 4/IX (после кумысолеч.): через 55 мин. вся масса желудка эвакуирована и разместились в тонком кишечнике.

При сопоставлении вышеприведенных фактов получается впечатление, что кумыс действует не только ускоряющим образом на моторную функцию желудка, но и тормозящим; иначе говоря, отклонения в механической работе как в ту, так и в другую сторону исправляются под влиянием кумыса, который яв-

ляется регулятором деятельности желудка как в области секреции, так и в области его моторной функции.

При определении эвакуационной способности желудка важное значение имеет состояние привратника: его игра, совместно с тоном и перистальтикой желудка, обуславливает скорость эвакуации, и значительный процент ускорений эвакуаторной функции является следствием изменения состояния привратника. Не говоря уже об органических изменениях желудка, которые обуславливают то или другое состояние привратника, его функциональная деятельность вообще находится под влиянием очень большого количества факторов: многочисленные висцеро-висцеральные рефлексы, состояние центральной нервной системы и вегетативной системы, наличие гастрита, дуоденита и т. п. могут изменять игру привратника, вызывая понижение или повышение его механической работы вплоть до образования продолжительных спазмов. В большинстве таких случаев больной, прибывший в кумысолечебницу с выраженным пилорическим синдромом, подчас наводящим на мысль о наличии язвенной болезни, с отчетливым и устойчивым спазмом привратника, хорошо видимым на рентгене,—по окончании кумысолечения освобождается от повышенной спастической игры привратника и от всех болезненных субъективных ощущений. Игра привратника становится спокойной, pylorus нормально проходным, и вся рентгеновская картина желудка совершенно меняется.

Б-ой III. (ист. бол. № 579), 50 л. Диагноз: Gastritis anacida. Рентген 12/VII (до кумысолеч.): pylorus при повторных наблюдениях в течение часа спастически закрыт; после часа—раскрылся; bulbus duodeni et duodenum без видимых органических поражений. Рентген 4/VIII (после кумысолеч.): pylorus проходим, развертывается без задержки, игра его живая, bulbus duodeni хорошо выполняется.

Изменения моторной функции под влиянием кумыса обуславливаются, повидимому, отчасти местным воздействием его составных частей (CO_2 , алкоголь) на стенку желудка, главным же образом его регулирующим нормализующим действием на нервную систему. Наличие у многих больных хотя бы и незначительных туберкулезных поражений легких допускает мысль о токсическом влиянии на вегетативную нервную систему, в результате чего мы имеем на почве дистонии клиническую картину различных поражений желудка, кишок и др. органов (Терновский и Могильницкий, Захаров), с каковыми диагнозами больные и прибывают на кумысолечение. По нашим данным, таких больных имеется около половины.

Что касается первичных форм гастритов, возникающих на почве диетических погрешностей, недоброкачественного и нерационального питания и др., а тем более язвенных поражений, то какого бы взгляда ни держаться по вопросу об этиологии гастритов, нельзя не согласиться, что в основе развития гастрита лежит вегетативная нервная система. Взаимнопротивоположное действие кумыса на секреторно-моторную функцию желудка (повышение и понижение кислотности желудочного сока,

ускорение и замедление моторной функции) может быть объяснено воздействием его на регуляторный аппарат, управляющий функциями всех внутренних органов—на вегетативную нервную систему; приведение этой последней в состояние нормотонии обуславливает нормальную регуляцию различных физиологических процессов.

Среди нашего материала имелись больные как с первичными, так и со вторичными гастритами, характеризующимися теми или другими патолого-анатомическими изменениями (изменение рельефа слизистой различных отделов желудка, изменение формы и величины желудка и др.), а также и с чисто функциональными заболеваниями желудка и кишок; и однако, несмотря на эти различия, у всех больных под влиянием кумыса моторная функция желудочно-кишечного тракта, наблюдаемая и контролируемая рентгенологически, изменялась в сторону приближения к норме, в большинстве случаев в направлении ускорения, в отдельных случаях—замедления.

Что кумыс, как особое диетическое средство или как фармакологическое средство *sui generis*,—как-бы его ни рассматривали,—играет здесь главную роль, видно из тех результатов, которые получены при применении кумыса на животных и на людях во внестепной обстановке при соблюдении обычного домашнего режима (Михайлов), а также из того, что многие наши больные, побывавши в других санаториях и на минеральных водах, не получали такого улучшения, как при лечении кумысом.

Несколько слов о язвах. При наличии язв желудка и 12-перстной кишки моторная функция желудка в общем также усиливалась, но эффект кумысолечения часто был неблагоприятен в том смысле, что появлялись (или усиливались ранее бывшие) спазмы *pylori* и *duodeni*; отсюда замедление эвакуации, ухудшение субъективных ощущений, повышение общей кислотности желудочного сока и, несмотря иногда на хорошую прибавку в весе, плохое самочувствие. Вопрос о влиянии кумыса на язвенную болезнь пока еще находится в стадии разработки; наш практический опыт слишком мал (7 сл.) для того, чтобы вывести какое-либо определенное заключение, но впечатление все же получается не в пользу лечения кумысом. Повидимому, если кумыс и производит общес благоприятное влияние на язвенного больного в смысле перестройки его нервной и вегетативной системы, то все-таки *местно* кумыс действует на язву раздражающе и вызывает рефлекторно спазм привратника со всеми вытекающими отсюда неблагоприятными последствиями.

Выводы. 1. Кумыс действует нормализующим образом на тонус и перистальтику желудка, усиливая их в большинстве случаев и ослабляя при уклонениях в сторону гипертонии и гиперкинезии.

2. Кумыс ускоряет эвакуацию желудка в большинстве случаев; среднее ускорение равно 55 минутам. В отдельных слу-

чаях слишком ускоренной эвакуации кумыс тормозит ее, приближая скорость эвакуации к нормальным цифрам.

3. Спастические сокращения желудка, пилоруса и 12-перстной кишки, не обусловленные наличием органических поражений желудка и 12-п. кишки, прекращаются под влиянием кумысо-лечения.

4. Влияние кумыса на моторную функцию желудка объясняется, повидимому, частью местным действием его, благодаря особому химическому составу, главным же образом его общим воздействием на вегетативную нервную систему.

5. При наличии язвенной болезни (по предварительным данным) кумыс усиливает существующую гиперкинезию и иногда ухудшает субъективные ощущения.

44 клиники детских болезней Казанского гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (директор клиники заслуж. деят. науки проф. Е. М. Лепский).

О профилактике и лечении рахита диетой.

Проф. Е. М. Лепский и А. А. Рагнер.

Борьба с рахитом может и должна вестись разными путями. Так как основная причина рахита — недостаток витамина D в теле ребенка, следует прежде всего в борьбе с этой болезнью обеспечить детям необходимое им количество соответствующего витамина. Это может быть сделано различными способами.

В нормальных гигиенических условиях детский организм получает требуемое ему количество витамина D главным образом из клеток собственной кожи, в которых этот витамин образуется из эргостерина под влиянием ультрафиолетовых лучей. Если действие лучей почему-либо слабо, и образование витамина поэтому недостаточно, мы обычно помогаем делу тем, что удлиняем пребывание детей на открытом воздухе, облучаем их при помощи искусственного источника ультрафиолетовых лучей, как кварцевая лампа, и т. п.

Но не всегда это выполнимо и удобно по климатическим, бытовым и другим условиям. Вот почему очень важно иметь в виду, что существует возможность пополнять недостаток витамина D другим, более прямым путем, именно, путем введения готового витамина с пищей, о чем мы и намерены сказать подробнее в настоящей статье.

В действительности этот второй путь используется очень редко. Только в тех полярных странах, где в пищу населения входит много жира морских зверей и рыб, она содержит значительное количество витамина D. В умеренном и теплом поясе пища человека и, в частности, пища маленьких детей обычно содержит этого витамина крайне мало. Давно применяемый в

медицине с лечебной целью тресковый жир является в наших условиях медикаментом, а не пищевым продуктом.

До недавнего времени почти не было систематических попыток воздействовать на рахитический процесс при помощи диеты. Между тем современные наши знания о содержании витаминов в пищевых продуктах позволяют так построить питание детей и, может быть, также питание матерей, чтобы возникающий в теле ребенка недостаток витамина D был хотя бы отчасти восполняем.

Задача эта может показаться излишней, если вспомнить, что в настоящее время фармацевтическая промышленность изготовляет весьма сильно действующие антирахитические препараты, при помощи которых нетрудно доставить ребенку необходимое количество витамина D. Опыт, однако, показал, что искусственные препараты антирахитического витамина далеко не так эффективны, как то же количество данного витамина, введенное ребенку в виде естественного продукта питания. Не будем здесь разбирать, происходит ли это оттого, что в пищевых продуктах имеется всегда ассоциация витаминов, которая действует лучше, чем изолированный витамин, или оттого, что витамины D разного происхождения не вполне идентичны между собою. Независимо от преимущества естественных продуктов, выработка диеты, которая могла бы противодействовать развитию рахита, представляет собой задачу, весьма соблазнительную для педиатра и гигиениста.

Из пищевых продуктов, содержащих антирахитический фактор и пригодных для введения в диету маленьких детей, следует на первом месте назвать яичный желток. Уже давно некоторые врачи рекомендовали применять желтки против рахита; но до настоящего времени это назначение не получило достаточно широкого применения. Более 10 лет тому назад Гесс, пользуясь выработанной к тому времени методикой получения экспериментального рахита, доказал в опытах на крысах наличие витамина D в яичном желтке. Этот факт вскоре подтвердили Каспарис, Шиплей и Кремер, представившие также несколько наблюдений над детьми, у которых благоприятное антирахитическое действие яичных желтков было подтверждено рентгеновскими снимками и исследованиями неорганического фосфора крови.

Ввиду того, что имеются также наблюдения, давшие отрицательный результат (Шеферштейн), Ратнер в нашей клинике повторила опыты Гесса и показала, что яичный желток защищает крыс от рахита сравнительно очень малыми дозами (0,05 г); она провела также наблюдения над детьми с благоприятным результатом; эти наблюдения будут опубликованы подробнее в другом месте. Здесь скажем только, что достаточно давать по одному желтку в день в течение 30—40 дней, чтобы получить желательный эффект. Непостоянство результатов от яичных желтков может зависеть от неодинаковых условий содержания кур.

Яичный желток представляет продукт, очень удобный для применения в самом раннем возрасте; дети хорошо переносят

его уже с первых месяцев жизни, его можно прибавлять сначала к молоку, а позже, когда ребенок уже ест более густую пищу,—к различным кашам и другим блюдам.

К яичному желтку по химическому составу и биологической роли стоит близко рыба икра. Интересно было поэтому испытать ее антирахитическое действие. Такие исследования произведены были в нашей клинике сначала Кревер и Миловановой при помощи севрюжьей и жериховой икры, предоставленной нашей клинике Институтом рыбного хозяйства. Под наблюдение было взято 20 рахитиков в возрасте от 4½ до 10 месяцев. Икра давалась по 10 г в день вместе с овощной кашей из картофеля, моркови и капусты. Через 30 дней у 8 детей имевшиеся явления свежего рахита прошли совершенно, у 9 наступило значительное улучшение и только у 3 улучшения не было.

Впоследствии Ратнер проверила (пока только в опытах на животных; данные эти еще не опубликованы) антирахитическое действие икры щуки и леща, а также жира из селедки, и в них также обнаружила значительное содержание антирахитического фактора.

Еще раньше по просьбе Мурманского Севтралтреста Акчурина, Кревер, Тямина и Хаин испытали у нас с хорошим результатом действие вытопленной печени трески („граксы“). Имеются сведения о богатом содержании витамина D в печени налима (Нельсон, Толли и Джемисон). Судя по высокому содержанию витамина D в жире из внутренностей омуля, как показали Мамиш и Тямина в работе, вышедшей из нашей клиники, надо полагать, что и эта рыба, в особенности ее печень, может с успехом быть использована при лечении рахита.

Кроме этих разнообразных рыбных продуктов, витамин D должны содержать также органы птиц, яйца которых имеют антирахитическое действие; особенно в этом отношении заслуживает внимания птичья печень, в которой накапливается жир, содержащий витамин. И действительно, проводимые у нас в настоящее время наблюдения (Ратнер) над действием гусиной печени при рахите дают благоприятный результат.

Старое наблюдение Бозани, подтвержденное Гертрудой Фукс и Призелем, говорит о благоприятном действии костного мозга на экспериментальный рахит. Это наблюдение дает основание применять и при детском рахите костный мозг, который можно прибавлять к овощной каше. Имеется также сообщение об антирахитическом действии некоторых съедобных грибов; но это сообщение нуждается еще в проверке.

Мы видим, таким образом, что имеется целый ряд разнообразных продуктов, которые могут быть использованы в качестве носителей витамина D при составлении антирахитической диеты для детей. В зависимости от возраста ребенка, от времени года и местных условий, определяющих наличие в данное время того или иного продукта, в одном случае можно применить яичный желток и жир селедки или омуля, в другом—овощную кашу с желтком или икрой, жире из печени или рыбную котлетку.

Большим удобством является в данном случае то обстоятельство, что антирахитический витамин сравнительно стоек против высоких температур, и обычная варка продуктов не влияет на содержание его в пище.

Нельзя ли при помощи специальной диеты для беременных повлиять на предрасположение новорожденных детей к рахиту? или при помощи диеты для кормящих женщин повысить антирахитические свойства женского молока, которое в обычных условиях не содержит витамина D?

Экспериментальные данные (Коренчевский, Гесс) говорят за то, что недостаток витамина D в пище во время беременности несомненно повышает чувствительность потомства к рахитогенным факторам. Из патологии человека мы также знаем, что недостаток витамина D в теле беременной может неблагоприятно отразиться на плоде: описаны случаи врожденного рахита у детей, матери которых страдают остеомалицией. С другой стороны известно, что путем добавления в корм коровам больших количеств витамина D в виде, например, облученных дрожжей, можно получить молоко, богатое этим витамином и оказывающее лечебное действие на детей-рахитиков. Немногочисленные попытки давать беременным тресковый жир с целью защитить детей от рахита (Гесс) не дали определенных результатов. Все же приведенные выше данные показывают, что большее или меньшее содержание витамина D в пище беременной и кормящей грудью женщины не безразлично для ее ребенка. В целях профилактики рахита следует вводить в пищу беременных и кормящих матерей указанные выше богатые витамином D продукты в возможно большем количестве.

Обогащение пищи витамином D не единственный способ воздействия на рахитический процесс при помощи диеты.

В основе рахита лежит замедление обмена веществ, которое приводит к „ацидотическому направлению обмена“ (Фройденберг и Гиорги). В целях противодействия этой склонности к ацидозу желательно возможно раньше (еще до истечения первого полугодия) давать детям такую пищу, которая образует в организме необходимый избыток щелочных соединений.

Продукты, в состав которых входит значительное количество жира и белков или изготовленные из злаков (хлеб, различные сорта крупы) содержат избыток кислых эквивалентов. Наоборот, овощи и фрукты образуют в большинстве случаев избыток основных эквивалентов. Важнейшая детская пища—молоко—содержит лишь небольшой избыток оснований над кислыми эквивалентами. Вот почему своевременное введение в пищу ребенка грудного возраста прикорма из овощей вполне целесообразно и с точки зрения борьбы с рахитом. Дачу желтка, икры, протертой печени и т. д. мы поэтому всегда комбинируем с овощной кашей, а не с кашей из манной крупы, которая содействует развитию ацидоза. До того, как ребенок в состоянии переваривать протертые овощи, их можно заменить овощными, ягодными или фруктовыми соками.

При построении антирахитической диеты надо еще иметь в виду следующее обстоятельство. Пища, состоящая в значительной части из злаков, содействует развитию рахита. В опытах на животных это впервые показал Мэлленби; затем это подтвердили Гиорги и его сотрудники. Имеются аналогичные наблюдения и на детях (Буртон и др.). Мы не будем здесь останавливаться на нерешенном еще вопросе, что именно в злаках вызывает рахитогенный эффект и тождественно ли предполагаемое в злаках токсическое вещество („токсамины“ Мэлленби) с „алитоксинами“, описанными профессором Черкесом. Скажем здесь только, что имеющиеся данные должны нас заставить ограничивать в пище маленьких детей количество хлеба и мучных блюд (из макарон, каш и т. п.).

Разработка диететики рахита должна, конечно, продолжаться; мы находимся только при начале этого дела. Все же и теперь уже выяснен ряд фактов, которые позволяют шире пропагандировать антирахитическую диету на практике. Основные правила, которые следует соблюдать при составлении такой диеты, сводятся, таким образом, к следующему: 1) возможно раньше вводить в пищу детей грудного возраста прикорм из продуктов, содержащих витамин D; 2) путем дачи фруктов, овощей или их соков заботиться о постоянном наличии в пище достаточного количества веществ, оставляющих в межуточном обмене избыток оснований; 3) избегать чрезмерного избытка продуктов, изготовляемых из злаков.

При практическом проведении такой диеты мы сталкиваемся с некоторыми трудностями. Рахит нередко начинается так рано (на третьем или четвертом месяце), когда ребенок еще не в состоянии усваивать большую часть названных выше продуктов. Но яичный желток и фруктовые соки можно давать уже и в этом возрасте, чем данная трудность устранена. Широкое применение овощей наталкивается еще на затруднение, которое заключается в том, что наше население во многих местностях не привыкло употреблять в пищу, в особенности при вскармливании маленьких детей, овощи (за исключением, может быть, картофеля) и не высоко их ценит. Матери и персонал детских учреждений (в яслях, например) предпочитают давать детям вместо овощей манную или другую кашу, вермишель и т. п., так как считают эти блюда питательнее и так как изготовление их проще и удобнее, чем приготовление овощных блюд. Дело врачей, наблюдающих за питанием детей, разъяснить неправильность таких взглядов и настоять на раннем внедрении в детское питание овощей и фруктов.

При изучении действия того или другого продукта, при проведении первых опытов мы естественно избегаем одновременного применения других средств, не меняем режима ребенка, времени пребывания его на воздухе и т. п., для того, чтобы яснее выступило действие исследуемого нами фактора. При практическом проведении диетотерапии и диетопрофилактики рахита нет надобности и даже не следует так поступать. Здесь,

конечно, будут использованы одновременно и другие доступные меры. В этих условиях диета будет несомненно еще более действительна.

Литература. 1. М. А. Акчурина, Е. П. Кревер, Г. С. Тямина и Г. А. Хаин Каз. мед. журн. № 1, 1935 г.—2. Е. П. Кревер и Н. Н. Милованова, Вопр. пит № 1, 1935.—3. Р. М. Мамияш и Г. С. Тямина, Каз. мед. журн. № 5—6, 1935.—4. А. А. Ратнер, Каз. мед. журн., № 4, 1936. 5. Л. А. Черкес, Арх. биол. наук, т. 40, вып. 2, 1935.—6. Он же, там же, т. 41, вып. 2, 1936.—7. С. Я. Шаферштейн, Труды I Укр. ин-та ОММ, вып. 1, 1928.—8. Casparis, Shipley, Kramer, j. Amer. Med. As. 81, 818.—9. Fuchs, G. и P. Priesel, Z. f. die ges. exper. Med. Bd. 61, H. 5—6.—10. A. F. Hess, j. Amer. Med. As. Vol. 81, p. 15. 11. P. György, p. Popoviciu и Sano. Z. f. Kinghtk. Bd 55, H. 4.

Из Детской клиники гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани (дир. заслуж. деятель науки проф. Е. М. Лепский).

Диагностическое значение реакции Бухштаба Ясиновского у детей - ревматиков.

Э. А. Гертман.

Диагностика ревматизма, несмотря на кажущуюся простоту, представляет часто для врача большие трудности. В особенности начальные формы поражения сердца, которые не проявляют себя ни шумами, ни поражением суставов, остаются часто нераспознанными, и мы фиксируем свое внимание на них лишь тогда, когда имеем развернутую картину эндокардита. Между тем на амбулаторном приеме мы часто имеем детей с болями в суставах без объективных явлений со стороны суставного аппарата и сердечно-сосудистой системы.

Поэтому понятно, какой интерес вызвала биологическая проба Бухштаба-Ясиновского (Б-Я), представляющая объективный метод исследования и дающая в руки врача, в том случае, если бы она оправдала себя, верный диагностический метод.

В 1932 г. проф. Бухштаб с доц. Ясиновским опубликовали в журнале „Клиническая медицина“ работу о новой биологической реакции у больных ревматиков. Особую ценность авторы придавали тому обстоятельству, что положительный результат ими был получен не только в свежих случаях полиартрита, но и в межприступном периоде и в случаях висцеральных форм ревматизма. Авторы считали, что ревматизм, как и всякое заболевание, протекающее с аллергической реакцией организма, обладает повышенной чувствительностью не только к сисцифическому аллергену, но и к другим неспецифическим аллергенам. Одним из моментов, вызывающих такую параллергическую реакцию организма, авторы считали „экзогенный момент в виде охлаждения“. „Выбор именно этого последнего“, говорят авторы, „не является случайным: несомненно, что в этом сложном и пестром сочетании множества факторов, которые являются условным моментом ревматического процесса, действию холода принадлежит значительная роль“. Исходя из этого положения, авторы предлагают свою методику. Больному, находящемуся в покое, орошают серным эфиром в течение 5 мин. область локтевого сустава и внутреннюю поверхность плеча на участке в 15 см. В области охлаждения получается резкая гиперемия, держащаяся до 15—20 мин., затем исчезающая. До охлаждения и чрез 30 мин. после него авторы определяли количество лейкоцитов в периферической крови, абсолютное количество

эозинофилов и кровяное давление. Исследования производились на руке, не подвергавшейся охлаждению и ставились натощак, чтобы избежать пищеварительного лейкоцитоза.

Исходя из своих теоретических предположений, авторы ожидали получить резкое падение количества лейкоцитов и нарастание количества эозинофилов в периферической крови и падение кровяного давления, т. е. основных явлений так наз. гемоклазического криза Видаля при проявлениях анафилаксии. При исследовании количества лейкоцитов авторами получены весьма четкие результаты; в отношении падения кровяного давления и нарастания эозинофилов полученные данные не постоянны, и поэтому авторы результат своей биологической пробы оценивали по величине наступающей лейкопении.

Падение количества лейкоцитов до 10% считалось за отрицательный результат реакции, выше 10% — положительный результат реакции. В отдельных случаях процент падения числа лейкоцитов доходил до 52%. Процент положительных реакций у „истинных ревматиков“ равен 95 — в первой работе на 37 больных, а в последующей работе на материале в 700 случаев Бухштаб устанавливает процент положительных реакций равным 80 у больных „истинных ревматиков“ по его выражению, а у неревматиков — 3%.

Появившийся в последующие годы ряд работ Бранденбургского, Баркаган и Шашко, Березовской также подтверждают специфичность биологической пробы Б-Я, указывают процент положительных реакций от 83 до 72 и горячо рекомендуют этот метод исследования как объективный, практически ценный и легко доступный.

Но наряду с этим появился ряд работ: Спивак, Могилевской, Абрамович, Кириллова, Розенблат, Моисеева и Крекшина и др., указывающих на сомнительность ценности этого метода и получивших большой процент как отрицательных результатов у ревматиков, так и положительных у неревматиков.

Так, в работе Спивак, Могилевской и Абрамович процент положительных реакций у ревматиков равен 47,3, у неревматиков — 59,8. У Моисеева и Крекшина 42% положительных реакций у ревматиков и 28% у неревматиков. У Кирилловой и Розенблат процент положительных реакций у ревматиков 37, у неревматиков — 19. Данные довольно разноречивы. Это все материал, касавшийся взрослых людей. У детей исследовалась р. Б-Я Харьковским ин-том ОЗД и П (Рабинович и Муратова) и Свердловским ревматическим отделением клиники-санатория (Шейнберг и Немченко). В обеих работах указывается специфичность этой реакции у детей-ревматиков и высокий процент положительных реакций. В работе Рабинович и Немченко из 40 детей ревматиков 87,5%, а в работе Шейнберг из 64 — 79,7% детей дали положительную реакцию Б-Я.

Нами обследовались 189 детей в возрасте от 5 до 17 лет (132 стационарных больных и 57 амбулаторных). Среди них с остро развившимся перикардитом 1 ребенок, 9 детей с тяжелым хроническим ревматическим эндокардитом, дающим обострение с множественным поражением клапанов, поражением миокарда и перикарда, с эмболиями в мозг, селезенку, инфарктами легких,

с температурой, дающей колебания от 37,1—2° до 38—39°; четверо из них умерли.

С первым приступом ревматизма в виде полиартрита у нас было 39 детей, из них поражение сердца можно было отметить у 22, у 4 из них в виде выраженной недостаточности митральных клапанов.

В 13 случаях рецидивирующего полиартрита поражение сердца отмечалось в 11 случаях, причем у 7 детей явление эндокардита с множественными поражениями клапанов, и в 4 случаях начальные формы эндомиокардита с небольшим расширением границ сердца, глухостью тонов сердца, нежным систолическим шумом, тахикардией и аритмией; в 2 случаях ревматические узелки и кольцевидная эритема.

11 детей с компенсированным пороком сердца и сильными болями в суставах.

12 детей больных хореей; из них у 3 хорея рецидивировала 2—3 раза. В этой группе у 6 детей хорея протекла с явлениями эндокардита, причем у одной девочки, давшей 3 рецидива за один год, развился тяжелый эндомиокардит с множественным поражением клапанов.

22 больных, перенесших полиартрит в недавнем прошлом, с болями в суставах с явлениями поражения со стороны эндокарда. Из них в 8 случаях выраженный порок сердца в виде недостаточности митральных клапанов и комбинации их с сужением левого венозного отверстия. Всего ревматиков обследовано 107 человек.

Следующая группа детей с неревматическими заболеваниями:

I. Неревматические поражения сердечно-сосудистой системы и суставов: из них 2 сл. врожденных пороков (незаращение межжелудочковой перегородки и сужение клапанов легочной артерии), 2 сл. *situs viscerum inversus totalis*, 2 сл. функционального расстройства сердечной деятельности без явления ревматизма (вагусное сердце); 1 сл. гипертрофии и дилатации левого желудочка вследствие длительной гипертонии; 2 сл. сепсиса с полиартритом в одном и моноартритом в другом; 5 сл. туберкулезного поражения суставов и 1 сл. хронического артрита (болезнь Штиля). Всего с неревматическим поражением сердца и суставов 15 детей.

II. 5 сл. узловатой эритемы с положительной реакцией на туберкулин, у 4 детей отмечался клинически и рентгенологически туберкулезный бронхоаденит.

III. 18 сл. экссудативного плеврита, из них в 15 сл. положительная реакция на туберкулин и у большинства установлены клинически и рентгенологически изменения со стороны легких и бронхиальных желез.

IV. 31 сл. с кишечными паразитами, из них 29 с ленточными глистами и 5 с аскаридами.

V. 10 детей с гипертиреозом.

Всех детей с неревматическими заболеваниями 82.

Такой подбор детей не случаен. Мы стремились, во-первых,

Таблица 1.

Группа ревматических заболеваний		Группа неревматических заболеваний	
Д и а г н о з	Колич. случ.	Д и а г н о з	Колич. случ.
Панкардит острый	1	Врожденные пороки	2
Хронический ревматический эндокардит . .	9	Situs viscerum inversus totalis	2
Первичный острый полиартрит	39	Функциональное расстройство сердечной деятельности без явлений ревматизма	2
Рецидивирующий полиартрит	13	Гипертрофия и дилатация левого желудочка вследствие длительной гипертензии . .	1
Компенсированные пороки сердца с болями в суставах	11	Сепсис с гнойным полиартритом	2
Хорея	12	Туберкулезное поражение суставов	5
Полнартрит в недавнем прошлом, боли в суставах	22	Хронический артрит	1
	107	Узловатая эритема	5
		Эксудативный плеврит	18
		Кишечные паразиты	34
		Гипертиреоз	10
			82

сравнить реакцию детей-ревматиков и детей с абсолютно исключенным ревматизмом и, во вторых, мы включили большую группу детей с повышенной чувствительностью к другому алергену, чтобы иметь возможность выявить специфичность данной биологической реакции.

Учитывая необходимость чрезвычайной точности, мы следовали неукоснительно методике, предложенной авторами, установив для больных в день исследования абсолютный покой. У амбулаторных больных кровь бралась только после того как они лежали в клинике не менее часа. Всего произведено 736 исследований крови. Кровь бралась натощак, сосчитывалась тем же смесителем, в той же камере.

Помимо этого, мы считаем необходимым определить среднюю ошибку наших подсчетов. Норвежский гематолог Торквальд Брандт говорит следующее: „Почти все гематологические методы суть настолько грубые методы подсчета, что хотелось бы лучше отказаться от них совсем, но так как они совершенно необходимы как для целей клинического исследования, так и для научной работы, то были сделаны попытки определить по крайней мере пределы их ошибок“ (цитировано по работе Богданова и Богодарова, „Клинич. медицина“, № 12, 1935). Определение средней ошибки мы проводили по методике, указанной данными авторами, с тем отличием, что подсчет лейко-

цитов мы проводили не в оксалатной крови, а из крови, взятой из мякоти пальца в жидкости Тюрка.

Средняя ошибка выводится из 10 подсчетов крови. Определение средней ошибки.

Таблица 2.

Подсчеты	Число лейкоцитов в счетной камере	Уклонение от средней величины	Квадрат. уклон.
1	245	— 2	4
2	252	+ 5	25
3	259	+12	144
4	258	+11	121
5	248	— 1	1
6	239	— 8	64
7	243	— 1	1
8	235	+12	144
9	254	+ 7	49
10	237	—10	100
Сумма . .	2473	Сумма	653

Сред. арифметич. всех подсчетов — 247.

Средняя ошибка (Co) = $\pm \sqrt{\frac{653}{101}} = \pm \sqrt{72,5} = \pm 8,3$.

В ‰ к средней величине = $\pm \frac{8,3 \cdot 100}{247} = \frac{830}{247} = \pm 3,3\%$.

Средняя ошибка 2 подсчетов — разниця до и после

(p) = $\pm \sqrt{Co^2 + Co^2} = \pm \sqrt{3,3^2 + 3,3^2} = \pm \sqrt{19,8} = \pm 4,6$.

Наряду с исследованием детей по методу Б-Я, мы поставили контрольные исследования на 66 ревматиках и 34 больных с глистной инвазией для выяснения физиологического колебания количества лейкоцитов. Кровь бралась с получасовым промежутком натошак, в состоянии полного покоя больного. Колебания в количестве лейкоцитов были установлены от 1 до 5 в сторону уменьшения количества лейкоцитов, и лишь у 8 детей было обнаружено увеличение количества лейкоцитов до 3%. Следовательно, в условиях абсолютного покоя натошак колебания количества лейкоцитов в периферической крови не имеют большого размаха.

На другой день или через день детям производилась реакция Б-Я по описанной авторами методике. Результаты исследования следующие: у детей-ревматиков количество положительных реакций 61,1 (с падением лейкоцитов от 10 до 20% у 38 детей, от 20 до 30% — у 14 детей, от 30 и выше — у 11 детей).

В группе неревматических заболеваний процент положительных реакций 36,1 (с падением лейкоцитов от 10 до 20%).

Эти цифры указывают на то, что разниця в числе положительных реакций хотя и имеется, но не так велика, как по данным некоторых авторов.

Но мимо одного обстоятельства пройти нельзя. Положительная реакция у ревматика бывает выражена более ярко, чем у неревматика. Для неревматика характерно понижение числа лейкоцитов от 10 до 20%, а среди ревматиков мы имеем положительные реакции до 40% и выше, с абсолютным падением количества лейкоцитов на 5940 в 1 куб. мм, что составляет 59% к первоначальному количеству лейкоцитов. Такого падения количества лейкоцитов в неревматической группе мы не наблюдали.

Это обстоятельство заставило меня более тщательно подойти к характеристике больных, и при проверке всех данных соматического состояния их удалось отметить одну особенность. Группа ревматиков, которая обследовалась в период острого процесса или обострения старого процесса, имеет те или иные патологические симптомы со стороны нервной системы. Из 107 ревматиков в 85 сл. отмечался тремор век и рук, в 86 сл.—повышение сухожильных рефлексов, в 32 сл.—красный стойкий дермографизм, в 78 сл.—потливость, в 58 сл.—акроцианоз, в 63 сл.—лабильность пульса. Эти данные говорят о резкой возбудимости нервной системы ребенка, т. е. о ненормальной реакции со стороны нервной системы ревматиков.

Если мы возьмем те же данные в группе больных с заболеванием сердечно-сосудистой системы и артритов неревматического происхождения, то мы как раз в группе с положительным результатом р. Б-Я найдем указания на повышенную реактивность нервной системы. Из 15 больных этой группы в 11 сл. отмечался красный стойкий дермографизм, в 8—повышение сухожильных рефлексов, в 6 потливость, в 7—акроцианоз, в 6—лабильность пульса.

В группе больных с узловатой эритемой из 5 человек у 4 мы имеем выраженные тремор век и рук, красный дермографизм, потливость, акроцианоз и лишь в 5-м случае заканчивающейся узловатой эритемы, где р. Б-Я получилась отрицательной, все эти явления выражены не резко. Такие же явления повышенной реактивности отмечались у 6 остальных детей с экссудативным плевритом и глистными заболеваниями, у которых р. Б-Я оказалась положительной.

Как же трактовать полученные данные? Бухштаб о механизме своей реакции говорит следующее: „В основе установленного нами у ревматиков хронического анафилактоидного состояния лежит, несомненно, неустойчивость вегетативной нервной системы, в которой ряд авторов искал объяснения для гемоклазического криза Видаля“. Если это так, то почему у нас положительная р. Б-Я получилась у неревматиков в случаях, где нет этого хронического анафилактоидного состояния, обуславливающего неустойчивость нервной системы?

Для выяснения этого фактора мы поставили еще ряд исследований у детей без всяких симптомов ревматического поражения, но с выраженными явлениями дисфункции нервной системы. Группа этих детей мала, но она однородна; 9 девочек

и 1 мальчик переходного возраста от 14 до 17 лет с явлениями гипертиреоза (2 сл. струмы базедовой) и выраженными явлениями вегетативного невроза (консультация д-ра Хорош). Эти дети дали при исследовании р. Б-Я следующие результаты: в 1 сл. р. Б-Я отрицательная, в 9—положительная; из последних в 4 сл. падение количества лейкоцитов от 10 до 20%, в 2 сл.—от 20 до 30%, в 3 сл.—от 30 до 52%. Приведу характеристику некоторых из этих детей:

Зл., 15 лет, выраженное увеличение щитовидной железы, тремор век, рук, языка. Повышение сухожильных рефлексов, резкий красный стойкий дермографизм, потливость, акроцианоз, положительный симптом Ашнера, падение лейкоцитов на 2128, что составляет 42%.

Чиг., 17 лет, Morbus Basedovi обморожение кистей рук; значительное увеличение щитовидной железы, симптом Грефе и Мебиуса, тремор век, рук, языка, повышение сухожильных рефлексов, резкий стойкий дермографизм, потливость, акроцианоз, падение количества лейкоцитов на 1860, что составляет 20,1%.

Неч., 14 лет, гипертиреоз. Увеличение щитовидной железы, тремор век, рук, языка, резкий стойкий красный дермографизм, потливость, акроцианоз, положительный симптом Ашнера, падение количества лейкоцитов на 3000, что составляет 52%.

Такие цифры, по выражению самого Бухштаба, выходят за пределы ошибки и говорят за то, что решающим моментом в характере биологической пробы Б-Я является состояние нервной системы вне зависимости от этиологического момента, вызывающего его.

Авторы, проводившие работу с р. Б-Я, не учли указания самого Бухштаба о механизме его реакции, о роли нервной системы и не ставили контроля у больных с поражением нервной системы. Ни у одного автора из доступной мне литературы я не нашла характеристики нервной системы больного.

Если мы сравним теперь процент положительных реакций у ревматиков (64,1%) и у детей с резкой возбудимостью нервной системы—гипертиреоз (90%), то увидим преобладание количества положительных реакций в последней группе, причем падение количества лейкоцитов отмечалось не меньшее, чем в группе ревматиков.

У части детей мы проводили р. Б-Я повторно, и из этой группы два случая представляют особый интерес.

1. Бондарева Зина, 14 лет, находилась в клинике с 22/V по 24/VI 1935 г. с диагнозом полиартрит, кольцевидная эритема, миокардит. Температура быстро снижалась до нормы, явления полиартрита были не стойки, так же как и ангулярная эритема, но явления со стороны сердца—глухость тонов, увеличение границы влево и систолический шум оставались до выписки больной из клиники. Со стороны нервной системы резких отклонений от нормы не отмечалось, кроме большой потливости и нестойкого красного дермографизма. Р. Б-Я, поставленная в первые дни пребывания в клинике и повторно перед выпиской больной, дала отрицательный результат. В апреле 1936 г. девочка обратилась ко мне по поводу того, что у нее появились головокружения, 2 раза было обморочное состояние, она совершенно не может отвечать в школе, путается в ответах, плачет. Близилась экзамены, и она очень боялась, что будет вести себя так же, как и в классе. При обследовании со стороны сердца гипертрофия и дилатация левого желудочка, аускультативные явления те же, что и при выписке. Но со стороны нервной системы резкая возбудимость, повышение

сухожильных рефлексов, тремор век, рук, резкий стойкий дермографизм, тахикардия—р. Б-Я положительна, количество лейкоцитов упало на 12%.

2. Жукова Руфима, 5 лет, —с компенсированной митральной недостаточностью, без выраженных расстройств со стороны нервной системы, была исследована мной первый раз амбулаторно. Девочка по характеру приветливая и веселая, пролежала час на кушетке и к началу опытов была совершенно спокойна. Но во время охлаждения сустава она испугалась и горько плакала, несмотря на уговоры матери. Реакция Б-Я получилась положительной—19,1. Через 2 недели ребенок стал температурить и был помещен в стационар по поводу пиелита (со стороны сердечно-сосудистой системы status idem). Девочка быстро освоилась с окружающей обстановкой и льюльми и во время второго опыта была совершенно спокойна. Падение количества лейкоцитов после пробы было равно 7%. Оба эти случая, кажется мне, также весьма убедительны в отношении роли нервной системы ребенка в результате р. Б-Я.

Следующим вопросом, интересовавшим нас, было изменение интенсивности р. Б-Я под влиянием салициловой терапии. В литературе имеются указания, что после лечения салициловым натром интенсивность р. Б-Я понижается.

Я отобрала 10 детей с болями в суставах ревматической этиологии. У 5 провела лечение салициловым натром, а 5 получали тепло на суставы. У 3 детей после исчезновения болей я получила менее выраженное падение лейкоцитов, на 5—7%, у остальных—незначительное колебание. У одного из ребят через месяц, с возобновлением болей, р. Б-Я дала те же цифры, что и при первом исследовании.

Орлова, 16 лет—до лечения—падение числа лейкоцитов 11%, после салициловой терапии на 7% и через месяц после прекращения лечения—на 13%. Повидимому, влияние салицилового натра на р. Б-Я действительно имеется, но трудно сказать, какой фактор имеет здесь значение: уменьшение ли активности ревматического процесса или какое-либо другое действие салицилового натра.

Нами обследовалась группа амбулаторных больных, обратившихся с сильными болями в суставах, с длительностью до 2—3 лет, без всяких изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, принадлежность которых к ревматическим больным нельзя было считать бесспорным.

Мы полагали, что можно будет при помощи р. Б-Я выяснить этиологию. Однако полученные результаты оказались неубедительными, так как процент положительных реакций у 67 детей получился равным 43,6, что занимает промежуточное положение между тем, что дают ревматики и неревматики.

Выводы. 1. Реакция Б-Я не специфична для ревматика.

2. Реакция Б-Я является выражением повышенной возбудимости и неустойчивости нервной системы.

3. Реакция может быть использована с диагностической целью при условии учета состояния нервной системы.

Литература. 1. Бухштаб и Ясиновский, Клинич. мед., № 13 — 16, 1932.— 2. Бранденбургский, Врач. дело, № 5, 1933.— 3. Берсовская, Врач. газета, № 24, 1934.— 4. Бухштаб, Клинич. мед., № 11—12, 1934.— 5. Баркаган и Шашко, „Ревматизм“, сб. под редакц. Альперта, Харьков, 1934.— 6. Спивак, Могилевская, Абрамович, „Ревматизм“, сб. под редакцией Альперта, 1934.— 7. Кириллов

и Розенблат, „Вопросы ревматизма“, сб. Свердловского физиотерап. ин-та.— 8. Моисеев и Крекшин, Клинич. мед., № 3, 1935.— 9. Рабинович и Муратова, Сов. педиатрия, № 8, 1935.— 10. Богданов и Богодаров, Клинич. мед., № 12, 1935.— 11. Шейнберг и Немченко, Сов. педиатрия, № 7, 1937.

Из детской клиники Казанского государственного ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (завед. заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский).

Переливание крови в клинике детских болезней.

Ф. Х. Басыр.

Переливание крови взрослым применяется широко, и в советской медицинской литературе имеется очень много данных, всесторонне освещающих этот вопрос. В деле же переливания крови детям мы еще до сих пор, к сожалению, отстаем. Между тем для ребенка, в особенности для ребенка раннего возраста, переливание крови взрослого человека является могущественным лечебным средством. Кровь взрослого дает ребенку не только недостающие ему эритроциты, но и иммунные тела, которыми взрослый в большинстве случаев богаче, чем ребенок. Поэтому каждое переливание крови взрослого ребенку можно рассматривать как своего рода иммунотрансфузию.

Технические трудности, возникающие при переливании крови детям грудного или раннего возраста, правда, больше, чем при переливании взрослым. Но они преодолимы без особого труда после некоторого опыта.

В Советском Союзе переливание крови получило распространение после Октябрьской революции.

Владос и Швагер начали производить детям переливание крови, а в дальнейшем переливал кровь детям Брускин. В 1925 году Меньшиков произвел переливание крови интраперитонеально 15 детям при анемиях, экссудативном диатезе и при других заболеваниях с хорошими результатами. Цумилин проделал 206 трансфузий детям при анемиях, сепсисе, ожогах и других заболеваниях. Райгородский и Турчина произвели 74 переливания 57 детям преимущественно при дистрофии. Владос и Кутукова переливали кровь детям при фрункулезе, незаживающих язвах, отитах, анемиях и других заболеваниях. Молдавский и Гальперин проделали 52 переливания крови 45 детям при атрофии, гипотрофии, интоксикации, пиелите, колите. Назаров переливал кровь 25 больным при эпидемическом агранулоцитозе, среди больных было 9 детей. Шпрингвальд-Удрис произвел 50 трансфузий крови детям при хирургических заболеваниях. Рабинович и Нечаева произвели переливание крови 12 детям, больным дизентерией. Болотная проделала 73 переливания 52 детям, больным дизентерией, колитом, интоксикацией, диспепсией, сепсисом и дистрофией. Все авторы в большинстве случаев получали хорошие результаты.

Ламборг и Свани лечили переливанием крови *maelena na natorum*. Петерсон снизил смертность при этом заболевании при помощи переливания крови с 50-70% до 5-10%. Исследования Генью и Сегю показали далее, что можно достичь прекрасных результатов от переливания крови у недоносков. Робертсон, ободренный хорошими результатами переливания крови взрослым при ожогах и отравлениях окисью углерода, перенес этот метод в детскую больницу; он собрал 160 случаев, и его ученики—151 случай. Они применяли переливание крови также при рожее у грудных детей, при острых кишечных интоксикациях и при скарлатине; смертность среди этих больных снизилась. Бауман переливал кровь при гипотрофии и атрофии и получал хорошие результаты. Септические заболевания в детском возрасте Минке лечила переливанием крови. Она имела 5 случаев сепсиса у очень маленьких грудных детей. Одному из них был 1 г.

2 мес., двоим по 5 недель и двоим по одному месяцу; у всех этих больных наличие сепсиса было доказано бактериологическим путем; после переливания крови, в некоторых случаях—после повторного, все дети выздоровели.

Когда по какой-либо причине производить переливание крови внутривенно не удается, особенно у детей грудного возраста, Сиперштейн, Сансби, Дузар и другие на основании хороших результатов своих опытов горячо рекомендуют при хронических заболеваниях производить переливание крови интраперитонеально.

Перехожу к разбору нашего материала. С апреля 1934 г. по 31 декабря 1936 года мы сделали 167 переливаний крови 88 детям в возрасте от 1½ мес. до 13 лет. Из них до 1 года мы имели—40, от 1 года до 5 лет—35 и старше 5 лет—13 детей. Только в 11 случаях мы пользовались свежеприготовленной цитратной кровью, причем донором служила мать больного. В остальных случаях мы пользовались консервированной кровью из обл. ин-та переливания крови в Казани давностью от 2 до 15 суток, в большинстве случаев 4-5-дневной давности.

По отдельным заболеваниям наши больные распределяются следующим образом: анемия алиментарной этиологии и на почве инфекции—14 случаев, гипотрофия и атрофия—21, колит и дизентерия—14, диспепсия и пищевая интоксикация—13, других заболеваний—26 случаев.

Перед переливанием крови каждый раз определялась группа крови у ребенка и у родителей, когда они служили донором. У всех больных были определены число эритроцитов, процент гемоглобина, цветовой показатель, количество ретикулоцитов по Паппенгейму, тромбоцитов по Фонио, продолжительность кровотечения по Дюкс, время свертывания крови по Бюркеру и количество лейкоцитов. Определялся вес больного. Делалось обычное исследование мочи. Все вышеупомянутые исследования повторялись после переливания крови. Состав крови проверялся почти у каждого больного по несколько раз после переливания через 1-2-3 дня и т. д. Число и характер пульса исследовались через 1 и 2 часа и на другой день. В случае учащения дыхания измерялась температура через каждые 2 часа. Моча исследовалась в течение 4-5 дней ежедневно. В каждом случае записывалось, от какого донора получена кровь для переливания.

Всем больным мы переливали кровь не прямым методом. Детям старшего возраста мы всегда производили переливание крови в локтевую вену путем венепункции. Грудным детям мы нашли более удобным производить переливание крови в височную вену, что было нами сделано в 77 случаях. В тех случаях, когда по какой-либо причине не удавалось произвести переливание крови ни в локтевую ни в височную вену, мы производили переливание в яремную вену (в 6 случаях). В тех случаях, когда ни в какую вену не удавалось произвести переливание, мы переливали кровь интраперитонеально (всего 39 раз).

Субституирующее действие перелитой крови видно из того, что вскоре после переливания крови увеличивается число эритроцитов и повышается процент гемоглобина. Мы проверили изменения красной крови путем повторных исследований у 55,

больных. В среднем через 7 дней после переливания крови число эритроцитов увеличивалось на 900000 и гемоглобин повышался на 14%. В некоторых случаях такое изменение картины красной крови оставалось стабильным до выписки больных из клиники. Во многих случаях через 10-20 дней после однократного или повторных переливаний крови число эритроцитов и процент гемоглобина продолжали прогрессивно повышаться.

Стимулирующее действие перелитой крови сказывается в увеличении количества ретикулоцитов в периферической крови. В 51 случае нам удалось путем повторных исследований обнаружить увеличение числа ретикулоцитов в несколько раз. В наших случаях до переливания крови число ретикулоцитов равнялось в среднем 16 на 1000, а через 12 дней после переливания крови их было 46 на 1000 эритроцитов.

Бабенко наблюдал после переливания крови увеличение числа ретикулоцитов у дистрофиков с колитом и у б-ных с цереброспинальным менингитом. У атрофиков с резкой анемией, у дистрофиков с диспепсией и у дистрофиков с интоксикацией в увеличении числа ретикулоцитов закономерности не наблюдалось. Молдавский и Гальперин наблюдали увеличение числа ретикулоцитов при анемиях, атрофии и иногда при диспепсии, а при интоксикации число ретикулоцитов, по данным этих авторов, не изменяется.

По нашим данным, увеличение числа ретикулоцитов после переливания крови наблюдается при анемии, гипотрофии, атрофии, дизентерии, колите и диспепсии.

Что касается результатов, полученных после переливания крови у наших больных, по отдельным заболеваниям, то их можно свести к следующему.

Из 14 детей, страдавших гипохромной алиментарной и инфекционной анемией, 5 получили переливание по одному разу, 6 больных по 2 раза и трое по 3 раза. Во всех случаях были хорошие результаты. Обычно состояние больных заметно улучшается на 4-5 день после переливания, в некоторых случаях улучшение наступало уже на другой день. Лицо больных розовеет, улучшается тургор кожи, появляется аппетит, они меньше капризничают, спокойно спят, начинают интересоваться окружающей средой и прибывают в весе. Очень быстро, через 4-5 дней, число эритроцитов увеличивается, повышается процент гемоглобина и увеличивается число ретикулоцитов. В среднем через 5 дней после переливания крови число эритроцитов увеличилось на 800.000, количество гемоглобина поднялось на 15% и число ретикулоцитов повысилось с 2% до 4,5%.

Большая С., 5½ месяцев (история болезни 477), поступила в клинику I. VI с указаниями на прогрессивное падение веса, отсутствие аппетита, бледность и худобу. В последние дни появилась рвота и жидкий стул 5-6 раз, ребенок стал апатичным, не интересуется окружающим и не реагирует на приветствие. Больная страдает гипохромной алиментарной анемией, гипотрофией и диспепсией, вес 3740. К 22/VI—вес 3675. За 3 недели пребывания в клинике состояние больной не улучшилось. 22.VI сделано переливание 75 см³ питательной материнской крови. Через 2 часа после переливания—рвота, температура с 36,8° поднялась до 39°, дыхание—45 в минуту, достаточной глубины, пульс 130 в минуту, ритмичный и удовлетворительного наполнения. К вечеру сильный метеоризм. Введена в прямую кишку газоотводная трубка. Ночью газы отходили хорошо,

рвоты не было, но больная спала плохо. 23. VI утром все указанные явления прошли. Температура 36,4; рвоты и метеоризма нет; сосет грудь хорошо. Стул 2—3 раза в день, полужидкой консистенции, рвоты больше нет. Уже 26. VI вес увеличился (3750) и дальше вес все время прибывал; ко дню выписки, за 16 дней, больная прибыла на 375 г. Изменения состава крови: в день переливания 22. VI число эритроцитов 2840000, гемоглобина 49%, а через 16 дней число эритроцитов дошло до 4050000 и гемоглобина до 67%, таким образом гемоглобин абсолютно повысился на 18%, относительно—на 36,73%. Этой больной достаточно было однократного переливания крови для того, чтобы дать толчок к выздоровлению.

При хронических расстройствах питания (преимущественно гипотрофии и атрофии) сделано переливание крови 21 ребенку, из них 10 больных получило переливание крови по одному разу, 6—по 2 раза, 4—по 3 раза и один—4 раза.

Приблизительно через 6-7 дней после переливания крови состояние больных с расстройством питания резко улучшается. Улучшается тургор кожи, тонус мускулатуры, дети становятся бодрее, начинают интересоваться игрушками, на приветствие чаще отвечают улыбкой. Уже дней через 10 улучшаются статические функции. Улучшается аппетит и начинается прибавка в весе. Алиментарные отеки вскоре исчезают. Число эритроцитов и процент гемоглобина также увеличивается.

Больной И., 10 месяцев (история болезни № 387), поступил в клинику 25. IV 1935 г. с указаниями на то, что он плохо ест, апатичный, постоянно лежит и в последнее время сильно похудел. Объект. данные: вес 5800 г., кожа бледная, тургор понижен, подкожный жировой слой плохо развит. Мускулатура дряблая. Все время плачет. На приветствие не отвечает, не сидит. Подчелюстные и подмышечные железы слегка увеличены. Сердечные тоны глухие, систолический шумок на верхушке. Прощупывается плотноватой консистенции селезенка, край которой выступает по маммиллярной линии из-под реберного края на 2 см. Печень мягкая, слегка увеличена. Диагноз: гипотрофия и гипохромная анемия инфекционного происхождения (картину красной крови см. ниже). 29. IV сделано переливание 100 см³ цитратной крови. Донором служила мать. В этот день вечером температура с 36,7 поднялась до 38,7°. 30. IV состояние и настроение хорошие. Температура утром и вечером 36,7°. После переливания немного улучшился аппетит, но в весе плохо прибывает, состав крови улучшается очень медленно, больной еще слаб и не интересуется окружающим. 21. V сделано повторное переливание 65 см³ цитратной материнской крови, которое перенесено хорошо. После этого переливания больной стал лучше прибывать в весе; улучшился и состав крови (см. ниже). 26. V. больной сидит, забавляется игрушками, хорошо ест, цвет лица стал розоветь. Тургор кожи и тонус мускулатуры улучшились, заметно стало увеличение подкожного слоя. Селезенка больше не прощупывается. С 29. IV по 28. V прибыл в весе на 800 г. Состав крови изменился так: в день первого переливания крови (29. IV) число эритроцитов 2120000, гемоглобина 28%, 23. V—через 2 дня после второго переливания крови—эритроцитов 3200000, гемоглобин поднялся до 40%, т. е. абсолютно на 12%, относительно на 42,8%.

Больных колитом и дизентерией, которым сделано переливание крови, у нас было 14; 8 из них получили переливание крови по одному разу, 4—по 2 раза, один—4 раза и один—5 раз. У девяти из них мы получили хорошие результаты. В большинстве случаев после однократного, в некоторых случаях после повторного переливания состояние больных быстро улучшалось. Через 4-5 дней после переливания крови гной и слизь в испражнениях исчезали, стул становился реже, консистенция приближалась к нормальной. Прекращались тенезмы, у двух больных, у ко-

торых колит был осложнен выпадением прямой кишки, через 10 дней после переливания крови выпадение кишки прекратилось. Имевшиеся алиментарные отеки через несколько дней исчезли. Один больной дизентерией и 4 с колитом через несколько дней после переливания крови умерли; это были очень тяжелые больные.

Больная П., 8 лет (история болезни № 964), поступила в клинику 10.IX по поводу поноса с кровью, слизью, стул 10—15 раз в день. Болезнь тянется с последних чисел августа. В последнее время ребенок сильно похудел; с недавнего времени появились отеки всего тела. Объект. данные. Вес 23600 г. Исхудание, кожа бледная, тургор понижен, отечность подкожной клетчатки, сильнее на нижних конечностях и в нижней части живота. Мускулатура дряблая. Шейные, подчелюстные и подмышечные лимфатические железы эластичные и слегка увеличены, язык обложен. Живот не вздут, пупок сглажен, болезненность в нижней части живота при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Со стороны легких и сердца—патологических изменений нет. Моча нормальная. Диагноз: дизентерия и кахексические отеки. Состояние ребенка в течение 18 дней мало изменилось к лучшему, только отеки опали. Больная слаба, сама поворачиваться не может, марается и мочится под себя, температура поднимается до 38°, аппетит плохой. Стул с кровью, со слизью 5—8 раз в день. Настроение угнетенное, на вопросы не отвечает.

28.IX сделано переливание 100 см³ консервированной крови. Вечером температура 37,8°. Самочувствие хорошее. Ужинала с аппетитом, ночью спала спокойно. На другой день утром температура 37°. Больная смеется, но еще очень слаба. Стул 2 раза в день, жидкий, со слизью и с кровью. 14.X сделано второе переливание 70 см³ консервированной крови. Переливание больная перенесла хорошо. После второго переливания прибывает в весе хорошо. Очень хорошо ест. 18.X сидит самостоятельно. Стул 2—3 раза в день, крови в нем нет; имеется лишь слизь в небольшом количестве. Пальпация живота безболезненна. Изменения в составе крови: в день первого переливания число эритроцитов 2300000, гемоглобина 35%, 22.X эритроцитов 3770000, гемоглобина 55%. С 17.X температура в пределах нормы. С 28.IX по 22.X больная прибавила в весе на 700 г.

С диспепсией и пищевой интоксикацией было 13 больных. Из пяти больных с пищевой интоксикацией через несколько дней трое погибло, двое выздоровело. При диспепсии мы делали переливание только больным с резко подорванным питанием и плохим общим состоянием. Из 8 больных с диспепсией 1 умер, 7 выздоровело. Из 13 больных этой группы 9 получили переливание крови по одному разу, 3—по 2 раза и один—3 раза.

Больная Е., 9 месяцев (история болезни № 854), поступила в клинику 20.VIII по поводу поноса со слизью до 10 раз в день, плохого аппетита и повышенной температуры по вечерам.

Объект. данные: Вес 4580 г, кожа бледная, сухая, тургор понижен, мускулатура дряблая, подкожный жировой слой плохо развит. Живот вздут, пальпация безболезненна.

Мягкий край печени из-под реберной дуги выступает по маммиллярной линии на 4 см. Стул жидкий со слизью до 5—10 раз в день. Больная очень слабая, вялая; ест плохо. Кровь: эритроцитов 2090000, гемоглобина 30%. Диагноз: диспепсия, гипотрофия и гипохромная алиментарная анемия. В течение полутора месяцев в состоянии больной улучшения не наступило. Температура поднималась до 37,6°, стул до 8 раз, жидкий, со слизью. 16.X сделано переливание 80 см³ консервированной крови интраперитонеально; больная перенесла его хорошо. Никаких патологических реакций нет. Температура все время в пределах нормы. 20.X стул еще до 6 раз в день; слизи в нем стало меньше. Слабость еще держится. Аппетит стал немного лучше. Спит спокойно. 23.X сделано второй раз переливание 65 см³ консервированной крови в яремную вену. Вечером температура поднялась до 38,6°. Утром 24.X температура нормальная. Больная

хорошо поела. Настроение хорошее. 27.X сидит, играет. Стул 1—2 раза нормальной консистенции, слизи нет. 1.XI встает, держится за кроватьную стенку. С 16.X по 15.XI прибавил в весе на 700 г. Изменения в составе крови: к 31.X число эритроцитов поднялось до 4150000, гемоглобин до 63⁹/₁₀.

Несколько слов по вопросу о переливании крови при пневмонии, которая многими авторами считается противопоказанием к переливанию крови в виду застоя в малом кругу кровообращения. Опиц, Гросс, Ксер и друг., на основании того, что после переливания крови повышается обмен веществ, организм обогащается гормонами и ферментами, производят переливание крови при пневмонии. Райгородский и его сотрудники наблюдали учащение локальных изменений в легких, значительное улучшение тургора и нарастание песовой кривой после переливания крови при пневмонии. Опиц рекомендует производить переливание крови при пневмонии дробными дозами.

Басс и Георги после переливания крови при пневмонии наблюдали улучшение течения, исчезновение локальных явлений. Авторы думают таким путем предупредить появление вторичной анемии.

Вышегородская приводит данные о 12 детях со сливной бронхопневмонией (в 3 случаях двусторонняя, в одном случае наличие белой асфиксии). Автор отмечает заметное улучшение после переливания крови как общего состояния, так и местных явлений. Все эти больные выздоровели. Количество переливаемой крови при пневмонии этот автор дозировал осторожно, вводя по 7-10 куб. см на килограмм веса больного.

Тассовац советует в случаях неосложненной острой бронхопневмонии у детей раннего возраста не увлекаться переливанием крови, но в тяжелых случаях переливание крови советует сделать как можно раньше.

Мы имели 11 больных пневмонией, двух с крупозной пневмонией и 9 с бронхопневмонией, которым сделано переливание крови. Трое умерли, несмотря на переливание через несколько дней, остальные 9 больных выздоровели. Среди них некоторые получали переливание крови по несколько раз.

Переливание крови больные перенесли хорошо. Патологических реакций мы не наблюдали. На 2-й или на 3-й день после переливания крови больные становились живее, лучше кушали, спокойнее спали. Изменения в легких быстро проходили.

Больная И., 1 г. 5 мес. (история болезни № 800), поступила в клинику 9.IX 1936 г. по поводу жара, кашля и одышки, которые наблюдаются с 28.VIII. Стул частый, иногда с кровью. На головке и по всему телу появились, по словам матери, гнойнички.

Объект. данные. Вес 7600 г. Больная худая, подкожный жировой слой развит плохо. Лимфатические железы: шейные, подчелюстные, подмышечные увеличены до мелкой горошины и плотноватой консистенции. На головке и по всему телу рассеяны фурункулы. Дыхание учащено, 30—35 в минуту. В легких с обеих сторон выслушиваются мелкие и средние влажные хрипы. Перкуторно изменений не отмечается. Температура в пределах 38,2—38,7°. Кровь 25.X: эритроцитов—3500000, гемоглобина 40%. Дважды произведенные реакции по Пирке и по Манту дали отрицательный результат. Диагноз: двусторонняя бронхопневмония, колит и фурункулез. До 28.IX состояние больной мало изменилось к лучшему. С 9 по 27.IX убыла в весе на 1150 г. 28.IX сделано переливание

50 см³ консервированной крови в височную вену. Переливание больная перенесла очень хорошо. Через 7 дней после переливания от фурункулов остались почти только следы. Явления в легких проходят. 5.X вес 6800 г. 11.X изменения в легких прошли. В стуле крови больше нет, но стул еще жидкий с тяжелым запахом. 26.X сделано второй раз переливание 50 см³ консервированной крови в височную вену. Больная и на этот раз перенесла переливание крови очень хорошо. 31.X стул нормальной консистенции, 1—2 раза в день. Больная еще слаба. 2.XI сделано в третий раз переливание 60 см³ консервированной крови в височную вену. 17.XI в четвертый раз сделано переливание 60 см³ консервированной крови в височную вену. Вес—7500 г. 19.XI эритроцитов 4800000, гемоглобина 77%.

Туберкулез считается противопоказанием к переливанию крови, в виду возможности активации процесса. Все же некоторыми авторами производилось переливание крови и туберкулезным больным.

Жмакин производил переливание консервированной крови при костном туберкулезе 36 детям, было сделано 49 переливаний крови. Автор получил довольно хорошие результаты у больных, у которых туберкулез был осложнен вторичной инфекцией. Больные прибывали в весе, у них улучшался аппетит, улучшалось настроение, у некоторых больных раны, не заживавшие в течение 5 лет, после трансфузии зажили. Некоторым туберкулезным больным переливание крови производилось перед операцией; в большинстве случаев у этих больных послеоперационный период проходил гладко и больные выздоровели.

Головкина произвела переливание крови 4 больным, которые страдали туберкулезом легких. У трех больных после переливания получился стойкий хороший результат, в одном случае—временное улучшение.

Владос и Кутукова, Райгородский и Турзина также производили переливание крови больным, страдающим туберкулезом легких, и в большинстве случаев получили хороший результат.

С другой стороны, Корхов, Тимофеев и Ланцман после переливания крови у туберкулезных больных получили плохой результат—обострение процесса в легких или временное улучшение с последующим обострением.

Мы имели 7 больных с туберкулезом легких, которым сделано переливание крови. Из них двое получили переливание по одному разу, один—2 раза, двое—по 3 раза и двое—по 4 раза.

Из 7 больных один, в возрасте 1 г. 6 мес., с милиарным туберкулезом, получил 4 раза переливание консервированной крови в височную вену. После первого переливания больной начал прибывать в весе, но в дальнейшем в весе прогрессивно убывал. Через 10 дней после 4-го переливания без улучшения, больной был взят домой, где вскоре умер.

Остальные 6 больных имели туберкулезную инфильтрацию. У всех этих больных получились вполне удовлетворительные результаты. Общее состояние улучшалось, появлялся аппетит, больные начинали после переливания прибывать в весе. Улучшалось состояние крови. Явления в легких постепенно исчезали, инфильтрация хотя медленно, но неуклонно рассасывалась. Четверо из этих больных в течение 14 месяцев, двое—в течение 2 лет находились под нашим наблюдением, все они в настоящее время здоровы.

Очевидно вопрос о том, является ли туберкулез противопоказанием к переливанию крови, должен быть пересмотрен и уточнен в зависимости от формы туберкулеза.

Среди наших больных имеются единичные случаи гнояного плеврита, малярии, пиурии и другие. Во всех случаях мы получили довольно хорошие результаты. Сделать какие-нибудь общие выводы на основании результатов переливаний крови этим больным невозможно из-за малочисленности случаев; поэтому мы на них подробно не останавливаемся.

Нас интересовал вопрос: когда побочные явления встречаются чаще: после переливания свежей цитратной или консервированной крови, при интраперитонеальном или при внутривенном переливании.

Количество побочных явлений при переливании цитратной и консервированной крови внутривенно и интраперитонеально

Таблица 1.

Какая кровь и куда перелива	Количество случаев всего	Повышение температуры	Рвота	Метеоризм	Крапивница	Головные боли
Цитратная:						
В вену	6	5	—	—	—	—
Интраперитонеально . . .	9	6	6	7	—	—
Всего: . .	15	11	6	7	—	—
Консервированная:						
В вену	121	10	5	—	1	2
Интраперитонеально . . .	31	8	7	5	—	—
Всего: . .	152	18	12	5	1	2

Из этой таблицы видно, что побочные явления при интраперитонеальных переливаниях встречаются сравнительно чаще, чем при внутривенных. Вместе с тем видно, что после переливания свежеприготовленной цитратной крови реакции в виде повышения температуры, рвоты и метеоризма встречаются чаще, чем после переливания консервированной крови.

Мы наблюдали один случай смерти на 3-й день после третьего переливания крови.

Больная Т., 6 месяцев (история болезни № 182), поступила в клинику 9.III по поводу исхудания, начавшегося три месяца тому назад после перенесенного кровавого поноса. Объект. данные: Вес 3175 г. Кожа бледная, собирается в тонкие складки, жировой слой очень плохо развит. Не умеет еще сидеть. В легких—сухие хрипы. Глухие тоны сердца; пульс слабого наполнения. Живот запавший, печень и селезенка не увеличены. Р. Пирке и Манту отрицательны. Моча нормальная. До 17.III состояние ребенка не улучшается, аппетит у него плохой, и в вес он не прибывает. Стул 5—8 раз в день, жидкий со слизью. Кровь больной принадлежит ко II группе. Диагноз: атрофия и диспепсия. 17.III сделано переливание 40 см³ консервированной крови в височную вену. Больная переливание перенесла хорошо. Температура все время в пределах нормы. 24.III вес—3500 г. Стул еще жидкий, со слизью. Аппетит улучшается. 26.III сделано второй раз переливание 85 см³ консервированной крови одноименной группы в височную вену. Больная и на этот раз переливание перенесла хорошо. 27.III вес 3775 г. Стул 2—3 раза в день, иногда еще содержит слизь в небольшом количестве. Больная стала подвижнее; лицо ее порозовело;

она кушает хорошо. 31.III сделано в третий раз переливание 90 см³ консервированной крови от 17.III, одноименной группы. Часть этой же крови 26.III была перелита другому больному без дурных последствий. Через 20 минут после переливания больной сделалось дурно: рвота (3 раза), малый частый пульс и цианоз. В дальнейшем температура повысилась до 40°, появилось глубокое, токсическое дыхание и метеоризм. Лейкоцитов 77000 (1). Аускультаторных и перкуторных изменений в легких не было. Мочу исследовать не удалось, из-за невозможности собрать ее. Несмотря на применение сердечных (кофеин, камфора, питуитрин) и подкожного введения глюкозы с физиологическим раствором больная через 2 суток умерла. На аутопсии было обнаружено: общая венозная гиперемия, мелкие кровоизлияния в плевры, краевая эмфизема. Кроме того имелись следы бывшего ранее колита, жировое перерождение печени и множественные камни в почках.

Думается, что в этом случае нет основания видеть причину смерти в каком-либо недочете в технике приготовления крови, хранении ее и т. п. Основная причина, повидимому, в сенсibilизации больного предшествовавшими переливаниями. В течение 14 дней между первым и третьим переливанием больная могла выработать специфические антитела против веществ, имевшихся в крови первого донора, например против открытых Ландштейнером и Левиным антигенов М. N или Р. Если эти же вещества были в крови третьего донора, то это могло вызвать тяжелую реакцию. Имевшаяся у больной дегенерация печени и сравнительно большая доза перелитой крови, которая впрочем только на 5 куб. см превышала дозу, перенесенную раньше хорошо, могли содействовать более тяжелому течению реакции и летальному исходу.

Среди больных, получивших у нас переливание крови, было 4 таких, которые случайно имели до того контакт с коревыми больными.

Первому 6-му К., 1 г. 6 мес. сделано переливание 110 см³ консервированной крови в день контакта, он не заболел корью. Второй 6-ной, Ю., 2 лет, в день контакта было сделано переливание консервированной крови в количестве 50 см³. После инкубации она заболела корью в легкой форме. Третий 6-ной Г., 3 лет, на 5-й день после контакта было сделано переливание 100 см³ консервированной крови; четвертый 6-ной, Т., 6 мес., переливание 65 см³ консервированной крови было сделано на 13-й день после контакта. Оба последних больных после инкубации заболели корью.

Эти наблюдения показывают, что переливание крови действует профилактически против кори только тогда, когда производится своевременно и в достаточном количестве. Во всяком случае, при отсутствии противокоревой сыворотки можно применить и переливание крови.

Выводы. 1. При анемиях алиментарного и инфекционного происхождения, при гипотрофии, атрофии, диспепсии, колите и дизентерии у детей переливание крови дает в большинстве случаев хорошие результаты.

2. Действие перелитой крови сводится не только к замене недостающих эритроцитов и к стимуляции кроветворения; для детей раннего возраста переливание крови взрослого имеет значение имунотрансфузии, повышающей сопротивляемость организма.

3. При заболеваниях детей, когда диететические и медикаментозные мероприятия не дают желательного эффекта, или когда имеется значительное ослабление организма и понижение жизненного тонуса, следует применять переливание крови, если не имеется к этому специальных противопоказаний.

Из Саратовского тубинститута (директор д-р А. В. Михайлов).

Инфильтративные формы тбк у детей.

З. Ф. Герб и Е. Н. Липовецкая.

Ранняя диагностика инфильтрированных у детей имеет такое же профилактическое значение, как и диагностика „ранних инфильтратов“ у взрослых.

В вопросе патоморфологии инфильтрированных форм легочного тбк у детей до сих пор нет полной ясности. Вот почему мы решили разработать и проанализировать имеющиеся в нашем распоряжении материалы по детскому отделению института и его рентгеновскому кабинету за 1930—1934 гг. Некоторые дети прослежены нами как рентгенологически, так и клинически в течение ряда лет.

Всего за 5 лет прошло через наш кабинет около 1000 детей в возрасте от 5 мес. до 14 лет. Из них у 230 никаких отклонений от нормы не наблюдалось. Старый первичный комплекс обнаружен только у 50 детей, между тем как одни обызвествленные железы без Гоновского очага обнаружены у 240 детей, что подтверждает мнение Гюбшмана и других авторов о возможности полного рассасывания первичного очага. У 83 детей нами обнаружены (возможно, как исход инфильтративных форм) индуративные явления корня легких; в 15 случаях—индуративные явления в легочной ткани. Как сопровождающее инфильтративные формы явление часто встречаются интерлобарные плевриты: на нашем материале мы имели свежие междольевые плевриты в 18 случаях и шварты в интерлобарной щели в 19 случаях. Необходимо также отметить, что нам удалось выделить только 5 достоверных случаев опухолевидного бронхоаденита. Мы отличали рентгенологически малые прикорневые инфильтрации и более обширные, дающие нередко интенсивную тень инфильтрации, причем первых на нашем материале оказалось 97 (из них с видимым участием плевры—7) и обширных инфильтраций—58 случаев. Очагово-диссеминированных форм легочного тбк мы имели 34 случая при 156 случаях инфильтрации. Таким образом мы видим количественное преобладание инфильтраций среди активных форм тбк у детей, поэтому их изучение составляет большой интерес с точки зрения борьбы с детским туберкулезом.

Если обратиться к истории вопроса об инфильтрациях, то надо

признать приоритет французских авторов, которые еще в 1870 г. описали „хронические пневмонии“ с участием плевры. В 1883 г. Гранше описал под названием спленопневмонии легочное заболевание со значительным участием плевры и с хроническим тяжелым течением. Позднее Безансон и его ученики доказали туберкулезную природу спленопневмоний и утверждали, что они встречаются не только в форме, описанной Гранше, но локализируются в различных областях и характеризуются то более глубоким, то более поверхностным поражением легких и плевры. Из немецких авторов Видергофер в 1878 году описал картину катара гилуса с преобладающим симптомом бронхоаденита.

В 1916 году Симон описал „гилусные пневмонии“. Но первое подробное описание перифокальных воспалений дал в 1916 году Ранке. Его „гилус-катар“—это перифокальное воспаление пригилусных бронхов на почве тбк периаденита. Наконец в 1920 году Элиасберг и Нейланд ввели понятие эпитуберкулезных инфильтратов, подразумевая под этим большие формы перифокальных воспалений, занимающие целую долю. Редекер объединил понятие гилусных катаров, коллатеральных воспалений (Тенделоо), перифокальных воспалений (Шминке, Ранке) в одно понятие „инфильтрирования“.

Анализируя историю вопроса об „инфильтрированиях“, мы приходим к заключению, что в это понятие включены разнообразные формы легочного процесса, начиная от легких, быстро рассасывающихся перигилусных воспалений до очень интенсивных, тяжело протекающих форм типа спленопневмонии Гранше, часто подвергающихся казеозному распаду и со значительным участием плевры. И в этом отношении мы согласны с Прозоровым, считающим, что „инфильтрация“ скорее является в повседневной жизни собирательным рабочим термином, чем обозначением определенного патолого-анатомического процесса.

Что же касается употребления терминов „инфильтрирование“, „инфильтрат“, „инфильтрации“, то мы не видим принципиальной разницы между ними и будем поэтому в дальнейшем употреблять термин „инфильтрация“ для обозначения диффузных теней, дающих обычно определенную клиническую картину.

Изучая литературные данные о патоморфологии инфильтративных форм тбк, мы видим, что и в этом вопросе нет еще полной ясности, ввиду того, что начальные формы инфильтраций не попадают на секционный стол или попадают уже в периоде рассасывания или образования рубцовой ткани. Анализ нашего клинического материала и случаев, описанных в литературе, указывает на то, что патоморфологически существует целый ряд переходов от легких к тяжелым формам инфильтраций, на что указывает Погель, который сомневается, можно ли инфильтрированием приписать общий анатомический субстрат. Редекер принимает, что в основе инфильтраций лежит серозно-лимфоцитарное пропитывание ткани; наличие эпителиоидных и гигантских клеток необязательно.

По Ранке радиус перифокального воспаления может коле-

баться в широких размерах: они могут ограничиваться несколькими слоями клеток или распространяться на сравнительно отдаленные ткани.

Гюбшман отмечает, что в области перифокального воспаления, как в непосредственной близости очага, так и на большем или меньшем отдалении, могут встречаться и эпителиоидные и интерстициальные бугорки, расположенные вокруг сосудов и бронхов. Не исключается возможность, что бугорки могут встречаться иногда и в альвеолах. Подчас в бугорках могут быть и казеозные изменения, причину которых надо искать в застое лимфы.

Нам хотелось бы указать на случай Рубинштейна (Штефко), которому удалось при жизни получить препарат для биопсии из инфильтрированного легкого ребенка 4½ лет, впоследствии давшего клинически и рентгенологически полное выздоровление. Автор описывает картину типичной Булевской десквамативной пневмонии. Из описания автора видно, что кроме альвеолита, в препарате отмечены явления некробиоза и скопления эритроцитов; в процесс вовлечены плевра и адвентиция сосудов, хотя и отмечаются репаративные явления в септальных перегородках, но процесс нельзя сравнить с доброкачественной картиной серозно-лимфоцитарного пропитывания тканей перегиперпластических инфильтрирований, описанной Редекером.

Остановившись подробно на данных авторитетных патологов, мы видим, какие разнообразные изменения лежат в основе патоморфологии инфильтративных процессов у детей. Последнее обстоятельство и служит, очевидно, причиной разнообразия клинической картины их при сравнительном однообразии рентгеновских данных.

В наших случаях инфильтрации у детей в возрасте от 5 мес. до 14 лет мы имели диффузные тени различной величины и интенсивности; почти всегда они были настолько интенсивны, что закрывали тень легочного рисунка, но никогда не поглощали тени ребер. Располагались тени преимущественно в медиальных областях легких, занимая ту или другую долю с наибольшей интенсивностью у средостения. Чаще мы видели поражение одной доли, причем верхняя доля справа чаще поражалась, чем верхняя доля слева. Несколько раз процесс захватывал все легкое слева и верхнюю и среднюю долю справа, 8 раз были вовлечены оба легких, преимущественно средние легочные поля, с преобладанием процесса на одной стороне. Феррибах говорит, что «эпитуберкулезные инфильтрации» дают интенсивные тени, несовпадающие с долями легких. В наших же случаях почти всегда имелось поражение одной доли, причем долевая граница при расположении инфильтрации в ее области была резко очерчена, т. е. долевая граница значительно препятствует распространению тбк инфильтрации на соседнюю долю; другая его граница (если она не занимала всей доли) постепенно переходила в слегка завуалированную или нормально освещенную легочную ткань. Корни легких всегда принимали то или другое

участие; тени их были шире и гуще нормы, контуры размытые. Три раза имелось резкое увеличение различных групп желез (один раз двустороннее) в виде довольно хорошо контурированных бобовидных теней, чаще больше голубиноного яйца. Внутренняя граница их сливалась с органами средостения. На высоте легочного поражения при значительной интенсивности легочной тени даже громадные железы становились невидимыми на рентгене, но тени их снова ясно выступали при обратном развитии процесса.

Примером может служить случай—П. Н., 2 г. 9 мес. 21/IV 1933 г.—диффузное затемнение средней интенсивности слева от ключицы до 4-го ребра. Правый корень расширен и инфильтрирован. 25/X затемнение в легком исчезло. Слева вдоль средостения видны тени резко увеличенных желез; имеется также резкое увеличение паратрахеальных и бронхопульмональных желез справа.

При значительном легочном процессе иногда наблюдалось смещение органов средостения в большую сторону (на что указывает также и Ульрици), и при вдохе они двигались в сторону поражения, что является хорошим дифференциально-диагностическим признаком для отграничения инфильтраций от выпотных плевритов, при которых наблюдается как раз обратное явление. Клейншмидт рекомендует для отграничения инфильтрирований от плевритов фронтальное просвечивание и пробные пункции. Нам же кажется, что при односторонних инфильтрациях вышеуказанные явления со стороны органов средостения (если одновременно не имеется также плевральных изменений) часто позволяют без пункции решить вопрос с какого рода процессом мы имеем дело. Что касается бокового просвечивания, то одно оно без учета смещаемости органов средостения и изменения формы самой тени при дыхательных фазах еще не может решить вопроса, имеем ли мы дело с легочными или плевральными изменениями. Выпотный плеврит смещает сердце в здоровую сторону и при дыхании (если жидкость не осумкована) меняет свою верхнюю границу. Если же жидкость осумкована, то при выдохе мы видим выбухание края тени (выпот), обращенного в сторону здорового легкого. При инфильтрате тень при дыхании не меняется и сердце смещается в большую сторону. Подтверждением может служить случай Б., 9½ лет, в дорзо-вентральном положении: диффузное затемнение слева со 2-го ребра до диафрагмы, интенсивней книзу; сердце незначительно смещено влево. При вдохе смещение сердца влево выражено больше. В боковом положении тень соответствует нижней доле; при вдохе и выдохе передняя граница тени заметно не меняется. При пункции жидкости добыть не удастся, и клинические данные говорят за легочный процесс.

Случай Б. В. В дорзо-вентральном положении справа с 3-го ребра до диафрагмы диффузное затемнение интенсивней внизу; сердце несколько смещено влево. В боковом положении тень соответствует нижней доле, но при выдохе выбухает впереди. При пункции—жидкость. Итак, две тени идентичные в переднем и боковом положении, но различные в отношении к тени сердца

и дыхательному акту оказались в первом случае инфильтратом, во втором—оумкованной жидкостью у задней стенки.

Несколько раз мы видели не совсем гомогенные тени: при обратном развитии их в некоторых случаях оставались очаговые изменения. Это дает нам возможность заключить, что в этих случаях тень была образована за счет перифокального воспаления, распространявшегося не вокруг одного очага, а вокруг нескольких очагов (Гармс).

В 27 случаях у детей от 1 до 9 лет (с резким преобладанием возраста до 3 лет) нам удалось видеть типичную картину биполярности, описанной Редекером. Размеры тени колебались от пятидесяतिकопеечной монеты до величины мандарина и чаще располагалась в среднем поле. Из случаев, прослеженных нами до конца, 6 раз остался типичный твердый первичный комплекс; 2 раза легочный очаг исчез бесследно. Кроме того, мы видели 2 случая, где вследствие распространения процесса гилусная и легочная тени слились вместе.

Примером образования твердого первичного комплекса на месте биполярной тени является следующий случай: Тих-в Иг., 5 лет, 10/XII 1929 г. В области 3 и 4-го ребра—участок довольно интенсивного диффузного затемнения 5×5 см, связанный расплывчатым тяжем с гилусом; корни легких расширены, уплотнены и инфильтрированы. 28/II 1930 г. — без изменений. 25/VI 1930 г. — затемнение несколько интенсивнее. 15/II 1931 г. — легочный очаг имеет величину 3×3 см; корни расширены. 3/VII 1932 года — справа в среднем поле твердый первичный очаг.

Редекер говорит, что он никогда не наблюдал картины биполярности во второй стадии по Рауке. Наши данные указывают, что обычно при наличии биполярности мы имеем дело с первичным инфильтрированием, но иногда мы видели эту картину у детей и у взрослых там, где о первичном инфильтрировании нельзя было думать, так как имелись анамнестические и рентгенологические данные, говорящие о том, что первичное поражение далеко позади.

В довольно большом проценте случаев мы видели сравнительно небольшие изменения в области корней легких—односторонние.

На нашем материале участие плевры наблюдалось нередко, что отмечено и у других авторов. Чаще всего мы видели медиастинальные и междолевые плевриты, особенно справа внизу в главной щели. Они либо исчезали бесследно, либо оставляли утолщение соответствующего участка плевры в виде шварт плевроперикардиальных и плевродиафрагмальных сращений и т. д. Иногда и клинически отмечалось значительное участие плевры и удавалось добыть небольшое количество жидкости. Легочные и железистые изменения при обратном развитии то исчезали бесследно, то оставляли плотные очаги или значительные фиброзные изменения в области корней легких и в легочной ткани с последующей перетяжкой органов средостения и сужение легочных полей.

Указанные нами рентгеновские изображения инфильтраций описаны многими авторами (Редекер, Клейншмидт, Гармс, Ферри-

бах, Брюгер, Лангер, Прозоров, Рубинштейн и др.). Прозоров часть инфильтративных процессов, дающих неинтенсивные тени, относит к абтурационным ателектазам на почве увеличения желез. Там же, где имеются интенсивные тени, он говорит о „пневмониях“, и только за небольшой группой он оставляет название „перифокальное воспаление или инфильтрирование“. Основание для такого рода деления он видит в том, что (как сказано уже выше) понятие инфильтрации является скорее рабочим термином, чем обозначением определенного патолого-анатомического процесса. „Универсальность этого слова“, говорит он, „сводит в одно целое различные процессы, создавая затруднения в патолого-анатомическом представлении о тбк процессе организма, который мы рентгенологически можем лишь грубо, и то не всегда, дифференцировать патолого-анатомически, не говоря уже об их микроскопической сущности, нам не вполне известной“.

Не вдаваясь в сущность патолого-анатомической картины так называемых инфильтративных процессов у детей, которая далеко еще недостаточно изучена, мы считаем, что в биологическом отношении нет принципиальной разницы между первичными и вторичными инфильтрированиями. Во всех случаях мы имеем дело с перифокальным воспалением туберкулезно-токсической этиологии, для которых большей частью характерна тенденция к обратному развитию, чего мы не наблюдаем при тяжело протекающих казеозных пневмониях у взрослых. Поэтому, не отрицая многообразия патолого-анатомической картины инфильтративных процессов у детей, мы все же считаем целесообразным оставить за ними название „инфильтрации“, так как этим мы отграничиваем указанные формы, большей частью легко протекающие, от пневмонических процессов у взрослых, которые, как говорит и Прозоров, часто ведут больного на секционный стол.

Относительно же абтурационного ателектаза, к которому Прозоров относит тени средней интенсивности, мы, не отрицая их существования, все-таки не можем согласиться с тем, что все подобные тени обусловлены ателектазом на почве увеличения желез. Мы считаем, что перифокальные воспаления также могут дать эти тени и даже чаще именно они. С другой стороны, ателектаз может дать и интенсивные тени (Клейншмидт, Вестермарк).

Пагель, описывая патолого-анатомическую картину первичного инфильтрирования, говорит: „гистологически видно, что уплотнение ткани зависит в основном от коагласа легочной паренхимы“, то-есть в общем господствовала картина ателектаза, но если патолого-анатом видит при инфильтрации ателектаз, то рентгенолог не может своим грубым методом отграничить ателектаз от инфильтративного процесса. Быстрое бесследное исчезновение тени и появление ее вновь также не говорит за ателектаз. Гюбшман как раз указывает на это явление, как на характерную черту перифокального воспаления. Что касается смещения органов средостения в больную сторону, то повидимому,

этот симптом также не может служить достаточно надежным дифференциально-диагностическим признаком для отличия инфильтрированных от ателектазов.

Как указывалось выше, мы наблюдали смещение органов средостения в пораженную сторону при обширных инфильтрациях, что, по нашему мнению, обусловлено тем, что патолого-анатомически при инфильтративных процессах у детей может в основном господствовать коллапс легочной паренхимы (Пагель) и что распространенному инфильтративному процессу сопутствует ателектаз (Редекер).

Анализ нашего материала, который не помещается за недостатком места, показывает разнообразие клинических форм инфильтраций, давших первоначально в рентгеновском изображении диффузную тень, но в дальнейшем различное клиническое течение и исход и возможно имевших в своей основе различное пато-морфологическое строение. Наш материал мы могли подразделить, как указано выше, сообразуясь с клинической картиной и тенденцией процесса к затиханию или распаду.

Температура у наших больных не представляла никаких особенностей. Обычно повышенная в начале развития инфильтраций и во время вспышек, она оставалась нормальной или субфебрильной с суточными колебаниями в 7—8 десятых градуса, несмотря на наличие инфильтрации. Продолжительно повышенную температуру мы видели лишь в случаях с распадом и осложненных малярией, где трудно было решить вопрос, к чему отнести t° неправильного типа: за счет малярии или распада легочной ткани и обсеменения. Исследования РОЭ и формулы крови по Шиллингу показали, что эти данные имеют большое, но не равнозначущее прогностическое значение. У большинства наших детей РОЭ была резко ускорена без заметной тенденции к снижению в начале клинического улучшения. Мы не видели случаев, где бы при наличии замедления РОЭ ухудшался процесс в легких (Бер). Мы также не могли отметить постоянного параллелизма между ускоренным РОЭ и отклонением формулы крови влево. В некоторых случаях с ускоренной РОЭ мы отмечали исчезновение эозинофилов; уменьшение процента моно- и лимфоцитов и появление большого числа палочкоядерных нейтрофилов (из них некоторое число дегенеративных форм), но в то время, как при клиническом улучшении выправлялась формула крови, РОЭ продолжала еще некоторое время оставаться ускоренной.

Физикальные данные представляют большей частью однообразную картину. Чаще мы имели различной интенсивности притупление перкуторного звука; в тяжелых случаях — почти абсолютную тупость; на месте притупления — ослабленное дыхание с жестким, иногда бронхиальным оттенком выдоха. Все эти явления были в случаях прикорневых инфильтраций более ярко выражены у корня легкого. В значительном числе случаев в процесс была вовлечена плевра, но крайне редко удавалось получить несколько капель богатой клеточными элементами

жидкости (на что указывают также французские авторы). Хрипы, обычно скудные, усиливались во время обострений, иногда упорные локализованные и звучные хрипы указывали на начавшийся распад; в мокроте появлялись БК.

Общее состояние детей обычно мало было нарушено. В стационаре под влиянием режима быстро улучшался аппетит, устанавливалась температура, увеличивался вес, выравнивалась формула крови. Кашель обычно отсутствовал, но появлялся во время обострения и в случаях с участием плевры. В тяжелых случаях температура оставалась продолжительно повышенной, общее состояние резко нарушено. Кашель сухой или со скудной мокротой с наличием БК. Настроение у детей (не отягощенных нервной наследственностью) было ровное. Дети быстро привыкали к коллективу, принимали активное участие в его жизни, но всякое ухудшение со стороны процесса в легких неизменно отражалось на психике детей то в сторону депрессии, то в появлении необычайного для данного индивидуума возбуждения.

Исход инфильтратов в большинстве случаев благоприятный. Мы видели либо бесследное рассасывание, либо образование индуративной ткани в корне легких или в легочной ткани с оставлением плевральных и плевродиафрагмальных сращений. Но были и случаи, закончившиеся летально, вследствие распада и дальнейшего обсеменения.

Выводы. 1) В вопросе о патоморфологии инфильтраций нет еще полной ясности; накапливающиеся клинические и секционные данные говорят о неоднородности их и требуют дальнейшего изучения.

2) Поднятый Прозоровым вопрос об ателектазах представляет большой интерес, но разграничение ателектаза от инфильтрации возможно только при совместном клиническом и рентгенологическом анализе каждого случая.

3) Клиническое течение инфильтрации, а также не всегда доброкачественный исход их указывает на нарушение иммунобиологического равновесия ребенка, почему раннее выявление инфильтраций имеет большое профилактическое значение в борьбе с детским туберкулезом.

Из больницы и поликлиники Волздраотдела, Астрахань.

К вопросу об острой спонтанной инфекции нервной системы.

А. И. Шейкин.

В течение октября-ноября 1935 г. я имел возможность наблюдать ряд случаев острого спонтанного инфекционного поражения нервной системы. Клиническая картина в моих случаях была типичной и затруднений в диагностическом отношении не представляла. Типичным было также и течение. Интерес заключается в том, что эти случаи наблюдались на протяжении весьма короткого промежутка времени, в виде вспышки. К тому же, часть случаев представляет мозжечковую локализацию энцефалита. Эта форма, судя по литературным данным и моему личному опыту, встречается сравнительно редко. Даже при острых рассеянных заболеваниях нервной системы типа энцефало-миелитов, где мы имеем множество очагов поражения и в различных отделах головного и спинного мозга, очаги в мозжечке встречаются не так уж часто. Тем более редки случаи, где мы имеем изолированное или резко преобладающее поражение мозжечка энцефалитическим процессом.

Эпидемических вспышек острых инфекционных поражений нервной системы в различных ее отделах в литературе описано немало. В 1925 г. Kalmettie в Швеции наблюдал семь случаев инфекционного поражения нервной системы, протекавших по типу восходящего паралича Landry. Одновременно Strauss описал несколько случаев инфекционных невритов в Гамбурге. В 1925—1926 г. Hedlich наблюдал в Бене десять случаев рассеянного энцефало-миелита. В 1926 г. Stooss в Берне—небольшую эпидемию среди детей. В 1926—1927 г. Pette—20 случаев. В 1927 г. Roch и Bickl в Женеве—эпидемическую вспышку полиневрита с менингеальными явлениями. В том же году Aljopanine и Mauric, Ley и Bodasert—эпидемические вспышки с цереброспинальными поражениями. В 1928 г. Brain и Hunt г—6 случаев острого менинго-энцефаломиелита, Martin—4 подобных случая, Flatau—25 случаев в Польше с преимущественным поражением спинного мозга, частичным—периферической нервной системы и в некоторых случаях с бульбарными явлениями. В 1928—1929 г. Евзерова в Харькове—вспышку геморрагического энцефалита из 9 случаев. В 1929—1930 г. Маньковский в Киеве—25 случаев, из коих 13 он наблюдал в клинической обстановке и 12—вне клиники. Свой материал, к которому он затем добавил еще 16 случаев, он характеризует как энцефало-миело-радикулоневрит с большим или меньшим участием в процессе мозговых оболочек и зрительных нервов. В 1930 г. Штраусс и Рабинер—7 случаев своеобразного инфекционного поражения нервной системы, которое они охарактеризовали как миело-радикулит вследствие комбинации спинальных и радикулярных симптомов. Позднее подобные вспышки были описаны Кононом, Гамисером, Штифлером, Austregeliso и Borges Portes (бразильская эпидемия в течение 2 лет из 49 случаев с большим процентом смертности, из коих 7 сл. с патолого-анатомическими данными) и другими. У нас Эстрина наблюдала в Сталинабаде и в ближайших к нему районах в 1932 г. 6 случаев своеобразной формы энцефалита с редко встречающейся мозжечковой локализацией.

Мне пришлось иметь дело с острым развитием инфекционного заболевания нервной системы. В одних случаях в процесс вовлекалась периферическая нервная система, в других—мозго-

вые оболочки, в третьих — вещество головного мозга по типу очагового заболевания и, в четвертых — спинной мозг с преимущественной локализацией в белом веществе его. Мой материал обнимает 11 случаев, из коих 2 сл. с острым серозным менингитом, 4 сл. с мозжечковой локализацией энцефалита, 1 сл. с полиэнцефалоневрозом, 3 сл. с полиневритом и 1 сл. с менингоэнцефаломиелитом.

Привожу выдержки из историй болезни.

1-й случай. Больная Ф., 36 лет, домохозяйка. Поступила 21/X 1935 г. на второй день заболевания. Происходит из здоровой семьи. В прошлом — сыпной тиф, грипп, малярия и в детстве корь и скарлатина. Острое начало заболевания среди полного здоровья без всяких видимых на то причин. Жалобы на головную боль, преимущественно в области лба, глазных яблок и затылка, а также рвоту 2—3 раза в день, в независимости от приемов пищи, и на общую слабость. Т-ра 37,5°, пульс 82, удовлетворительного наполнения и напряжения. Сознание ясное, вялость, апатия и легкая сонливость. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено.

Неврологически: отчетливо выраженная ригидность затылочной мускулатуры, резко положительные двусторонние Керниг и Брудзинский. Зрачки равномерные, реакция их на свет, конвергенцию и аккомодацию живая. Черепно-мозговая иннервация в норме. Двигательных, чувствительных и рефлекторных расстройств не отмечается за исключением легкого равномерного снижения сухожильных рефлексов и легкой общей гиперестезии. Патологических рефлексов нет. Функция мочевого пузыря в норме, задержка стула. Стойкий и поздний красный дермографизм. Глазное дно N.

Лабораторные исследования: моча N, кровь — Hb — 76%, эритроцитов 4350000, лейкоцитов 8580, гемограмма: п. 70%, с — 47%, э — 3%, м — 5%, л — 38%, РОЭ по Панченкову 16 мм в час. RW и Kahn'a отрицательные. Кровяное давление 125/80. Произведенной люмбальной пункцией добыто 25 см³ прозрачной, бесцветной жидкости, которая вытекала под умеренно повышенным давлением. Количество белка 0,25%, Р. Нонне-Апельта и Панди отрицательные, бактериоскопически микроорганизмов не обнаружено. При стоянии жидкости пленка, не вывала, RW с ликвором отрицательная, плеоцитоз — 36 в 1 мм³, преобладают лимфоциты.

После пункции заметное облегчение и уменьшение головных болей. Субфебрильная температура держалась три дня, рвота — 2 дня, головные боли — 9 дней. Постепенное уменьшение головных болей и улучшение общего состояния. Постепенное уменьшение менингеальных симптомов до исчезновения их. При повторных люмбальных пункциях постепенное уменьшение плеоцитоза в пунктате до 8 в 1 мм³ на 12-й день заболевания. Выздоровление через 15 дней.

2-й случай. Больная Н., 35 лет, по профессии повар. Случай этот идентичен первому.

3-й случай. Больная А., 8 лет. Поступила 28/X 1935 г. на 3-й день заболевания с жалобами на невозможность стоять и ходить. Эти явления развились в течение двух дней. До того была совершенно здорова. В течение 3 первых дней т-ра 37,4—38°, резкая головная боль, рвота 1—2 раза в день и легкий бред по ночам. Из инфекционных заболеваний перенесла корь, гриппозное воспаление легких и коклюш.

Сознание ясное. Легкая дизартрия. Зрачки правильной формы, равномерные, реакция их на свет вялая. Легкая гипомимия. Со стороны остальных черепно-мозговых нервов отклонений от нормы не обнаружено. Стоять не может из-за резкой атаксии. При попытке присесть, падает назад и влево. Сидеть может только сильно наклонясь всем корпусом вперед и держась руками за кровать. В постели, в лежачем положении, все движения в полном объеме, кроме пальцев верхних конечностей при общем замедленном темпе и общей неловкости движений, особенно мелких. Пробы на оппозицию большого пальца к остальным выполняет, но очень медленно и неуклюже. Предметы берет всей ладонью, всяма неуклюже, причем это явление резко выражено в правой руке. Тонкую ручную работу, как-то: застегнуть пуговицу, завязать шнурок и т. д. не может выполнить. Последовательные движения пронации и супинации мед-

ленные, неловки и не синхроничны. Резкая локомоторная атаксия как верхних, так и нижних конечностей. Тремор головы и вытянутых конечностей, резко увеличивающийся при движениях. Сама есть не в состоянии. Мышечная сила диффузно умеренно снижена и больше в кистях обеих рук, сгибателя и абдуктора правого бедра. Выраженная гипотония, резко в проксимальных отделах и больше справа. Оживление сухожильных рефлексов на нижних конечностях больше справа. Брюшные—в норме, отсутствие сгибателя подошвенного. Патологических рефлексов нет. Намек на клонус стопы слева. Чувствительность в норме. Функция мочевого пузыря нормальная. Задержка стула. Глазное дно: бледность сосков зрительных нервов. Vis—1,0. Пунктат: прозрачная, бесцветная жидкость, вытекающая под слегка повышенным давлением, количество белка—0,45%, Р. Нонне-Апельта+, Панди++, цитоз—6 лимфоцитов. RW с кровью и ликвором отрицательная.

В дальнейшем медленное исчезновение интенционного тремора и атаксии. Через 2½ месяца ребенок в состоянии ходить, неуверенно, с широко расставленными ногами, походка резко мозжечкового характера. Через 6 месяцев—легкая статическая атаксия, легкая локомоторная атаксия, больше справа, гипотония, больше справа. Анизорефлексия коленных, больше справа, намек на клонус стопы слева, отсутствие подошвенного сгибателя. Глазное дно—бледность сосков обоих зрительных нервов при нормальном визусе и поле зрения.

4-й случай (девочка 5 лет), 5-й случай (девочка 6 лет), 6-й случай (девочка 5 лет) аналогичны тремому с некоторыми вариациями.

7 случай. Больная К., 13 лет. Болеет с 16/X 1935 г. Жалобы на общую слабость, головную боль, боли в конечностях, двоение в глазах и сильный голос. Острое начало заболевания среди полного здоровья с температурой 38,2—39,0°, которая держалась 4 дня. В течение 10 первых дней заболевания поперхивание жидкой и твердой пищей. Головная боль появилась с самого начала заболевания и в течение пяти дней держалась с очень большой интенсивностью. На второй день заболевания появилось двоение в глазах, причем первые несколько дней отмечалась также неясность зрения. На третий день заболевания в конечностях появились боли значительной интенсивности, большей нежели в момент первого осмотра (больная поступила под наблюдение через 1 месяц после начала заболевания).

Через 1 месяц после начала заболевания: менингеальных симптомов нет. Зрачки правильной формы, легкая анизокория, реакция их на свет живая. Слева слегка не доводит глаз наружу, диплопия, крупно размашистый горизонтальный нистагм справа, истощимый, слева несколько нистагмических подергиваний. Выраженная гипотония. Остальная черепно-мозговая иннервация в норме. Движения во всех суставах в полном объеме. Атаксия, асинергии нет. Сила мышц достаточная. Легкая гипотония левой нижней конечности. Анизорефлексия на нижних конечностях: $d>s$, отсутствие левого Ахиллова рефлекса. Брюшные—сохранны, подошвенные не вызываются. Легкий двусторонний Лясега, легкая чувствительность к давлению мышц и нервных стволов, преимущественно на нижних конечностях и больше на левой, чувствительность в норме. Тазовые органы N. Глазное дно N. vis=1,0, поле зрения N. Парез истинных голосовых связок. Речь сильная, афоничная. RW отрицательная. Плазмодий малярии в крови не обнаружен. От спинальной пункции отказалась.

Постепенное улучшение общего состояния. Исчезновение головных болей и значительное смягчение болей в конечностях. Оживление мимики, исчезновение нистагма и Лясега, уменьшение чувствительности к давлению мышц и нервных стволов. Диплопия, парез голосовых связок, анизорефлексия на нижних конечностях и отсутствие левого Ахиллова рефлекса—держатся (срок наблюдения 6 месяцев).

Случай 8. Больной Р., 47 лет, служащий. Поступил 12/XI 1935 г. Болеет 2 дня. Жалобы на слабость в конечностях, преимущественно в дистальных отделах, невозможность пользования ими, чувство онемения и ползания мурашек в пальцах рук и подошвах. Болей нет. Явления эти развились в течение двух дней среди полного здоровья. Т-ра 37,2—37,5° в течение 3 первых дней. Происходит из здоровой семьи. В 1918 г. перенес сыпной тиф, болезней детства не помнит.

Объективно: черепно-мозговая иннервация в норме, бульбарных явлений нет. Диффузная гипотрофия мышц конечностей. Мышцы дряблы и гипотоничны, особенно на верхних конечностях. Мышцы тенара, гипотенара и interossei обе-

их кистей атрофичны. Фибриллярных подергиваний нет. Значительное ограничение объема движений во всех суставах как верхних, так и нижних конечностей, с преобладанием в дистальных отделах. Резкое ослабление мышечной силы, особенно в дистальных отделах. Гипотония. Отсутствие сухожильных рефлексов, вялость брюшных, отсутствие крематерных и подошвенных. Патологических нет. Легкие двусторонние Лясега, Вассермана и Нери. Легкая болезненность при пальпации мышц и нервных стволов конечностей, преимущественно верхних. Отчетливое снижение поверхностной чувствительности периферического типа со срединных голени и предплечий с преимущественным поражением ульнарной и перонеальной сторон. Резкое расстройство глубокого мышечного чувства в пальцах конечностей. Тазовые органы N. Резкий красный дермографизм, резко выраженная пилomotorная реакция. Общий гипергидроз, в особенности стоп и ладоней. Электровозбудимость: значительное повышение порога возбудимости и вялость сокращений мышц дистальных отделов конечностей. Со стороны внутренних органов—явления миокардиопатии. Глазное дно N, кровь и моча N. Пунктат: прозрачная, бесцветная жидкость, вытекала под слегка повышенным давлением, белка 0,55%, р. Нонне-Апельта $\rightarrow$ +, лимфоциты 3, RW с кровью и ликвором отрицательная.

Течение заболевания: очень медленно прогрессирующее улучшение, идущее сверху вниз. Увеличение объема движений, смена гипестезии гиперестезией той же области, постепенно уменьшающейся. значительное уменьшение парестезий, меньшая чувствительность мышц и нервных стволов к давлению, исчезновение Лясега, Вассермана и Нери. Через 4 месяца от начала заболевания больной стал самостоятельно передвигаться. Осмотр через 6 месяцев обнаружил: выраженный Ромберга, тонкие движения пальцев рук отсутствуют. Дряблость и гипотония мышц конечностей, особенно верхних, арефлексия, легкое снижение поверхностной чувствительности—на руках в виде перчаток, на ногах—коротких носков. Легкое расстройство мышечно-суставного чувства на пальцах конечностей. Общий гипергидроз, особенно стоп и ладоней.

Случай 9, больная III, 34 лет, домохозяйка и случай 10, больная III, 20 лет, техник, идентичные предыдущему, но большей тяжести.

Случай 11. Больной П., 50 лет, чернорабочий. Поступил 22/XI, 1935 г. на третий день заболевания с жалобами на слабость в ногах и легкую задержку мочеиспускания. Острое начало заболевания среди полного здоровья. Температура 37,3—37,8° в течение 3 дней. Наследственность здоровая. В прошлом сыпной тиф и малярия. Перенесенных в детстве заболеваний не помнит.

Объективно. Ригидности мышц затылка нет. Анизокория: $s > d$. Зрачки правильной формы, реакция их на свет, конвергенцию и аккомодацию живая. Отчетливое отклонение языка—вправо и легкий тремор его. Остальные черепно-мозговые нервы отклонений от нормы не представляют. Со стороны верхних конечностей существенных отклонений от нормы не наблюдается. Отчетливый двусторонний Кернига. Умеренно выраженный парез нижних конечностей как в проксимальных, так и в дистальных отрезках, больше справа. Отчетливая гипертония больше справа, изменчивость тонуса. Мышечная сила в нижних конечностях ослаблена и преимущественно в разгибателях правой. Коленные рефлексы повышены $d > s$, Ахилловы $d > s$. Брюшные и крематерные рефлексы $d < s$. Отчетливый двусторонний Оппенгейма резче справа. Перезкий двусторонний Бабинский, ярче справа. Клонус стопы справа. Нервные стволы не болезненны при надавливании. Чувствительность в норме. Легкая задержка мочеиспускания и задержка стула. Глазное дно и поле зрения N. Пунктат: белка 0,25%, р. Нонне-Апельта и Панди—, 7 лимфоцитов, RW с кровью и ликвором отрицательная. Внутренние органы без существенных изменений. Моча N. Кровь без особых отклонений от нормы.

Постепенное улучшение. Через 6 месяцев от начала заболевания: Кернига нет, легкий парализм нижних конечностей. Кожные рефлексы в норме, легкая анизорефлексия на нижних конечностях $d > s$, патологических нет.

Что касается терапии, то при остром серозном менингите применялись уротропин и повторные пункции. Во всех остальных случаях—уротропин, препараты калийного натра, брома и йода, теплые ванны, электролечение и ряд других симптоматических средств.

Общим признаком для всех этих 11 случаев являются: острое развитие среди полного здоровья, инфекционный характер за-

болевания, отсутствие указаний на какую-либо инфекцию, которая могла бы поразить нервную систему вторично, и для части случаев рассеянность процесса.

Вопрос относительно „вторичного“ поражения нервной системы—вопрос спорный. Предшествовавшая инфекция, если бы такая и была, могла играть роль не только причинного момента, но и активатора неизвестного нам латентного вируса (Petree).

Предшествовавшая инфекция могла изменить иммунологические свойства организма, барьерные механизмы нервной системы и, таким образом, уменьшить резистентность организма вообще и нервной системы в частности.

Характерным для всех этих случаев является их эпидемичность. Таких больных мы в прошлые годы либо совсем не встречали, либо встречали единицами. Характерно также и течение в моих случаях: оно было благоприятным и относительно легким. Не было ни одного случая смерти. В трех из них мы имели выздоровление, у остальных—большее или меньшее улучшение. Следует также отметить, что срок нашего наблюдения весьма невелик—6 месяцев, и есть основания надеяться на дальнейшее улучшение. Правда, для характеристики исходов следует иметь в виду, что в литературе имеются указания на возможность перехода этих заболеваний в хронически рецидивирующую форму (Маньковский, Виммер).

В первых двух случаях мы имеем дело с острым серозным менингитом. За это говорят наличие менингеальных симптомов, повышение давления ликвора, стерильность его, отрицательные белковые реакции, лимфоцитоз в ликворе, отсутствие местных заболеваний, смежных с мозговыми оболочками и дальнейшее течение.

В случаях 3, 4, 5 и 6 мы должны отметить резкое преобладание мозжечковых симптомов. Сюда относятся гипотония, дизартрия, резкая локомоторная атаксия верхних и нижних конечностей, резкая статическая атаксия, в дальнейшем „пьяная“ мозжечковая походка. Это дает нам право предположить в данных случаях мозжечковую локализацию процесса. Правда, мнения авторов по вопросу о локализации острой общей атаксии расходятся, и различные авторы локализуют ее в различных отделах центральной нервной системы. Так, например, Давиденков в основе острой атаксии признает поражение координационных систем. Маргулис, признавая мозжечковую локализацию острой атаксии при энцефалите как исключительное явление, локализует атактический симптомокомплекс эпидемического энцефалита в субталамической области и в смежных частях базальных ганглий, главным образом полосатого тела. В этом случае он относит атаксию и интенционный тремор к поражению центральных мозжечковых путей церебелло-таламических и руброталамических. Но все же господствующим является мнение о мозжечковой локализации этих симптомов. В пользу этого говорят также экспериментальные наблюдения над функциями

мозжечка. Этими исследованиями установлено, что при поражении мозжечка появляется расстройство координации движений, т. е. мозжечковая атаксия (Дюссер-Дебаррен). В частности расстройство речи в этих случаях, которые описываются как дизартрия, скандированная речь, атаксия речи вероятнее всего объяснить нарушением регулирующего, координирующего влияния мозжечка на мышцы, участвующие в артикуляции и фонации.

Кроме мозжечковых симптомов мы в этих случаях имеем менингеальные симптомы в начале заболевания, гипомимию, вялость зрачковой реакции, неврит зрительных нервов, анизорефлексию, отсутствие сухожильных рефлексов, отсутствие подошвенного и т. д. Все это указывает, что кроме преобладающего поражения мозжечка, мы имеем также рассеянность процесса. Правда, наши рассуждения относительно локализации процесса имеют относительное значение, так как собственного патолого-анатомического материала у нас нет. Но патолого-анатомические исследования показывают, что нейроинфекция, поражая чаще всего преимущественно одну часть нервной системы, этим не ограничивается и не щадит остальных ее частей. Поэтому нам кажется, что наши рассуждения имеют под собою известную почву. В случае 7 мы имеем поперхивание в начале заболевания, гипомимию, поражение VI пары слева, диплопию, нистагм, парез голосовых связок, т. е. картину полиэнцефалита. Эта локализация нам кажется более вероятной, чем неврит базальных нервов. Далее мы имеем боли в конечностях, Лясег, чувствительность к давлению мышц и первых стволов, анизорефлексию, отсутствие Ахиллова рефлекса, т. е. картину полиневрита, а в общей сложности полиэнцефалоневрит. К сожалению пункцию в данном случае не удалось сделать.

В случаях 8, 9 и 10 мы имеем картину полиневрита. В случае 11—менинго-энцефаломиелит (менингеальные симптомы, отклонение языка, анизорефлексия кожных и сухожильных рефлексов, патологические расстройства тазовых органов).

Что касается патологической анатомии, то мы можем лишь привести литературные указания в этом отношении. Точечные геморагии и отечность мозговых оболочек на основании мозга—макроскопически. Микроскопически—инфильтрация клеточными элементами первых стволов, корешков и мягких оболочек с участием плазматических клеток, пролиферация и увеличение глиальных элементов, небольшая мелкоклеточная периваскулярная инфильтрация, небольшая сосудистая реакция (Flatau). Распад мягкотных оболочек с гногеной реакцией, мезодермальная реакция выражена слабее, сосудистая реакция невелика. Поражается больше белое вещество, серое—меньше (Reit). Диффузно-гнездная распространенность процесса. Процесс воспалительный, негнойный, инфильтрация глиальными и мезодермальными элементами. Значительная периваскулярная инфильтрация, об избирательной локализации в сером или белом веществе говорить не приходится (Маньковский).

Макроскопически—мелкие кровоизлияния в белом и сером веществе спинного мозга, отечные явления, микроскопически-воспалительные и дегенеративные изменения в спинном мозгу, передних и задних корешках и в периферических нервах, причем особенно резко изменения в клетках передних рогов (Austrigueliso и Borges Portes).

Какова этиология данных заболеваний? Этот вопрос до сих пор остается открытым. Возбудитель этих заболеваний неизвестен. Pette делит острые инфекционные заболевания нервной системы на две группы. Одну с преимущественным поражением серого вещества, куда относятся полиомиелит, herpes zoster, эпидемический энцефалит и др. Другую — с преимущественным поражением белого вещества, куда он относит рассеянный склероз, рассеянные менингоэнцефалиты, поствакционные и постинфекционные энцефалиты. Pette считает, что вирус этих заболеваний не имеет ничего общего с вирусом эпидемического энцефалита ни клинически, ни эпидемиологически. При постинфекционных и поствакционных энцефалитах он считает, что ни инфекция, ни вакцинация не являются причинными факторами, а лишь активирующими неизвестный нам латентный вирус.

Все наши затруднения в этом вопросе будут продолжаться до тех пор, пока мы вынуждены ограничиваться только клиническими и патолого-анатомическими исследованиями. Только успехи бактериологии вирусов, успехи экспериментальной патологии могут вывести нас из всех этих трудностей.

Из клиники первых болезней Казанского медицинского института (директор проф. Л. И. Оморков).

К клинике поражений ветвей задней мозговой артерии.

Э. И. Еселевич и А. А. Славин.

Среди разнообразных форм сосудистых заболеваний головного мозга, как это видно из различных статистик, первое место по частоте занимают тромбозы.

По данным Гийэн и Сез, на секционном материале Сальпетриса за 1923—1933 гг. на 56 случаев кровоизлияний пришлось 148 случаев размягчений, т. е. имелось соотношение 1:2,6; по данным Сциклунова и Рош — 1:2,25.

Результаты обработки материала нашей клиники за одно десятилетие (1927—1936 гг.) вполне соответствуют этим статистическим данным. С большой степенью вероятности мы могли в 54 случаях предполагать кровоизлияния и в 128 — размягчение от тромбоза и эмболии, т. е. мы имели соотношение 1:2,3.

Подобное преобладание тромбоза (и размягчений вообще) над кровоизлияниями является даже выгодным с точки зрения выделения типичных клинических синдромов, т. к. в результате размягчений сводятся к минимуму феномены, зависящие от диастизиса, отека и других влияний на расстоянии. Очаги же размягчений в бассейне *art. cerebri posterioris*, ввиду многочисленных анастомозов между ее ветвями, не достигают большой величины (Монаков, Колиско), благодаря чему типичные синдромы могут быть связаны с ограниченными очагами поражений. Пятью артериями, васкуляризирующими зрительный бугор, последний, по Фуа и Гиллеману, орошается следующим образом: наружное

ядро в его заднем отделе, снизу доверху, получает ветви от *art. thalamo-geniculatae*, *thalamoperforatae* и *art. lenticulo-opticae*. В этой области наибольшее значение имеет васкуляризация от *thalamo-geniculatae*. Передняя половина наружного ядра орошается *art. praemamillaris* (*thalamo-tuberien*) и *a. lenticulo optica*. Во внутреннем ядре зрительного бугра распространяются ветви трех артерий: в передней части нижнего отдела — *a. praemamillaris*; в заднем отделе нижней половины ядра — *a. thalamo-perforata*, в верхней же части ядра — *a. chorioidea*. Переднее ядро орошается *a. lenticulo-optica*. *Pulvinar* васкуляризируется главным образом *a. chorioidea*, но в своей передне-нижне-наружной части и ветвью *a. thalamo-geniculatae*. Эта же последняя артерия орошает *centrum medianum et nucleus semilunaris*. Гипоталамическая область в самом внутренне-заднем отделе и передняя треть красного ядра васкуляризируется *art. thalamoperforata resp. retro-mamillaris*. Передне-внутренняя часть гипоталамической области — от *a. praemamillaris*. Остающаяся наибольшая часть гипоталамуса васкуляризируется *art. chorioidea*, которая, равным образом, орошает и Льюисово тело.

Сопоставление классификации Фуа с номенклатурой Монакова представляет известные трудности, так как у последнего мы не находим столь подробных данных о территориях распространения ветвей задней мозговой артерии, как у французских авторов. К числу артерий, васкуляризирующих таламическую область, по Монакову, могут быть отнесены: 1) интерпедункулярная артерия; ее, повидимому, можно идентифицировать с *a. retro-mamillaris s. thalamo-perforata*; 2) задняя наружная артерия зрительного бугра и артерия коленчатого тела, которые вместе васкуляризируют оба коленчатых тела и латеральную часть *pulvinaris*; с этими артериями, очевидно, сходна *a. thalamo-geniculata*; 3) группа тонких центральных ветвей, выходящих из задней соединительной артерии, питающих хиазму, зрительный тракт, серый бугор, мамиллярные тела и медиальные отделы ножек мозга соответствует отчасти *a. praema-mamillaris s. thalamo-tuberien*; 4) задняя внутренняя артерия зрительного бугра, васкуляризирующая *pulvinar*, а также две задних хориоидных артерии — медиальная и латеральная — могут быть отождествлены с *a. chorioidea post.* Фуа.

Данное сопоставление, следует подчеркнуть, носит исключительно ориентировочный характер. Типичным синдромом для задней церебральной артерии является, по Фуа и Гиллеману, наиболее часто встречающийся синдром *a. thalamogeniculatae*. Эта артерия (задне-наружная артерия зрительного бугра и артерия коленчатого тела по номенклатуре Монакова, ниже-наружная артерия зрительного бугра Дюрэ) „состоит из многих артериол, которые проникают через *s. geniculatum lat.* и входят вертикально в задне наружную часть зрительного бугра, орошая область чувствительную и область cerebellарную“ (Фуа и Николеско), т. е., как уже упомянуто, васкуляризирует задне-вентральную часть наружного ядра *thalamus opt.*, а также *s. genicu-*

lata, отчасти pulvinar, рентолентикулярную зону и поле Wernicke (Фуа и Гиллеман).

Мы имели случай наблюдать тромбоз а. basilaris, сопровождавшийся размягчением целого ряда областей в бассейне ее васкуляризации. Помимо того, что при аутопсии было установлено размягчение всего стволового отдела, начиная от ножек мозга, включая мост и отчасти полушария мозжечка, оказалось, что ряд очагов имеется и в левой гемисфере. В сосудах основания головного мозга была обнаружена любопытная деталь, обусловившая особую локализацию размягчения в полушарии: а. communicans s. была резко утончена, диаметром конского волоса, имея вид толстой нити равномерного калибра. Правая а. communicans оказалась довольно широкой. Это обстоятельство при условии закрытия тромбом, в результате склеротического процесса b. art. basilaris, позволило восстановить до некоторой степени нарушение кровоснабжения лишь в бассейне правой задней мозговой артерии за счет а. carotis int. через а. communicans d. Левая же задняя мозговая артерия не получала кровь ни из а. basilaris, ни из а. carotis int., вследствие непроходимости коммуникаций. Нижеприводимый рисунок 2 иллюстрирует картину размягчения, возникшую в этом случае и в точности совпадающую со схемой Фуа и Николеско, приводимую ими в их руководстве.

На фронтальном срезе, на уровне верхних отделов ножек мозга, имеется большой очаг размягчения в области gyrus lingualis sup. и отчасти gyr. fusiformis et hippocampi. Имеется красное размягчение в области corp. geniculat. ext., и другое — треугольной формы, обращенное основанием кверху, вершиной книзу, красного цвета, в области наружного ядра левого зрительного бугра. Два последних очага точно соответствуют территории распространения а. thalamogeniculatae. Клиническая картина поражений в этой области может быть иллюстрирована следующими случаями из нашей клиники.

Случай 1. Б-ной К., 61 г., конюх, поступил в клинику 11. X. 1936 г. В анамнезе алкоголизм. Заболел ночью того же дня на работе. Внезапно ощутил приятный запах, исходящий от сена, и вслед за тем увидел белую молчаливую человеческую фигуру возле себя. Эти галлюцинации быстро исчезли, сменившись слабостью левой руки и ноги. В это же время б-ной сильно прослабило. За две недели были обмороки, приступы головокружения и головные боли.

St. praesens: Черепные нервы: I—III и IV—VI нормальны. V: двигательная порция — норма. Понижение всех видов чувствительности в области всех ветвей V, VII: опущение лев. угла рта. VIII: понижение слуха с обеих сторон. IX: вкус не расстроен. XII: язык отклоняется влево. Левосторонняя гомонимная гемипарезия. Глазное дно норм. Ограничение движений в левой руке и ноге, главным образом в дистальных отделах. Легкая гемипатаксия слева. Мышечный тонус слегка повышен в левой руке. Полная анестезия всех видов чувствительности на туловище и конечностях слева, граница которой строго соответствует средней линии; гипестезия на лице. Вибрационная чувствительность отсутствует и на правой стороне снизу до реберного края. Ощущение холода при проведении острым, щекотания при уколах. Чувство разлитой болезненности при болевых раздражениях руки, не переходящее за ее пределы; крайне неприятное чувство, возникающее при суммированных раздражениях. Вялый брюшной и кремастерный рефлекс справа, слева — не вызываются. Рефлексы bicipitis и tricipitis s < d, коленный s < d, ахиллов s < d. Скуловой слева

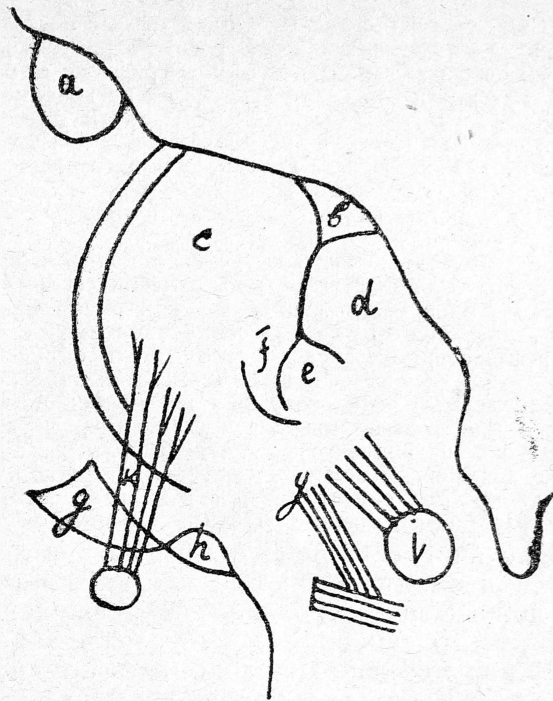


Рис. 1. Схема, изображающая ветви art. thalamo-geniculatae. a) nuc. caud. b) nuc. ant. c) nuc. ext. d) nuc. int. e) centr. med. Luys. f) nuc. semil. Flechsig. g) corp. genic. ext. h) corp. genic. int. i) nuc. ruber j) lemnisc med. k) art. thal.-genicul. (по Фяа).



с. 81.

Рис. 2.

не вызывается. Симптомы Бабинского и Оппенгейма слева. Анизокория ($s < d$). Синюшность лев. кисти и стопы. Дермографизм, р. Ашнера и р-сы ортоклино-статические без особенностей. Пиломоторный рефлекс не вызывается. Кожная температура на тыле предплечья: d $34,3^\circ$, s $33,7^\circ$; на голени d 34° , s $33,5^\circ$. Реакция Мак-Клюр-Олдрич: рассасывание папулы справа длилось $60'$, слева $70'$. Пилокарпиновая проба асимметрий не обнаруживает. Суточный диурез 1450, у. в. мочи 1015. К. д. 175/90. RW с кровью отрицательная. Морфологический состав крови: К. д. 7200. E 4.500000, Hb 92%. Формула: Sg 63%, ϵ 7%, M 2%, E 1%, L 27%. Со стороны внутренних органов: возрастные изменения сердечно-сосудистой системы.

Течение болезни: Быстрое, буквально в несколько дней, восстановление движений. Спустя 3 недели нормальная, лишь с очень легким атактическим элементом, походка; образование установки в левой руке, напоминающей „таламическую руку“, отсутствие патологических изменений в состоянии мышечного тонуса и рефлексов; исчезновение симптома Бабинского и Оппенгейма. Инкоординация движений и гемианопсия остаются не измененными. Чувствительность в продолжении месяца сохраняет все особенности, отмеченные при поступлении; в дальнейшем происходит постепенное, хотя и неполное, восстановление способности оценивать и локализовать раздражения при полном астереогнозе и пониженной возможности воспринимать вибрации камертона слева и активного представления движений в пальцах левой ноги. Максимальное кров. давление колебалось в пределах 175—135. Выписался 25/XII 1936 г.

Резюме. Дело идет о 61-летнем мужчине с тромбозом мозга. Основными симптомами являются: легкие двигательные расстройства с понижением сухожильных рефлексов и неустойчивостью пирамидных знаков; гемианестезия с явлениями дизестезии и гиперпатии; стойкая односторонняя гемианопсия. В стадии восстановления—резкое преобладание расстройств чувствительности над легкими симптомами геминареза. Немногочисленные вегетативные расстройства, ограничивающиеся неравенством зрачков, легкой термоасимметрией. Гемиатаксия. Ненормальная поза руки, напоминающая таламическую.

Случай II. Б-ной Я., 64 л., плотник. Поступил в клинику 4/XI 1936 г. В начале октября этого года на протяжении недели прогрессирующая слабость в правой руке и ноге с чувством онемения в них, ослабление зрения. Все время оставался на ногах.

St. praesens: Вполне активен. При ходьбе правую ногу слегка подтаскивает. Левая глазная щель шире правой. Незначительная анизокория ($d > s$). Дно глаза нормально. Правосторонняя гомонимная гемианопсия. Гипестезия в области л. V справа. Угол рта немного перетягивается влево. Язык отклоняется вправо. Pressio manus понижено справа, в правой ноге сила хорошая. Движения не ограничены, атакичны справа. Мышечный тонус не повышен. Гемигипестезия справа. Многократные раздражения справа суммируются в неприятное ощущение. Тактильное чувство нарушено больше на периферии правой руки и ноги. Локализационное чувство больше нарушено на туловище справа. Мышечно-суставное нарушено очень незначительно на правой ноге. Вибрационное на правой ноге не воспринимается совершенно. Астереогнозия справа. Брюшные рефлексы отсутствуют с обеих сторон. Сухожильные рефлексы ослаблены, причем коленный и Ахиллова справа выше. С. Маринеско справа. Отечность на правой кисти и нижней части предплечья. К. д. 145/90. RW отрицательная. Лейкоцитоз и формула крови нормальны. Проба Мак-Клюра-Олдрич: местный отек слева пальпировался $70'$, справа $80'$. Пиломоторная реакция (эфир, фарадич. ток) на левой стороне выступала значительно яснее и при меньшей силе тока, особенно хорошо—на бедре и нижней части живота, хуже на груди, не распространялась на лицо. Проба с пилокарпином не обнаруживает асимметрий. Кожная температура: на предплечьях: d 35° , s $34,1^\circ$; на бедрах: d $35,1^\circ$, s $34,1^\circ$. Со стороны внутренних органов: небольшое расширение границ сердца. Нечистый I тон на верхушке. Акцент II тона на аорте.

Течение. За время $1\frac{1}{2}$ месяца пребывания в клинике существенных изменений в состоянии больного не последовало.

Резюме. Тромбоз мозга у больного 64 л. Понижение всех видов чувствительности на одной стороне, сопровождающееся таламическими признаками (гиперпатия при суммации ощущений). Гемипарез, оставляющий больному возможность с самого начала самостоятельного передвижения, без пирамидных симптомов. Гемианопсия. Гемиатаксия. Анизокория.

Случай III. Б-ой В., 63 л., продавец. Поступил в клинику 4/XI 1936 г. Происходит из здоровой семьи. Всегда вел правильный, размеренный образ жизни. Началу заболевания (утром 3/XI) предшествовал двухнедельный период частых головокружений и мельканий перед глазами предметов, напоминающих мух и птиц. Инсульт, в результате которого ослабела левая рука и нога, не сопровождался потерей сознания. Одновременно—возникновение спонтанных болей в левом виске, плече и колене и крайне неприятных ощущений даже при самом легком прикосновении к левой стороне тела. St. praesens: Левая глазная щель шире. Зрачок $s > d$. Левосторонняя гемианопсия. Дно глаза нормально. Корнеальный рефлекс слева отсутствует. Легкий центральный парез л. VII слева. Язык отклоняется влево. Движения в левой руке и ноге слегка ограничены, ослаблены в силе, атактичны. Мышечный тонус незначительно повышен слева. Анестезия на левых конечностях, на лице и туловище только понижение чувствительности.

Суммация болевых раздражений вызывает крайне неприятное ощущение, точно так же, как прикосновение теплого и особенно холодного. Локализационное, вибрационное, мышечно-суставное и стереогностическое чувство слева полностью отсутствует. Вязые брюшные рефлексы. Нижнерадикальный рефлекс слева не вызывается. Рефлекс с двуглавой и трехглавой мышц равномерный. Коленные повышены, слева выше. Ахилловы одинаковы. С. Бабинского и Оппенгейма слева. С. Маринеско справа. С. Гольмгрена справа налево. Отечность на левой кисти и стопе. Дермографизм, вегетативные рефлексы—без особенностей. Кожная t° на руке: d 34,5°, s 35,2°; на ноге: d 34,5°, s 35,0°. R д. 160/105. Суточный диурез 1250, у. в. 1015. Проба на гидрофильность тканей: справа палец пальпируется 85°, слева 90°. RW отрицательная. Морфологический состав крови нормален. Со стороны внутренних органов: артериосклероз.

Течение. Образование стереотипной позы левой руки, напоминающей "руку виолончелиста". Исчезновение патологических рефлексов. Переход болевой гемиагестезии в гемигипералгезию. Ощущение приятного на тепловое раздражение при сохранении крайне неприятного чувства на холод. Спонтанные боли только в левой руке. Стойкое расстройство мышечного и стереогностического чувства. Резко выраженная гемиатаксия и гемианопсия в прежних пределах. Неисчезающий отек на левой кисти.

Резюме. Тромбоз мозга у 6-го 63 лет. Полная гемиагестезия, сопровождающаяся гиперпатией и жгучими, невыносимыми типичными таламическими болями. Восстановление чувствительности через стадий гиперэстезии. Гемианопсия односторонняя. Скоропреходящие пирамидные знаки. Вегетативные расстройства, сводящиеся к анизокории, стойкому отеку кисти пораженной руки.

Объединяя клиническую картину рассмотренных случаев, мы можем отметить следующие общие и типичные для них признаки: 1) ясное преобладание расстройств чувствительности над расстройствами двигательными; 2) резкое нарушение всех видов чувствительности, поверхностной и глубокой на стороне, противоположной очагу; 3) гиперпатии и спонтанные боли; 4) гемиагестезия как один из наиболее стойких симптомов; 5) гемиатаксия; 6) быстрое восстановление движений с исчезновением патологических рефлексов; 7) своеобразные установки в верхней паретической конечности (в I и III случаях); 8) понижение

мышечного тонуса и некоторых рефлексов на стороне гемипареза; 9) незначительные вегетативные расстройства.

В первом и третьем случае обращает на себя внимание начало инсульта с мимолетных предвестников обонятельных и зрительных, которые могут быть рассматриваемы как галлюцинации и иллюзии, связанные с местным сосудистым процессом.

В обоих случаях, возможно, имело место временное выключение, гср. раздражение, в связи с нарушением кровообращения территорий, находящихся в бассейне задней церебральной артерии: области Аммонова рога, васкуляризируемого десятой по Монакову ветвью указанной артерии—*art. cornu Ammonis*; область серых узлов в ножке мозга—первой по Монакову ветвью, *art. interpeduncularis*. Между указанными галлюцинаторными предвестниками инсульта и галлюцинациями при поражении ножек мозга, описанными Лермитом и Трелем, может быть проведена далеко идущая аналогия.

Незначительные двигательные расстройства (парез с быстроисчезающими патологическими рефлексам) могут быть объяснены двояким образом. С одной стороны, не исключается возможность переходящих влияний патологического очага на двигательные проводники во внутренней капсуле; с другой—наличие пареза с вялым тонусом и пониженными рефлексам могло бы зависеть от прекращения или недостатка притока чувствительных ощущений от периферии к коре головного мозга, поддерживающих определенный тонус в сенсомоторной области. Такого рода объяснение тем более вероятно, что работами новейших авторов установлена тесная зависимость функции „центра“ от состояния „периферии“. Гемианестезия на все виды чувствительных раздражений подтверждает точку зрения большинства авторов на обязательное прохождение всех чувствительных путей через *thalamus opticus*. „Флексисовская прямая корковая петля не существует“—говорит Ферстер. Эта геминестезия в сочетании с гиперпатией и гемиптопсией позволяет отличить данный синдром *art. thalamogeniculatae* от так называемого „ложно-таламического“ синдрома Русси и Леви, зависящего от размягчения в области *art. parietalis ant.*—ветви *art. fossae Sylvii*, васкуляризирующей интерпариетальную борозду (цитир. по Фуа и Леви).

Самым типичным, на наш взгляд, симптомом во всей картине размягчения в области *a. thalamogeniculatae* является односторонняя гомонимная гемиптопсия.

Отсутствие этого симптома говорило бы против заинтересованности указанной артерии.

Corr. geniculatum lat., от поражения которого зависит в данных случаях возникновение гемиптопсии, некоторыми авторами считается таламическим образованием (Кларк и др.).

Своеобразные позы, элемент которых содержится и в наших случаях, французские авторы роднят с расстройством координации и хорео-атетозом (Фуа и Гиллеман). Мы склонны думать, что в происхождении этих поз не малую роль играет и нару-

шение мышечного чувства, вследствие которого обычная установка ускользает от контроля корковых механизмов. Вариантом клинической картины поражений тех же областей является 4-й случай.

Б-ой С., 53 л. бетонщик. Заболел внезапно, без потери сознания. Последовательность развития симптомов: слабость правых конечностей, дрожание правой руки, понижение зрения и слуха; при этом боль в области правого виска и правой лопатки. Полная картина заболевания разворачивается на протяжении 1—1½ часов.

St. praesens: Правосторонняя гомонимная гемианопсия. Вялая реакция зрачков на свет. Легкая слабость нижней ветви VII справа. Понижение слуха справа центрального характера. Правосторонний гемипарез с незначительным повышением тонуса в проксимальных отделах равномерно, как в агонистах, так и антагонистах. Гемианестезия справа с полосой прояснения возле средней линии тела и лица, а также в зногенитальной области. Гемианестезия касается всех видов чувствительности. Ритмический гиперкинез типа паркинсоновского дрожания (последовательная прониция и супинация) в правой кисти. Сухожильные рефлексы: b.c. et. tric. d=s; коленный справа ниже. Ахиллов справа не вызывается. Патологических рефлексов нет.

Через 6 дней после поступления в клинику ритмический гиперкинез прекратился, появились жгучие боли в правой ноге и восстановились слабые движения в пальцах правой руки. В остальном при последующем наблюдении особых изменений не произошло. Наличие в данном случае пареза без пирамидных симптомов, с понижением сухожильных рефлексов, гемианестезии, односторонней гемианопсии и спонтанных болей, жгучего характера, в различных участках правой половины тела является доказательством, как и в предшествовавших случаях, локализации патологического процесса в области *a. thalamogeniculatae*.

Отличительными же особенностями случая являются быстро исчезнувший гиперкинез и своеобразное территориальное распределение чувствительных расстройств. Как указывает Клод, а также Фуа и Гиллеман, при поражении cerebello-руброталамического пути в различных его отделах могут возникать гиперкинезы или хорео-атетотические, или же носящие характер тремора, как при болезни Паркинсона и рассеянном склерозе. Предполагая, что все симптомы в данном случае обусловлены поражением *a. thalamogeniculatae*, мы считаем и тремор выражением временной афекции руброталамического пути. Своеобразное распределение чувствительности по Ферстеру свойственно в некоторых случаях таламическим очагам.

Длительное наблюдение над больными приводит нас к заключению, что в синдроме *a. thalamogeniculatae* наиболее стойким симптомом, помимо гемианопсии, является половинное расстройство чувствительности. Мы уже отмечали, что в течении заболевания происходит значительное восстановление чувствительности, и даже полное восстановление является одним из вероятных исходов. Но важно отметить, что, как и при восстановлении расстройств чувствительности, зависящих от перерезки периферического нерва, новая чувствительность может проходить через стадий гиперэстезии, обладающей всеми чертами гиперпатии (наш III случай). Это дает основание думать, что, прежде, чем восстановятся нормальные связи с корой, прерванные очагами в зрительном бугре, последний некоторое время функционирует как самостоятельная чувствительная область,

не получающая тормозящих влияний со стороны коры головного мозга (Ферстер).

Ни в одном из наших случаев мы не обнаружили сколь-нибудь явных мозжечковых расстройств, которые следовало бы ожидать в зависимости от перерыва мозжечково-бугорных связей. Надо думать, что выявлению этих расстройств до известной степени препятствует резкое расстройство глубокой чувствительности, которое само по себе в таких случаях обуславливает атаксию.

В наших случаях, далее, важно оттенить и некоторые вегетативные признаки. Следует, однако, иметь ввиду, что „для вегетативных гипоталамических (добавим и таламических. Е. С.) отделов толпический диагноз является во многих случаях сложным и ошибочным“ (Русецкий). В одном случае сосудистого поражения задних отделов правого зрительного бугра Русецкий наблюдал резко выраженный пиломоторный рефлекс на левой стороне, за исключением области шеи и лица. Мы имели только в одном случае (втором) выраженную ассиметрию пиломоторного рефлекса, который выступал исключительно в нижних сегментах, более отчетливо на стороне непарализованной, не распространяясь на шею и лицо. В остальных двух случаях пиломоторный рефлекс ни при каком присеме не получался. У наших больных не наблюдалось ни гемигипергидроза, ни симптома Клод-Бернар-Горнера на той же пораженной стороне. Иначе говоря, мы не имели ни одного из признаков той свособразной триады, которая была выделена Фуа, Шованьи и Баскуррэ в основу их „таламо-вегетативного“ синдрома. Повидимому, точка зрения этих авторов, а также Давиденкова, высказываемая им на основании своих двух случаев, о значении локализации фокуса поражения в пределах зрительного бугра для выявления таламо-вегетативного синдрома, является справедливой. Некоторые отклонения в вегетативной сфере, как это видно из наших случаев, имеют место и при очагах таламических поражений в области наружного ядра, причем эти отклонения касаются больше нарушений трофики, наряду со зрачковыми ассиметриями. Реакцией Мак-Клур-Олдрич отчетливых изменений гидрофильности тканей, несмотря на наличие местного отека, не обнаружено.

Выводы: 1. Синдром *a. thalamogeniculatae* является точно очерченной клинической единицей. Его основные элементы: гемипарез, гиперпатия, спонтанные боли, легкий гемипарез с неустойчивыми пирамидными симптомами, гемипаносия и гемипатоксия.

2. Отсутствие гемипаносии, вероятно, исключает наличие размягчения в бассейне этой артерии.

3. Вегетативные расстройства не имеют существенного диагностического значения в синдроме *a. thalamogeniculatae*.

4. Синдром *art. thalamogeniculatae*, повидимому, встречается нередко.

Из Хирургической клиники Киевского медицинского института имени
С. В. Косиора (зав. клиникой проф. С. Л. Тимофеев).

Применение гипноза в хирургии.

В. Н. Константинов.

„Гипноз есть состояние частичного сна, в основе которого лежат те же физиологические изменения в функциональных отношениях корковых элементов, как и в естественном сне, и различные формы и степени гипнотического состояния обуславливаются исключительно различиями в распространении этих изменений в отдельных случаях“. (Левенфельд).

Общеврачебная масса, в подавляющем большинстве, мало знакома с сущностью гипноза как лечебного фактора и относится к нему скептически. В хирургической практике гипноз принят сравнительно недавно. Поводом к применению этого метода послужили явления анестезии и аналгезии, подмеченные врачами у людей, находящихся в гипнотическом сне.

В работе Николаева мы находим указания на операцию рака грудной железы в гипнотическом сне, проведенную Cloguet'ом еще в 1826 году. В 1890 году Naab и Wielander пользовались гипнозом при целом ряде операций. В 1923 году Николаев применил с успехом гипноз при вмешательстве (проф. Ставраки) по поводу аденоидов. Ряд красноречивых примеров операций в гипнотическом сне приведены Черяпкинским¹⁾. В госпитальной хирургической клинике Крымского университета (дир. проф. Дитерихс) способ суггестивного и гипносуггестивного воздействия также применялся довольно широко.

Анализируя сложный комплекс психического состояния хирургического больного перед операцией,—страх перед болью, боязнь за исход, нетвердая уверенность в целесообразности предстоящего вмешательства, редкие, но все же имеющие место осложнения при общепринятых методах обезболивания, нельзя пройти мимо могущественнейшего фактора анестезии в гипнотическом сне и не приобщить его к ряду получивших гражданство методов общего обезболивания.

Не останавливаясь на целом ряде мелких хирургических вмешательств и манипуляций, сделанных нами над больными в гипнотическом сне, считаю возможным описать демонстрируемый мною 4 марта 1936 года в хирургической клинике Киевского мединститута случай операции грыжесечения.

История болезни № 1024/246, больной В-ий Л. М., 43 лет, бухгалтер. Поступил в клинику 27.11 1936 г. Hernia inguinalis dextr. indirecta, вправима. Bronchitis chronica exacerbatio. Интеллектуально развит, сухожильные, кожные рефлексы нормальны, сон хороший, положительный симптом Ашнера. Грыжа, пятилетней давности, причиняет больному большие неудобства и страдания. К гипнозу относится с доверием. Предложение, в виду наличия бронхиальных явлений, оперироваться в гипнотическом сне, принимает без колебаний. Подго-

¹⁾ Журнал современной хирургии, том VI, 1931.

товка к операции под „чистым“ гипнозом проведена пятью сеансами, по 1 ежедневно. Сонambulизм достигнут в первом же сеансе; проведено внушение безопасности операции, потери болевой чувствительности операционного поля. Последующие два сеанса—демонстрация врачам и студентам явлений гипнотической анестезии (прокалывание иглой кожных складок и глубокие уколы), каталенсия, реализации внушенных приказаний в пост-гипнотическом состоянии и прочее.

„Раппорт“ активный, „сторожевой пункт“ заторможенной мозговой коры, контакт гипнотизируемого с гипнотизером, бесперебойно четкий во всех сеансах экспериментального сна как и явления амнезии накануне операции. В последнем сеансе больной провел в гипнотическом сне два часа. Явления анестезии вновь проверены, больному внушено уравновешенное, спокойное состояние, хороший глубокий сон ночью, бодрое, уверенное настроение в день операции.

4.III 1936 г. операция. Больной уложен на операционный стол в состоянии бодрствования. В целях чистоты эксперимента обычно вводимый перед операцией раствор морфия отменен, как и привязывание к столу. Усиление множественное (фиксация зрения, приказание спать). Повторное внушение безболезненности операционного поля, общего хорошего самочувствия, приятных галлюцинаций. Разрез кожи, подкожной клетчатки анусовроза, выделение грыжевого мешка не вызвали абсолютно никакой реакции. Больной оставался спокоен, с мимикой приятного самочувствия на лице. После выделения и рассечения грыжевого мешка обнаружен припаянный у самой шейки салыник. Последний перевязан в трех местах лигатурами и отделен сечением ножом. В момент подтягивания брюшины больной издал слабый стон, тотчас же подавленный внушением. Операция продолжалась 40 минут. За это время оперируемый не произвел ни одного движения. В момент наложения швов в углу пуговчатой связки при сильном оттягивании семенного канатика тупым крючком снова реакция в форме слабого стога, прекращенного внушением. Закончена операция (modo Gyurardi) обычным способом без малейшей реакции со стороны больного. После туалета операционного поля и наложения повязки, внушено хорошее самочувствие, отсутствие болей, удобство положения при лежании на спине, хороший сон ночью, свободное мочеиспускание через пять часов. Разбужен больной предложением проснуться. После пробуждения полная амнезия, бодрое, веселое настроение. При посещении больного вечером того же дня найдено—чувствует себя хорошо, жалоб нет, мочился в назначенное время. Дальнейший послеоперационный период прошел гладко. 10.III безболезненно сняты скобки. 12.III выписан в хорошем состоянии, просит разрешения через 2–3 месяца поступить снова в клинику для операции гемороа.

Эксперимент таким образом вполне себя оправдал. Выбранный случай операции грыжесечения с припаянным салыником является особенно показательным как измеритель глубины гипнотического сна и анестезии.

„Сейчас, благодаря, главным образом, классическим работам академика И. П. Павлова, можно считать установленным, что нормальный, естественный сон и гипноз есть состояния одного и того же порядка, которые различаются между собою отнюдь не качественно, а лишь количественно“ (цитировано по Николаеву).

Учитывая то обстоятельство, что яичко и семенной канатик являются наиболее чувствительными органами, болевое раздражение которых вызывает мгновенное пробуждение человека в нормальном сне, и принимая во внимание отдельные моменты описанной операции, мы полагаем возможным считать ее решающей в смысле показания к применению гипнотической анестезии при хирургическом вмешательстве. Реакция оперируемого на боль, проявившаяся двумя стогами, объясняется недостаточно

уточненным внушением безболезненности операционного поля. Очерченная пинцетом зона оказалась не вполне широкой, не было предварительно ничего сказано о брюшине, семенном канатике и яичке. Уточнение отдельных моментов внушения должно быть доведено до мельчайших подробностей с ясной формулировкой. Иллюстрацией этому положению может служить следующий факт: демонстрируя экспериментальный сон больного С. я предложил ему проснуться после счета—5. В рассуждениях со студентами о теориях сна я забыл эту цифру и вел счет только до 4, больной не просыпался до тех пор пока не было произнесено слово пять, подсказанное мне одним из присутствующих.

Не останавливаясь на примерах гипнотического внушения в послеоперационном периоде, достаточно описанных в работе Берга „Гипноз в хирургии“¹⁾,—приведу только случай с больной Т., имевший место 6/X 1936 г.

Больная, 26 лет, анемична, глоточный и конъюнктивальный рефлекс отрицательный; операция—удаление червеобразного отростка 2/X 1936 г. Отросток удален, каловые камни, рубцово-перерожденная брыжейка. Больная на пятый день после вмешательства заявляет о нестерпимых болях в области сердца, отдающих в брюшную полость и гениталии. Боли начались с ночи 5/X, сопровождаются стонами, переходящими в вопль. Объективное исследование сердца, брюшной полости и внутренних половых органов уклонений от нормы не показало, температура нормальная, лейкоцитов 6000. В первом же гипносеансе больная избавлена от тягостных болевых ощущений, повторный сеанс 7/X с тем же внушением, 8/X выписалась вполне здоровой с отсутствием каких-либо жалоб.

Еще одно обстоятельство повседневной жизни хирургического отделения требует исключительно помощи гипносуггестии, это наличие контингента обреченных больных, преимущественно пораженных злокачественными новообразованиями неоперабельной формы.

Больная А., 48 лет, рецидивирующий рак грудной железы с метастазами в подкрыльцовые, подключичные и надключичные железы, лимфатический отек левой руки, жестокие боли, сознание неизбежной смерти, резко выраженная респираторная аритмия Геринга, не ходит на протяжении 3-х месяцев, умеренно пользуется наркотиками.

Повторная рентгенотерапия эффекта не дала. Восемь сеансов гипнотического внушения приводят больную в состояние умиротворенного покоя, возвращают веру в возможность обратного развития имеющегося новообразования путем приема капель. Больная начинает ходить и, выписавшись, самостоятельно дошла до таксомотора.

Больной 18 лет, неоперабельная форма саркомы левого бедра и таза, затрудненное мочеиспускание и дефекация, навязчивая идея самоубийства, положительный симптом Ашнера. Гипнотическое внушение в 3 сеансах избавила больного от идеи самоубийства, зародила интерес к жизни и веру в возможность излечения.

Таким образом гипносуггестия является весьма действенным средством для успокоения психики безнадежных больных.

Гипноз может оказать ценную услугу также и в диагностике. Возможность вызвать в гипнотическом сне расслабление той или иной мышечной группы может быть использована при пальпа-

¹⁾ „Врачебное дело“, № 24—26, 1925.

ции, скажем брюшной полости, неограниченное число раз. Методика такого исследования безвредна для больного, вполне заменяет химический наркоз и применима в целом ряде случаев. Другим не менее важным обстоятельством представляется решение вопроса о характере имеющегося поражения—функциональном, психически обусловленном или органическом.

Больная М., 26 лет, проводник вагонов. Со стороны внутренних органов особых уклонений от нормы не отмечается, глоточный рефлекс отсутствует, конъюнктивальный понижен. Поступила в клинику 17/XI 1936 г. Три месяца тому назад после перенесенной ангины и целого ряда травм психического характера стала испытывать затруднения при глотании. В последнее время больная с трудом, небольшими порциями проглатывает только жидкость. При исследовании эзофагоскопом калибра 9 мм (прив. доц. Л. А. Ротенберг) удается пройти на глубину 22 см. Повторные рентгенограммы с контрастной массой дают перманентную картину сужения на той же глубине. Проведен ряд сеансов экспериментального сна с внушением свободной проходимости пищевода. После 3-го сеанса больная была в состоянии проглатывать густую манную кашу, мелко рубленную котлету, борщ, размоченную булку. При повторной эзофагоскопии свободное прохождение эзофагоскопа калибра 9 мм, за место сужения. 2/XII переведена в институт физметодов лечения. 16/I 1937 года больная сообщила по телефону, что чувствует себя хорошо и затруднений при глотании не испытывает¹⁾.

Что касается методики гипноза, то во всех приведенных случаях, мы пользовались сочетанным способом утомления век с вербальным внушением. В первом же сеансе нам обычно удавалось выработать условный гипногенный раздражитель, и повторный гипноэкспериментальный сон вызывался мгновенно. В смысле определения гипноаальности наиболее показательным оказывался симптом Ашнера.

Не останавливаясь на вопросе оценки отдельных способов гипнотизации, как не входящем в нашу задачу, считаем, что для хирурга наиболее важно правильно диагностировать глубину гипнотического состояния и в связи с этим возможность активного вмешательства. Решающими в этом отношении служат явления каталепсии и анестезии, наблюдаемые обычно параллельно.

„Зависит анестезия, конечно, от распространения торможения на кожный анализатор. Если торможение, имеющееся в гипнозе, является полным, то и без внушения мы получаем анестезию на любом участке поверхности кожи. Уколы, порезы, прокалывание складки кожи, прижигание огнем—не вызывают никакой реакции, ибо все причиняемые раздражения, по нервным проводникам достигая коры, вступают в ее заторможенный отдел и здесь как бы тонут, не вызывая рефлекса“ (цитировано по Николаеву).

Выводы: 1) Целесообразность применения гипнотического внушения в хирургической практике может считаться доказанной.

2) В подходящих случаях внушенная анестезия может заменить химический наркоз при самых сложных хирургических вмешательствах.

¹⁾ 2/II 1937 г. 6-ая случайно была в клинике и при разговоре заявила, что чувствует себя хорошо и кушает все.

3) Забота о человеке требует изыскания средств к облегчению не только физических, но и психических страданий больных, одним из таких средств является гипносуггестия.

4) Знакомство с сущностью гипноза, его значением как лечебного и анестезирующего фактора обязательно для каждого врача и хирурга в частности.

Литература: 1. В. М. Бехтерев, Лечебное значение гипноза, 1900.—2. Forel, Гипнотизм, 1910.—3. Zoewenfeld, Гипнотизм, 1913.—4. A. Moll, Der Hypnotismus, 1924.—5. В. Н. Сперанский, О сущности гипнотич. внушения, Врачебная газета. 1924.—6. В. М. Бехтерев, Работа головного мозга, 1925.—7. В. Кречмер, Внушение, 1925.—8. К. И. Платонов, Гипноз, 1925.—9. С. М. Берг, Гипноз в хирургии, Врачебное дело, № 24—26, 1925.—10. Шильдер, Сущность гипноза, 1926.—11. А. П. Николаев, Теория и практика гипноза, 1927.—12. Левенфельд, Гипноз и его техника, 1929.—13. В. И. Черяпкин, Применение гипноза в хирургии, акушерстве и стоматологии в участковой практике, Журнал современной хирургии, 1931.—14. Н. К. Боголюбов, Гипноз и вегетативная нервная система, Советский врачебный журнал, № 14, 1936.

Из хирургического отделения больницы Даспростоя (зав. А. Габай).

К симптоматологии острых аппендицитов и острых брюшных выпотов.

Доц. А. В. Габай.

Еще в 1920 г. Блюмберг описал диагностический симптом острого аппендицита, состоящий в резкой брюшной боли при быстром отнятии пальцев, пальпирующих правую подвздошную область, причем боль эта гораздо резче той, которая отмечается при самой пальпации. Блюмберг объясняет свой симптом вовлечением в воспалительный процесс брюшинного покрова.

Мы уже ряд лет с успехом пользуемся данным симптомом с различной локализацией его для диагностики острых воспалительных явлений со стороны брюшных органов (прободная язва желудка, острый холецистит, аппендицит и т. д.), причем, по нашим наблюдениям, он обычно резче всего выражен на том участке брюшной стенки, который соответствует заболевшему органу. Мы также могли убедиться в большой диагностической ценности этого феномена с локализацией его непосредственно над одной из Пупартовых связок при прервавшейся внематочной беременности (наш материал в настоящее время охватывает более 70 случаев прервавшейся внематочной беременности), о чем подробно писали во „Врачебной газете“ (№ 9, 1928).

Из работ Преиндлесбергера (1925), Яуре и Розанова, Пунина мы познакомились с симптомом аппендицита, выражающимся в болезненности при давлении в правой поясничной области (Преиндлесбергер), в правом Петитовом треугольнике (Яуре и Розанов) и в точке в области правого поперечного отростка 3-го поясничного позвонка (Пунин).

Наблюдая большое число острых аппендицитов (катаральных, гангренозных, флегмонозных, прободных), мы, с своей стороны, могли отметить (более чем в 500 случаях) в правом Петитовом треугольнике резко выраженную болезненность при быстром отнятии пальпирующих пальцев, т. е. явление Блюмберга в правом Петитовом треугольнике. Особенно резко выступало это явление при остром аппендиците с ретроцекальной локализацией отростка, а также при аппендицитах, сопровождающихся выпотом в брюшной полости.

Далее мы могли наблюдать это явление в обоих Петитовых треугольниках при всяких остро наступивших брюшных выпотах (напр., при прободной язве желудка и 12-перстной кишки, прободном перитоните с другой этиологией и т. д.) или острых внутрибрюшных кровотечениях (напр., при разрывах селезенки и печени) с более резкой выраженностью симптома в том из Петитовых треугольников, который соответствует стороне поражения.

При наличии хронических выпотов в брюшной полости (транссудат при асцитах сердечного, почечного происхождения, при асцитах на почве цирроза печени, при асцитах от сдавления воротной вены новообразованием, при хронически протекающем туберкулезном перитоните и т. д.) мы этого явления ни разу не наблюдали.

В случаях острых аппендицитов, сопровождающихся омертвением брыжейки, нередко местные явления в правой подвздошной области выражены крайне слабо; в этих случаях обычно явление Блюмберга в правом Петитовом треугольнике хорошо выражено и часто сочетается с другим так называемым симптомом Блюмберг-Ровзинга, т. е. с явлением резкой боли в правой подвздошной области при быстром отнятии пальцев, пальпирующих область сигмовидной кишки. Объяснение явлению Блюмберга в Петитовом треугольнике мы видим в следующем: Петитов треугольник, ограниченный снизу подвздошным гребнем, с латеральной стороны—задним краем наружной косой мышцы живота, с медиальной—наружным краем широкой мышцы спины, представляет собою наиболее тонкое место на задней брюшной стенке, и здесь расстояние между париетальной брюшиной и кожей является наименьшим. При обычном положении больных на спине, с острыми воспалительными явлениями в брюшной полости, а также при ретроцекальном положении аппендикса при остром его воспалении, отдел париетальной брюшины, расположенный в области соответствующего стороне заболевания Петитова треугольника, подвержен более всего воспалительным раздражениям. Следовательно, в этом участке легче всего вызвать болевую реакцию брюшины на более резкое раздражение, каковым является быстрое отнятие пальпирующих пальцев.

Симптом Blumberg-Rovsing'a при остром аппендиците мы объясняем тем, что давление на область сигмовидной кишки вызывает передвижение газов в область слепой кишки, аппендикса, и, следовательно, растяжение последних и их серозного

покрова (явление Bastedo-Nothnagel'я); при острых воспалительных явлениях в этом отделе, быстрое отнятие давящих область сигмовидной кишки пальцев вызывает более резкое раздражение, на которое и реагируют остро воспаленные брюшинные покровы слепой кишки и аппендикса более резкой болью.

По мере угасания острых явлений, по мере исчезновения острого выпота (напр. после операций) мы могли отметить постепенное исчезновение описанных явлений.

На основании наших наблюдений, мы стали считать описываемые симптомы, конечно, выраженные достаточно ясно, большим подспорьем как в дифференциально-диагностическом отношении, так и в смысле показаний к срочному оперативному вмешательству.

Из Свердловского научно-исследов. акуш.-гинекологич. института
(научн. руковод. проф. А. Ю. Лурье, директор Г. С. Айзикович).

Обследование полости послеродовой матки.

С. Л. Кейлин.

Внутриматочные вмешательства в послеродовом и раннем послеродовом периоде (п. п.) относятся к наиболее серьезным операциям в акушерстве, и от характера этих вмешательств зависит степень тяжести послеоперационного периода. Поэтому становится понятным стремление ряда акушеров дать классификацию внутриматочных вмешательств и выработать строго определенные показания к ним.

Феноменов, Крассовский, Колосов, Побединский и ряд др. акушеров различают ручное отделение детского места (*Solutio seu separatio placentae*), когда последнее отделяется рукой, введенной в полость матки от ее стенок, и ручное извлечение уже отделившегося, но задержавшегося детского места (*extractio placentae*). Яковлев считает, что различная продолжительность манипуляций при этих операциях в полости матки создает больше опасности для развития инфекции при отделении последа, чем при извлечении его.

Отличая ручное отделение последа от ручного обследования полости матки (п. м.), Гентер применяет первое при *placenta adhaerens* и *strictura uteri*, второе—при явных дефектах и подозрении на задержку плацентарной ткани, независимо от наличия или отсутствия кровотечения. Скробанский применяет ручное обследование п. м. при малейшем подозрении на задержку плацентарной ткани. Другие акушеры ставят более строгие показания к ручному обследованию с целью удаления задержавшихся остатков последа: Скутш применяет ручное обследование только при явном дефекте плаценты, а Шпигельберг ставит еще жестче показания к ручному обследованию—он применяет последнее при несомненном дефекте плаценты с наличием кровотечения.

Келлер и Болер, расширяя показания к ручному обследованию п. м., применяют его не только при подозрительной плаценте с наличием или отсутствием патологического кровотечения, но и при целой плаценте с наличием кровотечения. По мнению Штеккеля, источник кровотечения в послеродовом периоде может быть распознан только путем обследования п. м. Нолеус обследует полость матки даже при задержавшейся в ней большей части оболочек. Другого мнения на этот счет придерживаются французские авторы Водон и Гухтенер: они считают, что задержка оболочек после родов еще не является показанием к внутриматочному вмешательству; последнее может быть применено только в отдельных случаях полной задержки оболочек. Гентер также считает допустимым извлечение оболочек лишь при условии их полной задержки.

Ряд авторов, кроме ручного обследования п. м., применяет инструментальное обследование. Колосов рекомендует выскабливание п. м. при незначительных остатках последа, когда их трудно ощупать в полости матки пальцами. Шаута также прибегает к выскабливанию только при незначительных остатках последа, не захватываемых пальцами, при чем выскабливание производит обязательно под контролем пальца. Рунге для удаления остатков плаценты применяет ручное обследование, а выскабливание—при невозможности введения в полость матки пальца. Другие авторы (Бум) предпочитают выскабливание в позднем послеродовом периоде, а ручное обследование—в раннем. Марков, различая обследование и выскабливание полости послеродовой матки, отдает предпочтение последней операции; автор считает единственным противопоказанием к выскабливанию наличие инфекции за пределами матки.

Некоторые авторы применяют обследование п. м. в качестве профилактики инфекции. Брандт, в целях профилактики, производит обследование п. м. при всяком кровотечении после выхода последа. Кок—при наличии в полости матки хотя бы сгустков крови; Цангемейстер—во всех случаях непосредственно после родов, где дефект плаценты, хотя и мало вероятен, но не может быть исключен с полной достоверностью. Он считает, что такое обследование наиболее верно предохраняет женщину от инфекции (Гентер). Илькевич рекомендует обследование п. м. с профилактической целью в случаях лихорадочных родов не только при сомнении в целостности последа, но даже при незначительных кровотечениях.

Большинство акушеров рекомендует ручное обследование п. м. как метод борьбы с атоническими послеродовыми кровотечениями.

Таким образом, по литературным данным, классификация внутриматочных вмешательств представляется в следующем виде: 1. Ручное отделение последа. 2. Ручное извлечение последа. 3. Ручное обследование полости матки. 4. Инструментальное обследование п. м. (выскабливание).

Кроме того, из приведенных литературных данных явствует,

что основными показаниями к обследованию п. м. признаются: явный дефект плаценты, подозрение на плацентарные остатки, кровотечение. Отсюда понятно, какую ценность представляет точное определение целостности плаценты. К сожалению, тщательный наружный осмотр плаценты не всегда оставляет уверенность в смысле установления ее целостности или наличия дефекта. По статистическим данным, более 50% случаев с задержкой частей плаценты остаются нераспознанными (Гентер). Несмотря на точно разработанные в большинстве руководств по акушерству (Скробанский, Гентер, Малиновский и Кушнир, Штеккель, Скутш и др.) указания о способе наружного осмотра плаценты, диагностика целостности плаценты путем ее осмотра представляется далеко не легкой. И неудивительно поэтому, что в поисках новых и более верных путей, рядом акушеров было предложено много методов определения целостности плаценты: молочная проба (Кюстер), воздушная проба (Франкен), плавательная проба (Закс), химическая проба с сульфосалициловой кислотой (Рюбнер), проба с кипятком (Щербак).

На нашем материале (141 случай обследования п. м.) проводилась проба с кипятком в 47 случаях, причем в 46 случаях проба получилась положительной и в 1 случае — отрицательной. Из 46 сл. давших положительную пробу, 4 раза не было обнаружено в полости матки плацентарных остатков. В одном случае с отрицательной пробой при обследовании п. м. были найдены остатки плаценты.

Приведенные способы определения целостности плаценты не являются абсолютно надежными. Наиболее верным способом продолжает оставаться макроскопический осмотр плаценты, причем та или другая из приведенных проб могут служить подспорьем для определения целостности плаценты. Отсутствие точных методов диагностики обязывает всех акушеров весьма тщательно производить осмотр последа.

Вопрос о времени обследования полости послеродовой матки надо считать решенным в смысле немедленного его применения после выхода последа, — на таком образе действий сходятся абсолютное большинство акушеров.

По вопросу же о методе обследования п. м. среди акушеров нет единодушного мнения. Мы имеем два основных направления; ручное обследование п. м. и инструментальное обследование (выскабливание).

Защитники ручного обследования п. м. (Груздев, Кипарский, Илькевич, Малиновский и Кушнир, Бум, Шаута, Рунге, Скутш и др.) считают этот метод наиболее бережным, наиболее гарантирующим отыскивание в матке плацентарных остатков и одновременно являющимся мощным средством в борьбе с атоническими кровотечениями. В защиту своих взглядов сторонники ручного обследования указывают на возможность ряда осложнений при выскабливании п. м.: 1) большая травматизация стенок матки, ведущая иногда к перфорации, 2) опасность воздушной эмболии, вследствие поступления воздуха в обнаженные сосуды

матки, 3) опасность наступления трудно останавливаемых маточных кровотечений, 4) в случаях выскабливаний по поводу поздних послеродовых кровотечений—нарушение целости лейкоцитарной зоны, что способствует распространению инфекции за пределы матки (Яковлев).

Сторонники инструментального обследования (Шотмюллер, Марков, Микеладзе и др.) считают, что при этой операции значительно уменьшается опасность инфекции, что операция эта протекает скорее и нежнее, чем ручное обследование п. м. Опасность же перфорации матки не устраняется и при ручном обследовании, за что говорит случай, описанный Липманом. Единственным противопоказанием к выскабливанию является наличие инфекции за пределами матки (Марков). Преимущество лучшей ориентировки в полости послеродовой матки, выставяемое защитниками ручного обследования, оспаривается представителями инструментального метода, считающими, что ручное обследование не дает уверенности в том, что полость матки освобождена от остатков (Бобров и Кузьмина).

В наших случаях применялся, как метод ручного обследования п. м., так и инструментальный метод.

Дать сравнительную оценку этим двум методам—задача данной работы.

За 5 лет—с 1932 года по 1936 год включительно—на 25987 срочных и преждевременных родов мы имели 141 случай обследования полости послеродовой матки, что составляет 0,54% к общему числу родов.

Сравнивая наши данные с данными других авторов, мы получаем следующие колебания в частоте обследования полости послерод. матки:

Таблица I.

Автор	Годы	Число родов	Число обследований полости матки	Процент
Александровский	1928 -1932	22629	201	0,90
Роговско	1929—1931	24209	142	0,58
Найдич и др. (сборная) . .	1930—1931	56837	547	0,96
Киселев	1927 -1932	14256	397	2,78
Новикова	за 2 года	7374	58	0,80
Наши данные	1932—1936	25987	141	0,54

В литературе имеются указания на еще более низкий процент обследования, чем на нашем материале, как например, Карлин—0,45% (Александровский).

Обращает внимание частота обследования п. м. при преждевременных родах. В случаях срочных родов (23622) обследование п. м. было произведено 112 раз, в случаях преждевременных (2365)—29 раз. Следовательно, при преждевременных родах обследование производилось в 2,3 раза чаще, чем при срочных. По данным Александровского, обследование п. м. было произ-

ведено при преждевременных родах в 3,3 раза чаще, чем при срочных. По Панченко и Родиной задержка кусков плаценты при преждевременных родах вдвое чаще, чем при срочных.

У повторнородящих обследование п. м. было произведено в 86 случаях (61%), у первородящих—в 55 случаях (39%), причем чаще в возрасте от 20 до 30 лет (80,9%).

Обследование п. м. было произведено после оперативных вмешательств в 14 сл. (10%) и после спонтанных родов 127 сл. (90%).

На нашем материале мы имеем ряд моментов, способствующих неправильному течению послеродового периода, что также нельзя не поставить в связь с обследованием п. м.: беременных двойнями—7, hydramnion—1, эклампсия—2, нефропатия—2, беременных с *vitium cordis*—2, острая желтая атрофия печени—1, роды мацерированным плодом—1, краевое предлежание последа—1; кроме того, у 3 больных были в анамнезе септические послеродовые заболевания, у 2—атонические кровотечения при предыдущих родах, у одной—эклампсия при предыдущих родах; четверо больных поступили с повышенной температурой: двое—с температурой 37,8°, 1—38,1° и 1—38,4°, причем у последней больной был *Endometritis sub partu*.

При наличии в анамнезе абортов, обследование п. м. произведено 56 раз (40%); по отношению к повторнородящим этот процент возрастает: на 86 обследований, произведенных у повторнородящих, аборты в анамнезе имелись в 42 случаях (48,8%); у повторнородящих этот процент еще выше: на 95 обследований аборты в прошлом были в 56 сл. (59%). На связь между обследованием п. м. с предшествующими абортами указывают и другие авторы.

Показания к обследованию п. м., по нашим данным, сравнительно с данными других авторов, приведены в таблице 2.

Таким образом, явный дефект детского места с наличием кровотечения или без него является основным показанием к обследованию п. м.: по нашим данным это показание имело место в 54% сл., по данным Александровского—в 67,6% сл., по данным Найдича—в 60% случаев.

Из 76 случаев, где показанием к обследованию являлся явный дефект д. м., только в 3 случаях (4%) при обследовании п. м. не было обнаружено плацентарных остатков.

Из 28 случаев обследования п. м. по поводу сомнения в целостности детского места—в 6 случаях (20,7%) при обследовании плацентарных остатков найдено не было; причем в одном из них была ошибочно заподозрена добавочная доляка последа в связи с оболочечным прикреплением пуповины. У Шевалдышевой при обследовании п. м. из 58 сомнительных случаев в смысле задержания плацентарных остатков—в 8 случаях матка оказалась пустой (13,8%).

Из 20 случаев обследования п. м., произведенных по поводу кровотечения при видимой целостности д. м.,—в двух случаях были обнаружены в полости матки незначительные плацентарные остатки, в 7 случ.—остатки оболочек со сгустками крови, в 9 сл.—

только сгустки крови, и в двух случаях — матка была пуста.

В 17 случаях было произведено обследование по поводу поздних послеродовых кровотечений (спустя 2—36 дней после родов). Только в одном случае при обследовании (на 8-й день после родов) плацентарных остатков найдено не было: гистологическим исследованием в этом случае обнаружено: „сгустки крови с массой полинуклеаров и очень незначительное количество погибшей децидуальной ткани; фетальных элементов нет“. В остальных 16 случаях при обследовании п. м. макроскопически были обнаружены остатки плацентарной ткани (в 4 из них данные макроскопического осмотра были подтверждены гистологическим исследованием).

Таблица 2.

Показания к обследованию п. м.	Данные Александровского		Данные Найдича и др. (сборная)		Наши данные				
	Число случ.	‰	Число сл.	‰	Число случ.	‰	Из них (по методу обслед.)		
							Руч. обсл.	Выс. каб.	Смешан.
I. Ранний послеродовый период:									
1) Явный дефект д. м. с налич. кровотечения . . .	72	35,8	329	60,0	48	34,0	31	14	3
2) Явный дефект д. м. без кровотечения . . .	64	31,8			28	20,0	14	13	1
3) Сомнение в целости д. м. с налич. кровотечения . . .	20	10,0	—	—	18	12,7	9	8	1
4) Сомнение в целости д. м. без кровотечения . . .	35	17,4	—	—	10	7,1	6	4	—
5) Кровотечение без подозрения на дефект д. м. . .	9	4,5	215	39,4	20	14,2	17	2	1
6) Дефекты оболочек без кровотечения . . .	—	—	3	0,6	—	—	—	—	—
II. Кровотечение в позднем п. п. с подозрением на остатки плац. ткани . . .	1	0,5	—	—	17	12,0	2	15	—

В числе причин, определявших необходимость обследования п. м., кровотечение без дефекта последа, с явным дефектом или с сомнением в целости его служили показанием к выскабливанию п. м. в 39 случаях из 56 (69,6%) и к ручному обследованию п. м. в 59 случаях из 79 (74,7%). При анализе результатов обоих методов обследования оказалось, что при выскабливании остатки последа обнаружены в полости матки в 87,5% случаев, а при ручном обследовании — в 73,4% сл. Разница в результатах объясняется различными показаниями при указанных методах обследования п. м., а именно из 56 случаев выскабливания кровотечение в раннем послеродовом периоде без подозрения на дефект д. м. явилось показанием к обследованию только в двух случаях (3,6%); из 79 случаев ручного

обследования кровотечение при целости детского места явилось показанием в 17 случаях (21,5%). Из указанных двух случаев выскабливания одно было предпринято в связи с припадками послеродовой эклампсии при наличии кровотечения—удалены незначительные кусочки децидуальной ткани, кровотечение и припадки эклампсии прекратились. В другом случае выскабливание было произведено при наличии обильного кровотечения—удалены сгустки крови, кровотечение прекратилось.

Во всех 17 случаях применения ручного обследования при наличии кровотечения и целости детского места,—кровотечение в результате этого вмешательства прекратилось.

В одном случае (смешанное обследование п. м.) с целью удаления сгустков при обильном кровотечении и целой плаценте было произведено выскабливание, не давшее положительных результатов, ввиду чего для остановки кровотечения применено повторное обследование п. м. ручным способом—удалены сгустки, кровотечение прекратилось.

Метод ручного обследования п. м. с целью удаления сгустков крови при послеродовых кровотечениях известен давно,—он был предложен еще Левре 200 лет тому назад. В настоящее время ручное обследование п. м., получив признание большинства акушеров, считается могучим средством в борьбе с атоническими кровотечениями. При этом, одни акушеры (Бум, Штекель, Феноменов) в случаях атонических кровотечений рекомендуют производить одновременно с ручным обследованием и массаж матки снаружи над сжатой в кулак внутренней рукой; другие (Строганов,—рукой, введенной в полость матки, производят скользящие движения, вызывая этим сокращение матки.

По времени обследования п. м. после выделения послеродового материала представляется в следующем виде: в первый час после выделения послеродового материала обследование п. м. произведено в 107 случаях (76%); от 1 до 7 часов—в 17 случаях (12%); от 2 до 36 суток после родов—в 17 сл. (12%).

Из 79 случаев ручного обследования п. м.—в 70 сл. ручное обследование было произведено в течение первого часа после выделения послеродового материала, в 4 случаях—через 2 часа, в 3 случаях—через 3,5 и 7 часов и в 2 случаях—через 10 и 20 суток. Из 56 сл. выскабливания п. м. последнее было произведено в первые 6 часов только в 41 сл. и от 2 до 36 суток после родов—в 15 случаях. Смешанное обследование п. м. было произведено 6 раз: в 3 случ.—сначала выскабливание и тотчас после него ручное обследование, примененное, как метод борьбы с атоническим кровотечением; в одном случае—через 4 часа после выскабливания произведено пальцевое обследование вследствие начавшегося кровотечения; в одном случае—ручным обследованием не удалось отделить от стенки матки незначительных остатков послеродовой ткани, каковые были отделены последующим кюретажем; в одном случае—через 9 дней после ручного обследования произведено выскабливание в связи с поздним послеродовым кровотечением.

После ручного обследования наблюдались послеродовые осложнения в 34,2% случаев, в то время как после выскабливания процент осложнений был равен 25%.

Один смертный случай произошел после смешанного обследования п. м. Привожу краткие сведения из истории болезни этого случая: кровотечение после выхождения последа, детское место—под сомнением, выскабливанием удалены незначительные кусочки послеродовой ткани; через 4 часа после выскабливания кровотечение возобновилось, в связи с чем произведено пальцевое обследование—удален кусочек послеродовой ткани; в день обследования у больной отмечается желтушность кожи конечностей; через 3 дня при явлениях резкой желтухи—exitus. Патолого-анатомический диагноз: острая желтая атрофия печени.

Для выяснения количества и характера заболеваний в послеродовом периоде, связанных непосредственно с обследованием полости матки, мы исключили случаи заболеваний после оперативных родов, случай смерти от острой желтой атрофии печени и один случай с *endometritis sub partu*, и после редуции мы получили следующие данные:

Таблица 3.

Метод обследования полости матки	Нормальное течение		Осложнения							Всего обследован.
			Повышение темпер. (б/локализации)			Subinvolut uteri, Endometritis	Sepsis	Всего осложнений		
	колич. случ.	процент	Одно-крат.	Дву-крат.	Трех-крат.					
Ручное обследование п. м.	52		7	1	1	5	6	1	21	73
Выскабливание полости матки . .	42		4	12,80% 2	1	16,50% 1	2	—	10	52
Смешанное обследование п. м. . .	3		—	13,50% —	—	5,70% —	2	—	2	5
Всего . . .	97	74,00%	11	3	2	6	10	1	33—25,40%	130

Из 130 редуцированных случаев обследования п. м.—в 97 случаях (74,6%) мы имеем нормальное послеродовое течение и в 33 сл. (25,4%)—осложнения в послеродовом периоде. Летальность в наших случаях после редуции равна нулю. Сравнивая наши данные с данными других авторов, мы находим: у Роговенко летальность после обследования п. м. в нередуцированных случаях—1,4%, после редуции—0,7%; у Александровского нередуцированная летальность—0,99%, после редуции—0,5%; у Найдича—1,1%; у Карлина—1,4%; у Хейровского—1,5%.

Нельзя не отметить разницу между течением послеродового периода в наших случаях после ручного обследования и после выскабливания: из 73 случаев ручного обследования в 21 сл. (28,8) были послеродовые осложнения; из 52 сл. выскабливания—послеродовые осложнения были в 10 случаях (19,2%). Кроме того, характер осложнений, как видно из таблицы, тяжелее при ручном обследовании, чем при выскабливании. Об этом говорит и разница в количестве койко-дней, падающих в среднем

на осложненный случай при различных методах обследования п. м.: при ручном обследовании среднее количество койко-дней в осложненных случаях равно—13,0; при выскабливании—10,7. Наибольшее среднее количество койко-дней осложненных случаев дает смешанное обследование—19,5 к/д. Если же мы еще учтем, что из 52 случаев выскабливания п. м.—15 были произведены в позднем послеродовом периоде, когда не исключена возможность наличия инфекции в матке, а из 73 случаев ручного обследования только два были произведены в позднем послеродовом периоде,—станут еще убедительнее преимущества выскабливания полости матки.

Осложнения в послеродовом периоде по времени обследования п. м. представляются в следующем виде: в раннем послеродовом периоде после ручного обследования—27,9% осложнений после выскабливания—18,9%; в позднем послеродовом периоде в 15 случаях выскабливания—осложнений было 3 (20%) и в двух случаях пальцевого обследования—осложнений было два (100%).

В отношении кровопотери наш материал, в связи с неоднородностью записей количества теряемой крови во время родов, разбит на две группы. Одна группа обнимает 52 случая обследования п. м. с указанием на большое кровотечение. В этой группе послеродовая заболеваемость равнялась 32,7% (17 сл.). Анализ второй группы обследования (61 сл.), где кровопотеря во время родов измерялась, дал следующие результаты: при кровопотере до 500 г (17 сл.) процент заболеваемости—17,6% (3 сл.); от 500 до 1000 г (14 сл.)—28,6% (4 сл.); от 1000 до 1500 г (19 сл.)—10,5% (2 сл.); выше 1500 г (12 сл.)—33,3% (4 сл.).

Таким образом, несмотря на отсутствие на нашем материале равномерного повышения процента послеродовой заболеваемости параллельно с увеличением кровопотери, и из наших данных можно все же сделать вывод, что при больших кровопотерях процент заболеваемости, несомненно, повышается.

Послеродовая заболеваемость после обследования п. м. была больше при раннем отхождении вод.

Наибольший процент послеродовых осложнений дали случаи обследования п. м. после других акушерских операций, предшествовавших родам: из 14 произведенных операций осложнений были в 9 случаях (64,3%), причем наибольший процент осложнений при последующем обследовании п. м. дают щипцы (80%).

На основании изучения нашего материала и литературных данных считаем возможным дать следующую оценку существующим методам обследования полости послеродовой матки:

1. Выскабливание полости матки дает гораздо меньше осложнений, чем другие методы обследования, как в раннем, так и в позднем послеродовом периоде.

2. При выскабливании возможно удаление совсем незначительных остатков детского места, в то время как ручное обследование не гарантирует обнаружения их в полости матки.

3. Выскабливание полости матки имеет преимущество перед ручным обследованием, так как является хирургической операцией.

4. Исходя из указанных выше выводов, выскабливание следует признать лучшим из существующих методов обследования полости послеродовой матки.

5. Ручное обследование, как сильнейший механический раздражитель внутренней поверхности матки, имеет преимущество перед выскабливанием только в случаях борьбы с атоническими кровотечениями и при задержках частей последа, сопровождающихся профузными кровотечениями.

По поводу статьи проф. П. В. Маненкова „К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки“¹⁾.

Доц. А. Л. Каплан.

Рентгенотерапия миом и маточных кровотечений представляет весьма обширную и интересную главу в истории глубокой рентгенотерапии вообще. Не будет ошибкой, если мы скажем, что лечение миом и климактерических кровотечений явилось пробным камнем в развитии всей глубокой рентгенотерапии. Прошло уже свыше 30 лет с тех пор, как успешно применяется этот метод лечения миом и климактерических кровотечений, и все же основная масса наших врачей-гинекологов до сих пор, к сожалению, очень мало знакома с клиникой рентгенотерапии миом.

В этом отношении статья проф. П. В. Маненкова, руководителя акушерско-гинекологической кафедры старейшего медвуза в нашем Союзе, является своевременной.

Надо согласиться с а., что в выборе метода лечения указанных заболеваний до сих пор нет единой точки зрения. Некоторые возводят рентгенотерапию в панацею и считают возможным все миомы лечить лучами рентгена. Такая установка безусловно неправильна и может быть объяснена (отчасти) незнанием и непониманием основ этого метода лечения.

Другие, наоборот, считают единственным целесообразным методом лечения миом и маточных кровотечений для всех случаев только нож. К последним, повидимому, относится и П. В. Маненков. Может быть в меньшей степени, но на сегодня безусловно неправильна и такая точка зрения.

Что имел в виду автор, говоря, что эти два способа радикальной терапии считаются конкурирующими. Для каких случаев? Рентгенотерапия в тех случаях, где она безусловно показана, считалась и считается методом выбора больной и врача. Там,

¹⁾ „Казанский м. ж.“, № 5, 1936.

где рентгенотерапия противопоказана, не может быть речи ни о „конкуренции“, ни о выборе.

Для применения рентгенотерапии мы имеем определенные показания, равно как и противопоказания. Их—эти показания и противопоказания—основная масса гинекологов, к сожалению, до сих пор либо не знает, либо игнорирует. А знать должны. Что греха таить—рентгенотерапия миом очень нередко проводится даже без участия гинеколога. Я глубоко убежден, что неудачные результаты рентгенолечения миом почти во всех случаях объясняются именно тем, что врачи, считающие хирургический и рентген—методы равноценными, „конкурирующими“, подвергают рентгенизации явно противопоказанные случаи.

Основное и самое существенное для успеха рентгенотерапии это—освещение только тех случаев, в которых нет противопоказаний к этому виду терапии. Здесь не место перечислять показания и противопоказания—они вполне определенные, и их установление доступно любому врачу-гинекологу. При правильной методике и технике освещения в показанных случаях—рентгенотерапия дает безусловно положительный результат. Это свидетельствуют тысячи случаев, проведенных различными авторами (Беклер, Дедерлейн, Гаусс, Гамбаров, Архангельский, Каплан и многие другие). Наш собственный материал, охватывающий свыше 200 случаев миом и маточных (климактерических) кровотечений, полностью подтверждает это („Ж. акуш. и гинек.“, № 4, 1934).

Какие случаи автор приводит в своей статье? Их пять—и даже при самом беглом обзоре можно отметить, что в трех из них имелись явные противопоказания к рентгенотерапии; в четвертом случае—непонятно, в чем собственно неудача метода, и, наконец, в пятом случае больную лечили рентгеном без установленного диагноза.

Коротко проанализируем эти случаи:

1 сл. Какая миома была у 54-летней женщины к моменту освещения, как уменьшалась миома после освещения и уменьшалась ли вообще, какая применялась доза? Почему не прекратились кровотечения? Почему полость матки, не осматривая до начала рентгенолечения, не была обследована позднее, и женщина оставалась с продолжающимися кровотечениями и растущей опухолью еще 4 года?

2 сл. По поводу какого заболевания потребовалось так настойчиво повторно освещать больную в течение 4 лет? А. сам отмечает, что после первой серии освещения наступила аменорея. Если это была аменорея при фиброме—то зачем было больше освещать.

3 сл. Больная без обследования полости матки подвергается рентгенолечению, но безрезультатно. Кровотечения рецидивируют—больная и после этого не обследуется, освещение продолжается и, понятно, снова безрезультатно. При операции—субмукозный узел величиной 4×5 см. В этом случае имеется полное игнорирование противопоказаний к рентгенолечению.

4 сл. После рентгенотерапии вследствие анемии потребовалась трансфузия крови; больная в дальнейшей терапии не нуждалась. Почему собственно а. привел этот случай?

5 сл. В этом случае тоже не было миомы. Что лечили рентгеном—неизвестно. „Врач выпустил ей из брюшной полости путем пункции жидкость и диагностировал злокачественную опухоль матки“, у больной оказалась—*Cystoma papillare*. При чем же здесь рентген?

Чем же собственно эти пять случаев дискредитируют рентгенотерапию?

Мы можем к этим пяти присоединить еще поступившие к нам из разных мест „неудачные“ случаи, их у нас десятка полтора. И однако это не может говорить против рентгенотерапии.

Нам представляется, что приведенные а. случаи дискредитируют не рентгенотерапию, а работу врачей-гинекологов. Врачи в своей массе, к сожалению, мало знакомы с этим вопросом. А пора бы, наконец, добиться, чтобы не только врачам, но уже студентам медвузов освещались показания и противопоказания к применению лучистой терапии в гинекологии и в частности при лечении фибромиом.

В рамках настоящей заметки я не имею возможности останавливаться на всех спорных и не всегда убедительных местах статьи проф. П. В. Маненкова. Повторяю, я не собирался полемизировать с а. Иначе я мог бы привести статистику многих тысяч случаев с прекрасными результатами рентгенолечения миом с авторитетными русскими и европейскими именами авторов.

Рентгенотерапия миом и маточных кровотечений общепризнана, и метод этот не нуждается в моей защите. Позволю лишь еще несколькими словами ответить на некоторые затронутые а. вопросы, поскольку все они приводятся почему-то для доказательства преимущества хирургического метода. А. пишет—„рентгенотерапия фибромиом матки на современном этапе своего развития не всегда достигает успеха“. Да, если будут освещать случаи противопоказанные, подобные приведенным а.,—то всегда будет неудача. Но в этом рентген неповинен. А. пишет—„иногда после облучения фибромы приходится с целью радикального удаления ее прибегать к оперативному вмешательству“. Если неправильно пользоваться рентгенотерапией, то не „иногда“, а в большинстве случаев придется прибегать к оперативному вмешательству.

В отношении частоты саркоматозного перерождения следует отметить, что при облучении оно встречается не чаще, чем в случаях без рентгена.

А. пишет—„в освещенных миоматозных частота перерождений колеблется от 1 до 1,5%“. А в случаях неосвещенных? По данным Рааба, на 10000 фибромиом саркоматозное перерождение встретилось в 1,9% случаях; Гаус на 200 освещенных рентгеном миом не наблюдал ни одного случая злокачественного перерождения. Мы, по нашим материалам в 200 случаев, имели 1% зло-

качественных перерождений; такой же примерно процент и у других аа.

Возможность злокачественного перерождения не исключается и в случаях надвлагалищной ампутации матки и тем более при высокой ампутации. Между тем мы, в том числе, повидимому, и проф. Маненков, оперируя в большинстве случаев с чистой шейкой у неоперированных больных, прибегаем к суправлагалищной ампутации и оставляем часто высокую культю, спокойно игнорируя эти 1,5—2% возможных осложнений. Даже в приведенных случаях автор применил надвлагалищную ампутацию. Если уже стоять на этой точке зрения, то следует поголовно во всех случаях удалять матку целиком с шейкой.

А. пишет— „даже интеллигентная больная, живущая в окружении специалистов-гинекологов, может пропустить момент операбельности опухоли“. Почему? Разве потому, что освещалась рентгеном? Совершенно непонятно.

А. пишет— „иногда на облучение направляются больные с ошибочным диагнозом“. Совершенно правильно, подобное случается, и это имело место в большинстве приведенных а. случаев. Разве в этом тоже повинен рентген?

Это „иногда“ изживется лишь тогда, когда врачи будут элементарно знакомы с методом глубокой рентгенотерапии в гинекологии. Неужели нужно считать подобные „иногда“ неизбежными и отказываться поэтому от рентгенотерапии?

А. пишет— „не требуется даже особых усилий, чтобы доказать, что фибромиома матки в каждом почти случае может быть абсолютно радикально излечена оперативным путем“. Такова установка а. Говоря об операционных и послеоперационных осложнениях и смертности, а., надеюсь, имел в виду гинекологов, умеющих оперировать. Ведь статистику а. почему-то приводит именно таких хирургов, как Штекель, Брауде и им подобные. А рентгенотерапию миом попрежнему а. оставляет—кому? До тех пор пока рентгенотерапия гинекологических заболеваний будет находиться в руках рентгенолога неспециалиста-гинеколога—будут случаи, подобные приведенным а.

Оперировать надо уметь—с этим, повидимому, согласен и а.—тогда и результаты будут приличные.

Когда и где можно применять рентген гинекологу также необходимо знать, тогда и результаты этой терапии будут приличные.

Не осветив этих важнейших вопросов а. пишет: „едва ли можно спорить, что при современной постановке оперативного метода и метода лечения фибромиом матки лучистой энергией, если и может быть отдано предпочтение (А. К.) какому-нибудь из этих двух методов, то несомненно методу оперативному“. И дальше—„анализ наших 5 случаев (можем присоединить и нам известные еще 15—20. А. К.) безуспешного применения рентгена и радиотерапии при фибромиомах матки подкрепляет только сравнительную оценку двух радикальных способов лечения“.

4 сл. После рентгенотерапии вследствие анемии потребовалась трансфузия крови; больная в дальнейшей терапии не нуждалась. Почему собственно а. привел этот случай?

5 сл. В этом случае тоже не было миомы. Что лечили рентгеном—неизвестно. „Врач выпустил ей из брюшной полости путем пункции жидкость и диагностировал злокачественную опухоль матки“, у больной оказалась—*Cystoma papillare*. При чем же здесь рентген?

Чем же собственно эти пять случаев дискредитируют рентгенотерапию?

Мы можем к этим пяти присоединить еще поступившие к нам из разных мест „неудачные“ случаи, их у нас десятка полтора. И однако это не может говорить против рентгенотерапии.

Нам представляется, что приведенные а. случаи дискредитируют не рентгенотерапию, а работу врачей-гинекологов. Врачи в своей массе, к сожалению, мало знакомы с этим вопросом. А пора бы, наконец, добиться, чтобы не только врачам, но уже студентам медвузов освещались показания и противопоказания к применению лучистой терапии в гинекологии и в частности при лечении фибромиом.

В рамках настоящей заметки я не имею возможности останавливаться на всех спорных и не всегда убедительных местах статьи проф. П. В. Маненкова. Повторяю, я не собирался polemизировать с а. Иначе я мог бы привести статистику многих тысяч случаев с прекрасными результатами рентгенолечения миом с авторитетными русскими и европейскими именами авторов.

Рентгенотерапия миом и маточных кровотечений общепризнана, и метод этот не нуждается в моей защите. Позволю лишь еще несколькими словами ответить на некоторые затронутые а. вопросы, поскольку все они приводятся почему-то для доказательства преимущества хирургического метода. А пишет—„рентгенотерапия фибромиом матки на современном этапе своего развития не всегда достигает успеха“. Да, если будут освещать случаи противопоказанные, подобные приведенным а.,—то всегда будет неудача. Но в этом рентген неопытен. А. пишет—„иногда после облучения фибромы приходится с целью радикального удаления ее прибегать к оперативному вмешательству“. Если неправильно пользоваться рентгенотерапией, то не „иногда“, а в большинстве случаев придется прибегать к оперативному вмешательству.

В отношении частоты саркоматозного перерождения следует отметить, что при облучении оно встречается не чаще, чем в случаях без рентгена.

А. пишет—„в освещенных миомах частота перерождений колеблется от 1 до 1,5%“. А в случаях неосвещенных? По данным Рааба, на 10000 фибромиом саркоматозное перерождение встретилось в 1,9% случаях; Гаус на 200 освещенных рентгеном миом не наблюдал ни одного случая злокачественного перерождения. Мы, по нашим материалам в 200 случаев, имели 1% зло-

качественных перерождений; такой же примерно процент и у других аа.

Возможность злокачественного перерождения не исключается и в случаях надвлагалищной ампутации матки и тем более при высокой ампутации. Между тем мы, в том числе, повидимому, и проф. Маненков, оперируя в большинстве случаев с чистой шейкой у непожилых больных, прибегаем к суправагинальной ампутации и оставляем часто высокую культю, спокойно игнорируя эти 1,5—2% возможных осложнений. Даже в приведенных случаях автор применил надвлагалищную ампутацию. Если уже стоять на этой точке зрения, то следует поголовно во всех случаях удалять матку целиком с шейкой.

А. пишет—„даже интеллигентная больная, живущая в окружении специалистов-гинекологов, может пропустить момент операбельности опухоли“. Почему? Разве потому, что освещалась рентгеном? Совершенно непонятно.

А. пишет—„иногда на облучение направляются больные с ошибочным диагнозом“. Совершенно правильно, подобное случается, и это имело место в большинстве приведенных а. случаев. Разве в этом тоже повинен рентген?

Это „иногда“ изживется лишь тогда, когда врачи будут элементарно знакомы с методом глубокой рентгенотерапии в гинекологии. Неужели нужно считать подобные „иногда“ неизбежными и отказываться поэтому от рентгенотерапии?

А. пишет—„не требуется даже особых усилий, чтобы доказать, что фибромиома матки в каждом почти случае может быть абсолютно радикально излечена оперативным путем“. Такова установка а. Говоря об операционных и послеоперационных осложнениях и смертности, а., надеюсь, имел в виду гинекологов, умеющих оперировать. Ведь статистику а. почему-то приводит именно таких хирургов, как Штекель, Брауде и им подобные. А рентгенотерапию миом попрежнему а. оставляет—кому? До тех пор пока рентгенотерапия гинекологических заболеваний будет находиться в руках рентгенолога неспециалиста-гинеколога—будут случаи, подобные приведенным а.

Оперировать надо уметь—с этим, повидимому, согласен и а.—тогда и результаты будут приличные.

Когда и где можно применять рентген гинекологу также необходимо знать, тогда и результаты этой терапии будут приличные.

Не осветив этих важнейших вопросов а. пишет: „едва ли можно спорить, что при современной постановке оперативного метода и метода лечения фибромиом матки лучистой энергией, если и может быть отдано предпочтение (А. К.) какому-нибудь из этих двух методов, то несомненно методу оперативному“. И дальше—„анализ наших 5 случаев (можем присоединить и нам известные еще 15—20. А. К.) безусловного применения рентгена и радиотерапии при фибромиомах матки подкрепляет только сравнительную оценку двух радикальных способов лечения“.

Мне думается, что при подобном игнорировании противопоказаний следовало бы просто запретить пользоваться рентгенолечением.

Можно говорить о преимуществах оперативного метода на данный момент для случаев, показанных рентгенотерапии, не из соображений пригодности или непригодности метода, а только, может быть, из-за отсутствия в некоторых местах рентген-кабинетов. Но это преимущество вынужденное, временное; этого я, не касаясь. Кстати позволю здесь сказать, что при отсутствии противопоказаний рентгенолечение миом может быть проведено, и безусловно с хорошим успехом, и на маломощном аппарате.

О преимуществах метода можно говорить тогда, когда проводятся и тот, и другой.

А для этого необходимо, чтобы врачи-гинекологи, наряду с умением оперировать, хорошо знали и клинику рентгенотерапии.

Это необходимо не просто для расширения врачебного кругозора,—а для целесообразного практического использования величайшего открытия человечества—лучей Рентгена, какими для лечения миом широко пользуются русские, европейские и американские клиники.

Из акушерско-гинекологической клиники Казанского университета.

Ответ на статью доц. А. Л. Каплан „По поводу статьи проф. П. В. Маненкова „К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки“.

Проф. П. Маненков.

Появление в печати дискуссионной статьи доц. Каплан очень полезно для освещения затронутого мною вопроса. Содержание, полемический тон и категорический характер этой статьи невольно вызывают у меня два опасения. Первое из них то, что доц. Каплан, а может быть и ряд читателей „Казанского медицинского журнала“ поняли смысл моей статьи не так, как я того хотел. Второе мое опасение заключается в том, что выяснение затронутого мною вопроса может пойти по линии непримиримой и бесполезной дискуссии между крайними приверженцами рентгенотерапии и крайними поклонниками ножа в лечении фибромиом матки. С точки зрения этих двух опасений я и построю свой ответ доц. Каплан.

Что смысл моей статьи неправильно понят доц. Каплан, это видно из сравнения содержания моей статьи и возражений Каплан. В своей статье я, приводя пять не своих, а чужих случаев безуспешной рентгенотерапии, к которым доц. Каплан имеет добавить еще десятка полтора, стремился указать, что на сего-

дня рядовые гинекологи и рентгенологи недостаточно успешно владеют рентгенотерапией и, мне кажется, менее успешно, чем оперативным методом. Причин этому мною указано несколько. Одна из них, относительно которой я согласен с доц. Каплан,—это недостаточное знакомство с показаниями и противопоказаниями, диагностикой и техникой при рентгенотерапии фибромиом, а другая, которую доц. Каплан затушевывает,—это сложность и трудность рентгенотерапии фибромиом матки. Отсюда следует вывод моей статьи, что, плохо владея рентгенотерапией, нужно быть осторожным, не увлекаться ею и там, где не противопоказано, лучше отдать *временное предпочтение* в лечении фибромиом матки более старому, обычно простому и лучше освоенному большинством не только специалистов-гинекологов и хирургов, но и участковых врачей, методу оперативному. Склонившись к такому временному предпочтению оперативного метода перед рентгенотерапией я нигде, однако, в своей статье не утверждал, что правильная рентгенотерапия бесполезна, что она не имеет будущего, что от нее нужно отказаться, что ее „надо просто запретить“ и пр., в чем меня обвиняет доц. Каплан. Наоборот, мною остро отгечены в конце моей статьи необходимость дальнейшего изучения и усовершенствования рентгенотерапии фибромиом матки и важность строгого соблюдения в практической работе всех правил, выработанных для этого способа лечения.

Как же понял смысл моей статьи доц. Каплан? Он понял его так, что я привожу ряд случаев безуспешной рентгенотерапии фибромиом с целью дискредитировать метод правильной рентгенотерапии. Против этой чуждой и мне, и моей статье мысли доц. Каплан и ведет горячую дискуссию. Он, разбирая приведенные мною случаи, констатирует, что в этих случаях рентгенотерапия не только не была показанной, но в большинстве случаев была даже противопоказанной, что она проведена здесь не везде правильно, что рентгенотерапия тут не виновата, что эти „случаи дискредитируют не рентгенотерапию, а работу врачей-гинекологов“ (а почему и не рентгенологов, ведь в лечении этих больных участвовали и рентгенологи? П. М.).

Не говоря уже о том, что беспредметная дискуссия не имеет смысла, я должен сказать, что и указанная выше защита рентгенотерапии мало убедительна. В самом деле, автор в рентгенотерапии отделяет искусственно рентгенотерапию от назначающего и применяющего ее врача-гинеколога и, защищая невиновность рентгенотерапии, винит во всем врачей-гинекологов. Мне же кажется, что отделять рентгенотерапию от лечащего врача едва ли правильно. Следовательно, если в указанных выше случаях не установлены показания и противопоказания и не соблюдена техника рентгенолечения, т. е. врач неправильно применил лечение и рентгенотерапия была неудачной, то повинен в этом (дискредитирован) может быть не только лечащий врач, но и метод лечения—рентгенотерапия.

Итак, и я, и мой оппонент, возражая мне, пришли к единому гласному выводу, что и мои 5 случаев и его 15 случаев не-

удачной рентгенотерапии говорят о неправильном применении в этих случаях рентгенолечения. Но такой вывод не в пользу ни врача, ни больного, ни, наконец, лечебного метода. Я и доц. Каплан видели уже 20 случаев неудачной рентгенотерапии. Цифра случайная, но большая. Если учесть, что „в выборе метода лечения фибромиом матки до сих пор нет единой точки зрения“ (доц. Каплан), то эта цифра, отчего бы она ни зависела, сегодня не в пользу рентгенотерапии.

Считая далее причиной неудачной рентгенотерапии незнакомство или малое знакомство врачей с клиникой и техникой рентгенотерапии, доц. Каплан, мне кажется, замалчивает другой момент, могущий повести к неудаче—это некоторые особенности самого метода рентгенотерапии, которые временно затрудняют усвоение и ограничивают круг применения последнего. Сюда относятся: 1) отсутствие точности и единогласия в показаниях и особенно в противопоказаниях к рентгенотерапии фибромиом матки, 2) трудность иногда диагностики этих показаний и противопоказаний, 3) не уничтожая в ряде случаев болезненный очаг и ликвидируя часто единственный симптом болезни —кровотечение, мы в известной мере усыпляем бдительность больной, 4) сложность индивидуализации техники лечения.

В подтверждение реальности некоторых из этих особенностей укажу, хотя бы, на следующее: 1) доц. Каплан утверждает, что показания и противопоказания „вполне определенные и их установление доступно любому врачу-гинекологу“, между тем как даже незаурядные врачи-гинекологи в основных своих работах указывают разное число и различные противопоказания. Так, например Архангельский¹⁾ приводит в своем капитальном труде 9 строгих противопоказаний и 5 спорных, а Гамбаров²⁾—7 строгих и 5 спорных. Далее, Архангельский подслизистые фибромиомы относит в группу строгих противопоказаний, а Гамбаров—спорных; первый в группе спорных противопоказаний указывает „катаральное состояние кишок и воспалительные заболевания кожи“, а последний такого противопоказания не приводит и т. д.

Что диагностировать противопоказания не всегда легко показывает описанный нами случай III. В этом случае доц. Каплан видит „полное игнорирование противопоказаний к рентгенотерапии“, между тем подслизистая фибромиома здесь, не говоря уже о том, что Гамбаров подслизистые фибромиомы на широком основании относит, как указано выше, к спорным противопоказаниям, настолько мало выступала в полость матки, что ее диагностировать не представлялось возможным. Затем и случай V нами приведен не для демонстрации безуспешности рентгенотерапии, а для доказательства трудности диагностики.

¹⁾ Б. А. Архангельский. Лучи рентгена и радия в гинекологии и акушерстве. Госиздат. 1928 г.

²⁾ Г. Г. Гамбаров. О выборе способа лечения при фибромиомах матки. Труды VIII Всес. съезда акушеров и гинекологов. Киев. 1930 г.

Реальность только что указанных особенностей рентгенотерапии подтверждает и то, что доц. Каплан только по описанию в моей статье случаев находит возможным считать большинство их противопоказанными для рентгенотерапии, а высококвалифицированные и врачи-гинекологи, и врачи-рентгенологи г. Казани нашли их показанными для этого вида лечения. И, наконец, не зависит ли от неясности в показаниях и противопоказаниях то, что франкфуртская клиника, по Гамбарову, облучает 90% фибромиом, а базельская только 20%?

Итак, мне кажется, я привел достаточно фактов, чтобы предупредить, что на сегодня ряд врачей, применяющих рентгенотерапию фибромиом, отчасти по недостаточному знанию клиники и техники этого вида лечения, а также из-за неясности и сложности некоторых сторон рентгенотерапии, не выполняют основное и самое существенное правило, указанное доц. Каплан, — „освещать только те случаи, в которых нет противопоказаний к этому виду терапии“. Отсюда, мне кажется, вытекает ряд дискредитирующих рентгенотерапию неудач, которые нужно не затушевывать абстрактными фразами и благоприятными статистиками русских, европейских и американских клиник, а наоборот, резко оттенить, точно учесть, изучить и устранить причины неудач. В противном случае „величайшее открытие человечества—лучи Рентгена“ могут принести не пользу, а вред. В этом и есть смысл моей статьи.

Для полноты и ясности позволю себе ответить еще на несколько вопросов, остро поставленных мне статьей доц. Каплан.

Что я имел в виду, говоря, что „эти два способа радикальной терапии считаются конкурирующими“?

Во-первых, я имел здесь в виду указания на этот счет в недавней русской литературе ряда авторов (Гамбаров, Соловьев¹⁾, Порховник²⁾, Перетц и др.), из которых некоторые являются сторонниками рентгенотерапии. Так, проф. Гамбаров в цитированной выше статье говорит, что „реально существует жестокая конкуренция“ между рентгеном и операцией при фибромиоме и считает эти способы лечения конкурирующими. Проф. Соловьев в прениях на VIII съезде акушеров и гинекологов утверждает, что „основной вопрос в лечении миомы—нож или лучи нельзя еще считать полностью разрешенным“. Во-вторых, я имел здесь в виду то, что в практической работе очень нередки такие случаи, при которых рентген и операция стоят перед врачом на позициях конкурентов. В третьих, что в известной мере подтверждает и доц. Каплан, это отсутствие до сих пор единой точки зрения в выборе метода лечения фибромиом. И, наконец, имеющиеся, но неучтенные пока в литературе, случаи безуспешной рентгенотерапии, по каким бы причинам они не происходили, могут поднять вопрос о конкуренции указанных двух способов лечения фибромиом.

¹⁾ Ф. А. Соловьев. Труды VIII Всес. съезда акуш. и гинекол. Кисв. 1930 г., стр. 92.

²⁾ Я. Б. Порховник. О рентгенотерапии миом. Там же, стр. 83.

„Для каких случаев?“ спрашивает доц. Каплан. А для тех случаев, где 1) имеются спорные противопоказания, 2) бесспорные противопоказания трудно диагностировать, 3) есть рентгенотерапевтический кабинет, а врач лучше владеет ножом, чем рентгеном. Такие случаи в практике на сегодня нередки, а сравнительно часты. Здесь неизбежно будет конкурировать рентгенотерапия с операцией. А если добавить к этому, что общепризнанные показания к рентгенотерапии ограничены, то отсюда и вытекает довольно частое предпочтение операции при выборе радикального способа лечения фибриомом матки.

Второе мое опасение вытекает из того, что доц. Каплан в своей статье ставит нашу дискуссию на путь дискуссии между крайними приверженцами рентгенотерапии или операции при фибриоме, причем сам он, хочет того или не хочет, представляет мне крайним защитником рентгенотерапии, а меня он (правда с оговоркой „повидимому“) относит к тем, которые „считают единственно целесообразным методом лечения миом и маточных кровотечений (последних я и не затрагивал в своей статье) для всех случаев только нож“. Что доц. Каплан в своей статье становится на крайние позиции в защите рентгенотерапии это выявляется: 1) в его попытке пройти мимо неудач в рентгенотерапии, затушевывая их общими положениями (статистика и пр.), 2) в стремлении приписать без оснований мне то, чего я не утверждаю в своей статье (дискредитация правильной рентгенотерапии, оперировать все случаи фибриомом и пр.), 3) в недовольном, местами резком тоне статьи, изобилующей вопросительными и восклицательными знаками¹⁾.

Что касается меня, то я принадлежу к тем, кто 1) пытается объективно смотреть на факты, 2) учитывая освоение того или иного лечебного метода на данном этапе, рекомендует пользоваться в интересах и больного, и врача, и самого метода тем, которым лечащий врач владеет лучше, и 3) кто стремится вместе с тем изучать и разрабатывать методы, меньше освоенные. Подтверждением такой моей позиции может служить хотя бы то, что я, умея пользоваться ножом и наблюдая ряд неуспешных случаев рентгенотерапии вне заведомой мною клиники, с осени 1936 г. открыл в нашей клинике рентгенотерапевтический кабинет, которого клиника не имела около 20 лет.

Дискуссия по пути защиты „во что бы то ни стало“ бесполезна. Для больного и науки важно, чтобы разрабатывались оба метода радикальной терапии фибриомом матки и чтобы в данных конкретных условиях применялся тот метод, который более доступен, лучше освоен и дает лучший результат. На сегодня, как видно из изложенного выше, с постановкой рентгенотерапии при фибриомах менее благополучно, чем с постановкой опе-

¹⁾ После авторской и редакционной обработки статьи доц. Каплан и тон и количество вопросительных и восклицательных знаков в последней значительно понизились, по сравнению с первоначально представленной в редакцию статьей, на которую я писал свой ответ. Проф. П. Маненков.

ративного метода, да к тому же и круг общепризнанных показаний к рентгену здесь не так широк, а отсюда вытекает пока более частое предпочтение операции при выборе радикального способа лечения фибромиом матки и необходимость добиться лучшего, чем до сих пор, освоения врачами гинекологами и рентгенологами метода рентгенотерапии.

К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки.

Заслуж. деятель науки проф. В. С. Груздев.

В № 5 „Казанского медицинского журнала“ за истекший 1936 год напечатана статья профессора П. В. Маненкова „К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки“, в которой автор, сравнивая два главных способа этого лечения, оперативный и лечение лучевой энергией, отдает предпочтение первому из них. По поводу этой статьи в редакцию поступила статья доцента А. Л. Каплан, в которой последний, напротив, отстаивает рентгенотерапию фибромиом матки, как способ их радикального лечения. Получив эту статью, вызвавшую в свою очередь возражения со стороны проф. Маненкова, редакция обратилась ко мне с просьбою высказаться, какой взгляд на радикальное лечение фибромиом матки я считаю более правильным.

Просьба эта, признаюсь, поставила меня в немалое затруднение. Дело в том, что, дабы высказаться в пользу того или другого способа, гинеколог, по моему убеждению, должен иметь достаточный опыт в лечении фибромиом как тем, так и другим способом. Должен сказать, что, имея довольно большой опыт в оперативном лечении маточных фибромиом, я совершенно не располагаю таковым в отношении рентгенотерапии данных новообразований, ибо все мои попытки, делавшиеся за долгое время заведывания Казанской акушерско-гинекологической клиникой, организовать в ней соответствующий современным требованиям Röntgen'овский кабинет остались безуспешными. Насколько мне известно, не располагает широким опытом в этой области и мой преемник по заведыванию клиникой, проф. Маненков, ибо Казанская клиника получила хорошо оборудованный Röntgen'овский кабинет лишь в самое последнее время. С другой стороны я не располагаю достаточными данными относительно опытов доцента Каплан в оперативном лечении фибромиом матки.

Кроме того, просмотрев как статью проф. Маненкова, так и статью д-ра Каплан, я убедился, что оба автора при выборе того или другого метода лечения фибромиом не считаются с чрезвычайно важным, на мой взгляд, моментом, а именно, желанием самих больных, страдающих фибромиомами.

В конечном итоге мне приходится решать данный вопрос на основании не личного опыта, а того, что по данному вопросу

имеется в литературе. А литературные данные говорят, что оба разбираемых способа в настоящее время должны, повидимому, иметь одинаковые права гражданства в гинекологии, выбор же между ними должен зависеть от индивидуальных особенностей каждого данного случая, а также от желания больных, от тех средств, которыми располагает гинеколог, от его опыта в том и другом способе лечения фибромиом и т. д.

Из Калачеевской районной больницы Воронежской области (глав. врач А. Н. Невский).

Кишечная непроходимость и беременность.

А. Н. Невский.

Случаи заболевания кишечной непроходимостью (к. н.) во время беременности не вышли из стадии казуистики. Мировая литература по данному вопросу располагает материалом немногим более 200 случаев, русская литература насчитывает десятки сюда относящихся случаев.

При знакомстве с русской литературой выявляется, что некоторые авторы слишком широко трактуют данную тему и включают в нее материал, который мог бы составить обособленный вопрос в учении о кишечной непроходимости. Так, в таблице, составленной Русиным, приведен случай Соколова, где странгуляционная кишечная непроходимость связывалась с нарушенной висцеральной беременностью.

Отдельные авторы, претендуя на исчерпывающую полноту случаев русской литературы, проглядели некоторые ранее опубликованные случаи. Так, Соловьев, сообщая о своих случаях в 1933 году, не учел случаев проф. Боголюбова, сообщенных им в 1926 году (Каз. мед. жур., № 5-6). Все же, если исходить из этого по Соловьеву, внеся поправки (исключить случаи Эскина, Ильина и Соколова по ранее приведенным мотивам, а также и один случай Соловьева, пополнить казуистику случаями проф. Боголюбова (2), Соловьева (1), Рождественского (1), Кимбаровского (1)¹⁾, то мой нижеприведенный случай окажется 35-м в русской литературе.

Не могу утверждать, что я точно учел все случаи, но их все-таки так мало, что каждый из них представляет интерес. Едва ли можно согласиться с утверждением Найдича, повторенном Соловьевым, что якобы „много случаев ileus'a при беременности попадают в руки хирургов, для которых эти случаи не представляют такого интереса, как для акушеров-гинекологов, почему они и не публикуются“. Только что закончившийся съезд хирургов Украины как раз говорит другое: в со-

¹⁾ Второй случай Кимбаровского не подлежит анализу за краткостью сообщения.

докладе по программному вопросу о кишечной непроходимости обособленно была поставлена тема „К. н. и беременность“ (этот материал не вошел в мою статью). И если на прежних хирургических съездах (как, например, XIX съезд хирургов) эта тема не выдвигалась, то не потому, что ею не интересовались хирурги, а потому, что материала на эту тему нет или очень мало. По сути дела в этих случаях основным патологическим процессом является хирургическое заболевание — непроходимость кишок при наличии беременности. Все этиологические моменты — спайки, сращения воспалительного характера и послеоперационные, ненормальная длина брыжейки, врожденные патологические карманы, внутренние грыжи, опухоли и прочее, все эти моменты свойственны к. н. при беременности. И только в небольшом проценте случаев (6,2% у русских авторов и до 15% по иностранным материалам) беременная матка является непосредственной виновницей к. н.

Вся симптоматология обычная, свойственная той или иной форме к. н., как хирургического заболевания: внезапная резкая боль в животе, задержка газов и стула, рвота, вздутие живота, симптом Wahi'a, симптом Грекова и других.

В вопросе терапии случаев к. н. в связи с беременностью трудности значительно возрастают в сравнении со случаями к. н. чисто хирургического характера. В сомнительных случаях, когда нет ни одного из необходимых симптомов, хирург бывает прав, решаясь на лапаротомию, как на последнее диагностическое средство. Однако в таких случаях не так-то легко пойти на пробную лапаротомию, которая может быть далеко не безразличной и для матери, и особенно для плода. Вместе с тем, ждать абсолютных признаков заворота кишок — каловой рвоты и пр. — так же, если не более, опасно как для заболевшей, так и для плода. Поэтому все эти случаи требуют исключительного внимания врача, требуют знания вопроса, соединенного с врачебным опытом.

Если вопрос разрешен, диагноз к. н. установлен, то единственным правильным путем разрешения к. н. нужно считать хирургическое вмешательство. Хотя в отдельных случаях наступивший в тот же момент родовой акт может иногда разрешить и к. н., но полагаться всегда при этом на благоприятный исход заболевания рискованно. По старым авторам, смертность при консервативном лечении достигает 80% и больше, тогда как хирургическое лечение дает смертность около 35%.

Решившись на лапаротомию, хирург неизбежно ставит себе вопрос — как быть с беременностью. Беременность первой половины (включительно до 5 месяцев) целесообразно сохранить, если нет каких-либо других противопоказаний. И если лапаротомия на беременности не отразится и беременность сохранится, то больная в течение последующих 4 месяцев вполне восстановит свои силы для предстоящего родового акта, наряду с тем и послеоперационный рубец достаточно окрепнет, чтобы противостоять напряжению в момент родовых потуг. Если же на-

студит выкидыш, то он не потребует от больной больших физических затрат.

Табл. 1.

Случаи кишечной непроходимости при беременности до 5 месяцев включительно:

А в т о р ы	Исход для матери.	Исход для плода
А) Судаков, Кузьмин, Русин, Аристова (2), Боголюбов, Холодковский, Федулов, Атабеков.	Выздоровление 9 случаев	Роды в срок 5 сл. Преждевременные роды после 2-й операции 1 сл. Нежизнеспособный плод при малом кес. сеч 1 сл. Неизвестно 1 сл. Выкидыш 1 сл.
Б) Тарновский, Боголюбов, Жаботинский, Аристова (2).	Смерть 5 сл.	Смерть 5 сл.

Из таблицы 1 видно, что 9 женщин, с беременностью в срок до 5 месяцев, остались живы и у 5 из них наступили впоследствии роды в срок, одна имела потом преждевременные роды на 8-м месяце, у одной ребенок погиб, как нежизнеспособный, после кесарского сечения, в одном случае результат неизвестен, и только в одном случае наступил выкидыш в результате операции.

Беременность во 2-й половине может представлять ряд вариантов.

Табл. 2.

Случаи кишечной непроходимости при беременности после 5 месяцев.

А в т о р ы	Исход для матери.	Исход для плода
А) Мусатов и Юровский (Роды в момент операции)	Выздоровление	Живы 2 случ.
Б) Судаков, Барский, Атабеков (2), Найдич, Жаботинский, Соловьев, Рождественский, Кимбаровский, Александров, Невский. (Кесарское сечение в момент операции и др. форсирующие методы родоразрешения).	Выздоровление 9 случаев	Живы 2 случ.
В) Аристова (3), Нейман, Юрасовский, Жаботинский, Лимберберг, Иоффе. (Без кесарского сечения и др. форсирующих методов родоразрешения).	Смерть—2 случ. Выздоровление 3 случая Смерть 5 случ.	Смерть 9 случ. Смерть 8 случ.

Если родовая деятельность началась, то следует сначала действовать скорейшему окончанию родов, per vias naturales, а затем перейти к лапаротомии. Это условие для плода и для матери является, повидимому, наиболее благоприятным. Из таб-

лицы № 2 видно, что такая благоприятная ситуация встретилась только в 2 случаях, причем в обоих—остались живы и матери и дети.

Если же роды не наступили, то при лапаротомии одновременно следует произвести искусственное родоразрешение. Таким путем мы можем сохранить жизнь плода, если он жизнеспособен, а устранив тяжелое заболевание, мы, благодаря искусственному родоразрешению, облегчаем больной послеоперационный период, в котором возможны всякого рода осложнения, включая преждевременные роды. Из таблицы 2 видно, что на 9 кесарских сечений и двух других форсирующих методов родоразрешения, 2 ребенка остались живы, остальные умерли, притом умерли и две матери. Без кесарского сечения—5 детей умерло вместе с матерями, в 3 случаях наступили преждевременные роды нежизнеспособным или мертвым плодом.

В исключительных случаях, когда больная будет настаивать на сохранении беременности, можно на это согласиться, предупредив больную о могущих быть последствиях. В этом отношении поучителен экзквизитный случай Аристовой. Автор два раза оперировала свою больную по поводу к. н. на протяжении одной и той же беременности. В первый раз больная была оперирована при 2½ месяце беременности, 2-й раз—при 7 месяцах. Хирург считал целесообразным сохранить беременность, однако на 8-м месяце больная разрешилась мертвым плодом. Автор допускает, что причиной смерти плода „по всей вероятности является интоксикация, так как брюшная рана, в которой лежала матка, сильно гноилась“ (после 2-й лапаротомии). О судьбе матери автор сообщает: „повидимому за месяц, который протек с момента 2-й операции до родов, матка успела фиксироваться к брюшной стенке настолько плотными спайками, что они уцелели и в послеоперационном периоде, несмотря на обратное развитие и сокращение матки. Только благодаря этому у нашей больной не развился перитонит, идущий от гноящейся брюшной стенки, и она осталась жива“.

Само собой разумеется, нагноение не является обязательным при лапаротомии, но ведь ни один хирург не может дать гарантии, что обойдется без нагноения, которое у беременной представляет исключительную тяжесть. Да и помимо нагноения возможен целый ряд осложнений, свойственных родовому акту, которые могут быть особенно тяжелы у больной, только что перенесшей большую операционную травму по поводу к. н. На основании всего изложенного следует сделать вывод: оставляя беременность 2-й половины при лапаротомии по поводу к. н., мы ставим под большое сомнение благополучие плода и подвергаем исключительному риску жизнь и здоровье матери.

В заключение приведу личное наблюдение. Ист. болезни № 950. В час ночи 19/VI 1936 года в Калачеевскую больницу доставлена врачом участка больная Г., 30 лет, с жалобами на боль в животе и рвоту кровью (?). Считает себя беременной около 7 месяцев, никогда ничем не болела, имела одни нормальные роды, аборт не делала. Около суток назад появилась боль в животе, которую больная приняла за родовую, затем присоединилась рвота темными

массах. Общее состояние больной тяжелое. Больная правильного телосложения, видимые слизистые и конъюнктивы умеренно окрашены, кожа чистая, язык влажный, пульс слегка учащен. В области сердца и легких каких-либо отклонений от нормы не отмечается. Живот при осмотре равномерно вздут, болезнен, при перкуссии—тимпанит, матка не пальпируется. Per vaginam—зев матки закрыт. Размеры таза 25—27—29—20. Температура 37,5°. Больную беспокоит рвота с примесью желчи, клизму не держит. Больная оставлена под наблюдением. В 8 часов утра больная плохо себя чувствует, задержка стула и газов. Ночь провела без сна. Живот вздут менее, матка пальпируется через брюшные покровы, размеры ее соответствуют 7-месячной беременности. При аускультации прослушивается сердцебиение плода в правом нижнем квадранте. Ввиду тяжести состояния больной предложена операция.

Под спинномозговой анестезией—лапаротомия. По вскрытии полости живота—обильный, кровянистый экссудат. Найдена кишечная непроходимость. В первый момент произведено большое кесарское сечение, извлечен живой плод, весом 1300 г. Затем перешли на разрешение к. н. Тонкий кишечник почти весь лежит в селазеновом углу, снизу вверх, слева направо, по направлению к середине левого подреберья тонкий кишечник прикрыт SR, ее брыжейка крепко перетягивает брыжейку тонкого кишечника, вследствие чего петля тонкого кишечника багрово-темного цвета. В ущемляющее кольцо проведен кончик пальца, затем листки брыжейки SR осторожно рассечены, через увеличившиеся отверстия выведен ущемленный тонкий кишечник, и тем самым узел разрешен. Значительная часть петель тонкого кишечника с признаками гангрены, брыжейка затромбирована. Произведена резекция 240 см тонкого кишечника, анастомоз конец в конец, брюшная полость осушена от экссудата и ушита наглухо. Послеоперационный период протекал гладко. Больная выписана из больницы на 18-й день. Ребенок умер.

К особенностям моего случая нужно отнести обширную резекцию тонкого кишечника (240 см). Кимбаровский в статье „Об обширных резекциях тонких кишок“ считает, что „такие случаи являются казуистической редкостью, и каждый случай должен быть отмечен в медицинской печати“.

На основании анализа русской литературы по данному вопросу считаю нужным сделать следующие выводы:

1) Кишечная непроходимость при беременности относится к редким формам заболевания.

2. На основании этиологии к. н. этих случаев, а также симптоматиологии и терапии их следует отнести к группе хирургических заболеваний, но при разрешении их всегда желательна консультация акушера-гинеколога, а в отдельных случаях последнему должна принадлежать ведущая роль.

3) К. н. при беременности должна разрешаться только хирургическим путем.

4) Беременность первой половины целесообразно сохранить, беременность второй половины наиболее целесообразно разрешить в момент лапаротомии, если одновременно не наступают роды.

5) К. н. при беременности является очень тяжелым заболеванием, со смертностью матерей около 35%, и исключительно неблагоприятно отражается на детях, давая 70% смертности их.

Что такое гомеопатия.

Е. А. Ратнер.

Вековой давности вопрос о гомеопатии Советское здравоохранение впервые поставило на правильный путь.

По предложению Наркомздрава 2 года назад началось изучение гомеотерапии в клинике внутренних болезней.

Этот опыт и был представлен 27 сентября 1936 г. в заседании Ленинградского терапевтического об-ва докладами доктора С. Л. Гаухмана („Гомеотерапия и методика ее изучения“) и проф. М. В. Черноруцкого („Результаты клинических наблюдений“).

Клинические наблюдения, проведенные при участии врача-гомеопата над 100 случаями различных заболеваний (бронхиальная астма, Базедова болезнь, сахарный диабет, катар желудка, колит, нефрит, абсцесс и гангрена легких, плеврит и друг.), дали несколько неожиданный результат: почти во всех случаях от гомеопатического лечения никакого лечебного эффекта не получилось.

100 случаев, могут сказать, не решают вопроса; но как клинические наблюдения они представляют несомненно существенный интерес.

Что же такое гомеопатия?

Возникшая более 100 лет назад, по учению германского врача Ганеманна, гомеопатия базируется на четырех основных принципах: 1) законе подобия (выбор лекарства по принципу—„подобное излечивается подобным“), 2) законе малых доз, 3) законе потенцирования (увеличение активности лекарственных средств пропорционально уменьшению дозы) и 4) испытании действия лекарств на здоровом человеке.

Первый принцип („подобное излечивается подобным“) еще в глубокой древности Гиппократом был формулирован так: „болезненное состояние устраняется средствами, которые вызывают подобные ему явления“. Ганеманн распространил этот принцип на лечение всех болезней, присоединив сюда второе свое основное положение — принцип малых доз:—„болезни лечатся малыми дозами средств, которые в больших дозах вызывают у здоровых подобные же явления“.

К этой мысли Ганеманн пришел из наблюдения над самим собою, когда принятая им большая доза хинной коры вызвала у него состояние, которое, как ему казалось, имело большое сходство с приступом болотной лихорадки. Это состояние, однако, в действительности отличалось от настоящего малярийного приступа самым существенным — в нем не было самого характерного для малярийного приступа: озноба, жара и пота. Между тем, это ложно понятое наблюдение и его ложное истолкование легли в основу всего Ганеманновского учения. И в этом основном принципе („законе подобия“, откуда и название „гомеопатия“, т. е. лечение подобным) — коренная ошибка и основное заблуждение сторонников гомеопатии.

Защитники гомеопатии говорят, что принцип подобия довольно широко, якобы, осуществляется и общепризнанной (школьной, академической) научной медициной. Так, указывают, что многие лекарственные средства научной терапии, будучи в больших дозах ядами, т. е. вызывая тяжелые отравления, могут в малых дозах излечивать болезни. Таковы, напр., мышьяк, фосфор, наперстянка и проч. Но дело в том — находятся ли два свойства этих ядов в отношении подобия? Мышьяк, в отравляющих дозах, вызывает картину, подобную холере, а салициловый натр излечивает острый полиартрит. Но мышьяк в малых дозах не излечивает холеры, а отравление салициловым натром не вызывает артрита.

Защитники гомеопатии идут еще дальше. Они указывают на такую область терапии, которая наиболее основана на эксперименте: иммунотерапию и вакцинотерапию. Оспопрививание, имеющее целью предупредить заболевание натуральной оспой, есть, якобы, по существу, прием гомеопатический. Таким же приемом кажутся защитникам гомеопатии и прививки яда бешенства по Пастеру. Сюда же они относят ничтожные дозы иода при увеличении щитовидной железы, сюда же готовы включить и методы т. н. раздражающей терапии (протейнотерапии) и действие витаминов, ферментов, гормонов и многое другое. В ответ на такие доводы защитников гомеопатии, надо сказать, что подведение самых различных методов лечения под один „принцип подобия“ является совершенно произвольным и необоснованным. Оно противоречит стремлению научной медицины класть в основу лечения не симптомы, а изменения в больном организме и патогенез страдания. К тому же громадное большинство гомеопатических средств, по непреложным практическим наблюдениям и клиническим фактам, оказывается недействительным, как это видно и из вышеупомянутого доклада в Ленинградском тер. об-ве. Таким образом, основной принцип гомеопатии — „закон подобия“ — и сам по себе ложный (ибо он возник из ложного толкования наблюдаемых явлений) — тем более не выдерживает ни малейшей серьезной критики, когда он оказывается возведенным в руководящий принцип для лечения всех болезненных состояний.

Второй принцип гомеопатии — „закон малых доз“. После вышеизложенного уже достаточно, кажется, ясно, что этот принцип теряет свой обособленно гомеопатический смысл.

В органическом и в неорганическом мире часто наблюдается необычайно высокая чувствительность к минимальным количествам различных веществ.

Можно указать, в частности, на ту дозировку столь известного средства — брома, которая подверглась изменению в самое последнее время по учению И. П. Павлова. В дозах, в 20—50 раз меньше обычно употреблявшихся, — бром действует, по Павлову, не угнетающим образом на нервную систему, а, наоборот, возбуждающим образом на тормозящую функцию головного мозга, чем и достигается часто, гораздо лучше и рацио-

нальные, как это видно из клинических наблюдений, лечебная цель брома. Новейшие данные о пределах чувствительности живой протоплазмы по отношению к различным веществам, действующим в минимальном количестве (олигодинамически), дали новое освещение вопросов дозировки и изменили прежние представления. Современная научная медицина не отвергает действительности гомеопатически малых доз некоторых средств. Но наука еще должна найти ответ на главный вопрос в этой проблеме: какова степень уменьшения дозы, при которой действие применяемых средств может быть не только обнаружено, но и оказаться терапевтически полезным? И чем можно объяснить такое действие?

В разрешении этих вопросов нужна прежде всего сугубая точность в методике исследования и в наблюдениях, а также правильное истолкование фактов.

Со всем этим гомеопатия, в которой, по справедливому замечанию одного ученого, „больше аффектации, чем логики“, — к сожалению, не считается.

Третий основной принцип гомеопатии — потенцирование — состоит в том, что, по мнению гомеопатов, действие всех лекарств усиливается при последовательном их разведении и раздроблении. „Лекарства — писал Ганемани в 1825 г., по мере разведения не только не утрачивают своей силы, но становятся еще могущественнее, еще пронизательнее, происходит положительное возрастание силы лекарства, одухотворение его динамического свойства, истинное и изумительное раскрытие и олицетворение его духа“. Увлеченный этой идеей, сам Ганемани дошел до признания особенной силы высоких разведений не только при внутреннем употреблении, но даже при одном только нюхании соответствующего раствора.

Не вдаваясь в подробности, надо сказать, что идея, заложенная в этом принципе, представляется весьма туманной. Экспериментальные доказательства на изолированных органах, представленные известным фармакологом Н. П. Кравковым (на которое особенно охотно ссылаются гомеопаты), действительности разведений D_{30} и даже D_{32} (т. е. с 32 пулями), — по выражению фармаколога проф. Граменицкого — „научно шатки и не подтверждаются“. Сам Кравков, как мне достоверно известно из многих с ним бесед, никогда не был защитником гомеопатии. И, наконец, относительно четвертого основного принципа гомеопатии — испытания действия лекарств на здоровом человеке — нужно сказать, что нельзя делать заключение о характере влияния лекарственного вещества на большой орган больного человека только из наблюдения над тем, какие симптомы наблюдаются у здоровых под влиянием разнообразных веществ.

Итак, на вопрос — что такое гомеопатия? — я позволю себе ответить следующими положениями:

1. Гомеопатия, выросшая в замкнутую схоластическую доктрину и как обособленный метод врачевания на основе одного

единственного, и при том ложного, принципа лечения всех болезней,—является ложным медицинским направлением.

2. Для научной медицины гомеопатия—это только часть проблемы малых доз. В этом именно смысле клиника, экспериментальная фармакология и общая терапия должны включить в круг своего дальнейшего изучения, наблюдения и т. н. гомеопатические средства.

3. Для врачебной практики—это только один из тех очень многих и разнообразных способов воздействия на больной организм, которые выходят далеко за пределы лекарственного лечения и которыми пользуется каждый врач, поскольку каждый из этих способов научно обоснован и практически проверен.

4. Не может быть деления врачей на так называемых гомеопатов и аллопатов. Такое деление бессмысленно. Есть врачи различных специальностей—терапевты, хирурги, гинекологи, психиатры и проч., которые лечат больных по законам объединяющей всех врачей общей медицинской науки и правилам отдельной специальности. Врач, который называет себя гомеопатом и лечит всех своих больных без разбора по „законам“ только своей „гомеопатической науки“—не врач. Такой „врач“ приносит всему больному, несомненно, если не прямой вред, то косвенный—тем, что свращает его с правильного пути исправления и поддержки своего здоровья теми научно-принятыми, практически проверенными и индивидуально применяемыми разнообразными способами воздействия, с которыми гомеопат обычно не считается.

Из Татарского научно-исследовательского института теоретической и клинической медицины (директор проф. В. К. Трутнев).

О типах туберкулезных бацилл в свете учения о диссоциации.

Проф. Б. Л. Мазур.

Открытие туберкулезной палочки R. Koch'ом не дало повода для возникновения сомнения относительно идентичности возбудителя туберкулеза человека, рогатого скота и птиц, ибо в смысле отношения к красящим веществам и обусловливанию патоморфологических изменений и те и другие вели себя одинаково. Но уже в 1889 г. Rivolta высказал мнение, что туб. палочка птиц по своим морфологическим и биологическим свойствам значительно отличается от ВК человека. Мнение Rivolta было подтверждено в 1890 г. Maffucia, и R. Koch на съезде в Берлине признал бациллу туберкулеза птиц за отдельный, хотя очень близкий тип к ВК человеческого туберкулеза. Таким образом возникло учение о двойственности туберкулеза, о различии между птичьим и человеческим туберкулезом. Это дуалистическое учение нашло себе опытных защитников в лице Straus'a и Gammalei'a. Основные аргументы были следующие: бациллы tbc птиц дают более обильную культуру и более влажную; они растут хорошо при $t\ 43^{\circ}$. Они патогенны для кур и не патогенны для собак. Они убивают кроликов и морских свинок без того, однако, чтобы в их органах были обнаружены патоморфологические изменения, обуславливаемые ВК.

Болезненная форма, которая получается у кролика при внутривенном введении палочек птичьего туберкулеза, особенно характерна и получила название туберкулеза типа Yersin, по имени автора, ее описавшего. Продолжительность болезни от 17 до 18 дней (12—27—крайние пределы). Постепенное, прогрессирующее исхудание является доминирующим симптомом. В последние дни, когда животные лежат от слабости, похудание особенно обозначается. Температура быстро повышается, уже начиная с конца 1-й недели, и держится до самой смерти животных. Смерть наступает при явлениях нарастающей слабости и тем скорее, чем температура окружающей среды более низка. На вскрытии находят сильно гипертрофированную, иногда громадных размеров, селезенку и большую печень. Нигде ни одного заметного бугорка; печень, селезенка, костный мозг содержат огромные количества туб. палочек.

Последующие исследования показали, что, помещая коллодийные мешочки, наполненные ВК млекопитающих в брюшине курицы (Nocard) или делая последовательные пассажи в яйцах, можно совершенно превратить ВК humanus в ВК avium. С другой стороны, после многочисленных пересевов на искусственных питательных средах палочка птичьего туберкулеза способна вызывать те же изменения у кроликов и морских свинок, что и

БК *humanus* (Cadiot, Gilbert et Roger, Courmont et Dor). Иногда она патогенна для собаки.

После этих работ стало ясно, что все свойства, которые кладлись в основу резкого разграничения палочек птичьего туберкулеза и БК *humanus*, весьма относительны и, следовательно, не имеют постоянного характера.

Обстоит ли так же дело с БК *humanus* и *bovinus*?

Бесспорно, конечно, что обе эти палочки имеют целый ряд различий; так, БК *bovinus* очень патогенен для кроликов и рогатого скота; при росте на глицериновом бульоне они не вызывают понижения кислотности и развиваются менее обильно, чем БК *humanus*. Есть еще целый ряд признаков, о которых речь будет ниже. Но достаточны ли они, чтобы мы резко разграничили обе эти палочки, несмотря на их основную идентичность. Этот вопрос, который никогда так не заострялся, вдруг принял чрезвычайно серьезный характер после того, как R. Koch на съезде (1901 г.) высказал положительное убеждение, что *B. tuberculosis bovinus* должен быть резко отличим от БК *humanus*, ибо первый не в состоянии инфицировать человека.

С тех пор обозначился вновь дуализм и унитаризм, на этот раз уже в трактовке идентичности БК *humanus* и *bovinus*. Дуалисты в лице Schutz'a, Th. Smith'a приняли безоговорочно формулу Коха. Унитаристы — гл. обр., Nocard, Arloing и Vallée и с ними огромное большинство исследователей высказались за единство обеих палочек и за относительный характер тех отличительных признаков, которые дуалисты клали в основу своего мнения. Так, многочисленные наблюдения и эксперименты обнаружили:

1) что характер культур, не есть признак абсолютный, ибо встречаются культуры с переходными свойствами;

2) что с вирулентностью дело обстоит так же. Проведением культуры *humanus* через корову (Eber) или козу (de Jong) можно получить культуру, достигающую значительной степени вирулентности для рогатого скота;

3) что туберкулин, полученный от бацилл обоих типов — одинаковый;

4) что некоторые туберкулезные поражения у людей, главным образом у детей (оститы, адениты и т. д.), вызываются в 10—25% случаях палочкой типа *bovinus* (английская комиссия, Weber и Paute, Orth и т. д.);

5) что вакцинацией рогатого скота при помощи БК *humanus* можно вызвать у них относительную устойчивость против естественного заражения БК *bovinus*.

Таким образом и в решении этого вопроса (о единстве БК *humanus* и *bovinus*) факты, выдвигаемые унитаристами, являются неоспоримо убедительными. В результате всего, что было сказано относительно палочек *humanus*, *bovinus* и *avianus* и сложилось то положение, защищаемое почти большинством бактериологов, что существует один вид туб. палочек, бациллы же типа *humanus*, *bovinus* и *avianus* являются лишь разновидностями этого

вида, различными типами, способными переходить друг в друга.

Совершенно иную трактовку получает этот вопрос на базе учения о диссоциации микробов вообще и туберкулезной палочки в частности.

Уже в 1897 году Ferran впервые получил гемогенную культуру туберкулезных палочек и такие же культуры в дальнейшем были получены Arloing'ом, Auclair'ом, Hawthann'ом (1903), Rosenberg'ом и т. д.

Гомогенный штамм, оставаясь кислотоустойчивым, при росте на бульоне вызывает помутнение последнего (важнейшее отличие от классических культур), он не вырабатывает туберкулина, мало вирулентен и т. д. Этот вариант очень стойкий, был в руках многих корифеев бактериологии, но не дал им повода призадуматься о значимости получения столь стойкой разновидности, не дал им повода для пересмотра своих основных положений и взглядов.

Официально первой работой по диссоциации является работа Baerthlein'a на съезде микробиологов в 1913 г. На этом съезде он сообщил, что им получены из целого ряда туберкулезных штаммов на слабо-щелочном глиц. агаре 2 типа колоний: 1) сухие, крошковатые, растущие на подобие цветной капусты и 2) влажные, блестящие, с гладкой поверхностью, т. е. соответственно теперешней терминологии R и S. Следующая работа на эту тему появилась через 14 лет (работа Петрова, 1927 г.), т. е. уже в то время, когда учение о диссоциации успело получить официальное оформление. Собственно оригинального или принципиально нового в этой работе не было ничего; сенсационным было только сообщение о том, что тип S, выделенный Петровым при диссоциации BCG (бациллы Calmette-Guerin), оказался вирулентным для свинок и кроликов. Такое сообщение (к 1 февраля 1927 года общее число вакцинированных при помощи BCG детей во Франции составляло 21200), конечно, немедленно вызвало проверочные работы, которые подтвердили факт возможности получения типов R и S из штамма BCG, но не подтвердили факта патогенности полученной разновидности S. Как бы то ни было, работа Петрова дала толчок к многочисленным изысканиям в области диссоциации туб. палочек, и в настоящее время все исследователи сходятся на том, что из любой культуры TBC humanus, bovinus et aviium могут быть получены 4 варианта: S, R, O и Ch, которые отличаются друг от друга не только видом колоний, но антигенными или вакцинирующими свойствами и гл. образом своей вирулентностью.

Таким образом любая „чистая“ культура туб. палочек является лишь микроскопически чистой, биологически же она является „нечистой“.

Для получения феномена диссоциации, для выявления основных вариантов, входящих в состав данной культуры, существуют несколько методов. Одни авторы, следуя методике Петрова, сильно разбавляют культуру ВК и фильтруют ее через фильтровальную бумагу. Полученный фильтрат засевают на чашки со

средой Петрова. Другие (Saenz и Kostil) смешивают культуру со стерильной человеческой кровью и оставляют эту смесь в течение продолжительного времени и затем делают посевы. Можно оставлять культуры при комнатной температуре и когда развиваются вторичные колонии, последние употреблять для посевов. Все эти методы относятся к методам, употребляемым *in vitro*. Можно вызвать диссоциацию и *in vivo*. Для этого пользуются культурами из гноя, или засевают на чашки Петри с соответствующей средой кровь, добытую пункцией из сердца животных, зараженных подкожно, внутрибрюшинно или внутрижелудочно. Основные резкие различия отчетливо выявляются на колониях S и R. Вариант S дает сочный, непрозрачный рост на соответствующих средах, в виде гладких, выпуклых правильных колоний, вариант R дает сухой, твердый, прозрачный рост в виде шероховатых, плоских неправильных колоний. Биологически вариант S является носителем вирулентности, токсичности и гл. обр. антигенных свойств (он является двойным антигеном S и R). Вариант R — невирулентный, атоксический, малоустойчивый по отношению к фагоцитозу и т. д.

Для получения и изучения этих вариантов мы подвергли диссоциации 5 штаммов: 3 humanus (H₁, H₂ и H₃), 1 bovinus (B₁) и 1 птичий (A₁).

Методика наша отличалась от употребляемых до сих пор и базировалась на следующем наблюдении: разновидности S двух штаммов, имевшиеся в нашей лаборатории, росли значительно лучше, обильнее и более типично на разведенном в 20—30 раз мясопептонном бульоне с 0,5% глицерина, чем на неразведенном, то есть, обычный м. п. бульон является слишком концентрированным. Следовательно, для получения варианта S мы поступали таким образом: мы разводили в 2, 3, 4, 5, 6, 7... 28, 29, 30 раз среду Моделя, на которой развивались наши 5 штаммов, разливали каждое разведение по 6 куб. см по пробиркам и в каждую засекали основной штамм. Обычно на всех разведениях получалась пленка, но в нескольких пробирках (трудно предсказать разведения) через 1—2 недели получалось помутнение, т. е. отщепление варианта S. Соответствующий вариант в дальнейшем поддерживался на разведенном в 20 раз бульоне — 0,5 глицерина или на среде Сотона в разведении 1:10. Разновидность R поддерживалась на яичной среде.

Таким образом мы получили из 5 штаммов 10 вариантов:

Штамм	H ₁ (humanus)	— варианты	R и S
"	H ₂	"	R и S
"	H ₃	"	R и S
"	B ₁ (bovinus)	"	R и S
"	A ₁ (avianum)	"	R и S.

Исключительный интерес представляли 2 штамма H₁ и H₂. Эти штаммы пересевались в нашей лаборатории в течение 10 лет и были получены из лаборатории, где они поддерживались в течение почти стольких же лет. Будучи привиты под кожу

свинки в количестве 0,1 они не вызывали никаких изменений. Свинки оставались живыми в течение 1—2 лет и умирали от случайных причин, при чем на вскрытии органы оказывались свободными от туберкулезных изменений.

После получения 2 вариантов (R и S) от этих двух штаммов, последние были привиты свинкам. Они не вызвали почти никаких изменений.

Тогда варианты S были введены внутривенно 2 кроликам. Оба кролика погибли (один через 37 дней, другой через 42 дня), причем на вскрытии было обнаружено, что имеются поражения типа Yersin. Далее обеими разновидностями были вскормлены 2 курицы: и та и другая погибли; на вскрытии можно было обнаружить типичный туберкулез (гл. обр. поддифрагмальных органов).

Таким образом 2 варианта S, полученные из двух штаммов *t. humanus*, почти совершенно апатогенных для морских свинок и кроликов, оказались способными вызвать смерть у кроликов от туберкулеза типа Yersin и туберкулез у куриц типа обычного птичьего туберкулеза.

Далее были испробованы варианты R и S штамма *H₃* (штамм *humanus* средней вирулентности).

Вариант R вызвал у свинок классический генерализованный туберкулез, вариант S — только местный маленький абсцесс (в дозе 0,1 mgr). Вариант S, введенный внутривенно кролику и курице, вызвал у первого TBC типа Yersin, а у второй обычный туберкулез, который вызывается у курицы BK avium.

При диссоциации штамма *B₁* (типа *bovinus*), как уже было упомянуто, были получены тоже 2 варианта R и S. Что касается 1 варианта (R), то он оказался вирулентным для свинки и кролика, обусловив у них генерализованный туберкулез, и совершенно безвредным для курицы. Что касается варианта S, то он вызвал у свинки, кролика и курицы те же изменения, что и варианты S штаммов *A₁*, *A₂* и *A₃*, т. е. у свинки небольшой абсцесс на месте введения под кожу, у кроликов—при внутривенном введении—смерть от TBC типа Yersin и у курицы при внутривенном введении—обычный птичий туберкулез.

Особый интерес представлял 5-й штамм—*A₁* (типа *avium*).

Этот штамм, всегда вызывавший смерть у курицы, дал тоже 2 варианта R и S, причем оказалось, что вариант R даже в дозах 0,1—0,001 не вызывает заболевания у кроликов при внутривенном заражении, в то время как вариант S вызывает при тех же условиях у кроликов смерть от TBC типа Yersin. Вариант S является очень вирулентным для курицы, вариант же R при некоторых условиях оказывается совершенно авирулентным. Эти факты, в свое время установленные в Америке Wing, Petroff и в институте Pasteur'a Birkhang, были подтверждены Saenz и Costil и совершенно совпадают с нашими.

Но прежде, чем подвести итоги полученным результатам, хотелось бы отметить некоторые данные, имеющиеся в литера-

туре, посвященной микробиологии TBC в том периоде, когда о диссоциации ничего еще не было известно.

Авторы указывали, что культуры типа *avium* вызывают у кролика заболевание—при внутривенном введении—туберкулез типа Yersin—постоянно, культура TBC типа *bovinus*—при тех же условиях—нередко, и культура TBC типа *avium* при тех же условиях чрезвычайно редко. От чего это зависит?

Если присмотреться к культуре птичьего туберкулеза, то сразу бросается в глаза, что культура эта влажная, легко даст эмульсию, вызывает часто помутнение бульона, т. е. ведет себя почти как вариант S любого происхождения; культура *bovinus* в момент выделения тоже влажная, легко эмульсируется, труднее растет на питательных средах, не вызывая помутнения бульона, а культура *humanus* почти соответствует по морфологическим свойствам культуре колоний типа R. Опыт с диссоциацией и показал, что вариант S является преобладающим в культурах птичьего туберкулеза, а вариант R содержится в ней в минимальных количествах; в культурах типа *humanus* соотношения обратные: в преобладающем количестве содержится вариант R, в минимальном—тип S; в культурах типа *bovinus* в момент выделения количество вариантов R и S почти одинаковое.

В этом мы и находим ответ на поставленный вопрос: культура птичьего туберкулеза потому вызывает постоянно у кроликов при внутривенном введении туберкулез типа Yersin, что она почти сплошь состоит из элементов варианта S; культура типа *bovinus* вызывает такие же изменения нередко потому, что в момент выделения имеется значительное количество элементов типа S. Если бы все авторы работали со свежее-выделенными штаммами, процент был бы значительно выше, ибо при дальнейших пересевах соотношения между элементами типа S и R меняются. Культура типа *humanus* вызывает так редко TBC типа Yersin, ибо она состоит в преобладающем количестве из элементов типа R, и в процессе диссоциации эти неодинаковые соотношения элементов R и S легко выявляются: насколько легко получить вариант S из культуры TBC *avium*, настолько этот же вариант трудно получить из культур типа *humanus*; культура типа *bovinus* занимает в этом отношении промежуточную позицию.

Таким образом оказывается, что варианты S типа *humanus*, *bovinus* и *avium* в смысле биологических свойств являются идентичными. Если бы удалось доказать, что из варианта S любого типа можно проведением через животный организм другого типа получить вариант R, который и является носителем патогенных свойств для данного типа, то можно было бы сделать след. выводы:

1) вариант S является тем исходным вариантом, из которого образуются BK типа *humanus*, *bovinus* и *avium*;

2) так как бациллы птичьего туберкулеза почти целиком состоят из разновидности S, то очевидно, что в эпидемиологиче-

ском отношении птицы являются источником инфекций для животного мира и человека.

Для того, чтобы убедиться в этом, мы взяли вариант S типа *avium* (SA₁), который у нас развивался на среде Сотона в разведении 1:10, и с этим штаммом поставили целый ряд опытов.

Опыт 1. Кролик белый. Введен внутривенно 1 куб. см 8-дневной культуры. Смерть через 12 дней. На вскрытии: TBC типа Yersin. Из увеличенной селезенки сделан посев, после предварительной обработки кислотой, и через 10 дней получена на яичной среде обильная культура гомогенного штамма, который нами обозначен как SA₁.

Опыт 2. Кролик белый. Введен внутривенно 1 куб. см густой эмульсии SA₁ (культура с яичной средней смыва 5 к. см физиолог. раствора). Смерть через 28 дней. На вскрытии неспецифическая пневмония и увеличенная селезенка и печень. Из увеличенной селезенки сделан посев (по обычным правилам) на яичную среду. Через 10 дней получена обильная культура, состоящая из одинаковых влажных колоний (штамм SA₂).

Опыт 3. Кролик белый. Введен внутривенно 1 куб. см густой эмульсии SA₁, полученной смывом культуры на яичной среде 5 куб. см физиологического раствора. Смерть через 19 дней. На аутопсии TBC типа Yersin. Из селезенки получена культура на яичной среде в виде влажных однотипных колоний (SA₃). Культура смыва 5 куб. см физиологического раствора для опыта на следующем кролике.

Опыт 4. Кролик серый. Введен внутривенно 1 куб. см эмульсии штамма SA₃. Смерть на 39 день. На аутопсии TBC типа Yersin. Из селезенки получена культура на яичной среде в виде многочисленных однотипных влажных колоний. (SA₄). Культура смыва 5 куб. см физиологического раствора для опыта на следующем кролике.

Опыт 5. Введен внутривенно 1 куб. см эмульсии штамма SA₄. Смерть через 25 дней. TBC типа Yersin. Из селезенки получена культура, состоящая из однотипных колоний. При пересеве на минеральную среду Сотона в разведении 1:10 получена гомогенная культура (SA₅), которая и послужила для дальнейших экспериментов.

Из этих опытов мы убедились в том, что проведением варианта S типа *avium* через 5 кроликов мы, во-1, не получили усиления вирулентности штамма, во-2, у всех кроликов получились одни и те же патологические изменения (септицемия, TBC типа Yersin) и в 3, что нас особенно интересовало, мы ни в одном случае при выделении культуры из тела кролика не получили феномена диссоциации, т. е. получили во всех случаях один и тот же тип колоний.

Ясно было, что продолжение опытов в этом направлении навряд ли могло содействовать разрешению того вопроса, который мы перед собою поставили. Тогда мы решили поставить опыты в другом разрезе, а именно: вести опыты не с чистой культурой AS₅, а в ассоциации с другим микробом, и в качестве последнего мы решили применить *B. prodigiosus*. Мы остановились на этом микробе потому, что в литературе по ассоциации микробов довольно часто встречаются опыты, где в качестве содружного микроба встречается именно *B. prodigiosus*. Особенно многочисленны исследования над возможностью усиления патогенных свойств под влиянием *B. prodigiosus* у целого ряда ослабленных или непатогенных микробов мы находим во французской литературе. Roger (1889) изучал ассоциацию *B. prodigiosus* с *B. Chauvaei*. Вводя 1—2 куб. см культуры *B. prodigiosus* подкожно кроликам, он мог лишь отметить появление мест-

ных явлений. Вводя затем *B. prodigiosus* совместно с несколькими каплями гангренозной жидкости, он получил смерть животного менее чем в 24 часа. Но никогда он не находил в крови *B. prodigiosus*. Из этого он сделал вывод, что данный микроб вырабатывает яд, который создает благоприятную обстановку для развития септического вибриона. Он пробовал получить эту субстанцию, отделенную от микробных тел, и получил таковую. Она оказалась растворимой в глицерине и нерастворимой в спирте и выдерживала t° в 120° . Несколько капель этой жидкости, впрыснутые совместно с *vibrio septicum*, вызывали резкое усиление вирулентности последнего. В дальнейшем Roger многократно возвращался к этому аргументу и в многочисленных работах описал очень интересные данные об ассоциации *B. prodigiosus* с различными микробами. Так, он мог отметить, что внутривенное введение 4—5 капель *B. prodigiosus* вызывает у кроликов переходящую сонливость, отсутствие аппетита и повышение температуры. Но, если ввести одновременно маленькие дозы *B. prodigiosus* + *B. anthrax*, то кролики, зараженные этой смесью, умирают позже, чем кролики, зараженные чистой культурой сибиреязвенных палочек. Этому автору удалось усилить вирулентность стрептококка, применяя растворимые продукты *prodigiosus*.

Проверочные работы в этом направлении довольно многочисленны. Большая часть из них подтвердила факт такого воздействия *B. prodigiosus* в смешанных культурах.

Эти и целый ряд других данных дали нам повод поставить ряд опытов с применением SA_5 (разновидность *S* птичьего туберкулеза) в смеси с бульонной культурой *B. prodigiosus*.

Опыт 6. Серому кролику введена внутривенно смесь SA_5 + *B. prodigiosus*. (1 куб. см 8-дневной SA_5 на среде Сотона + 1 куб. см 4-дневной бульонной культуры *B. prodigiosus*). Смерть через 2 часа при явлениях тяжелой одышки.

Опыт 7. Черному кролику введена такая же смесь, как и кролику № 6. Смерть через 2 часа при явлениях нарастающей одышки.

Опыт 8. Серый кролик. Введена внутривенно та же смесь, что и в опытах 6 и 7. Смерть через 2 часа.

Опыт 9. Кролик белый. Введен внутривенно 1 куб. см 4-дневной культуры *B. prodigiosus*. Переходящая одышка. Остался жив.

Опыт 10. Кролик серый; введен внутривенно 1 куб. см 8-дневной культуры SA_5 на среде Сотона 1:10. Смерть через 32 дня от туберкулеза типа Yersin.

Таким образом мы могли отметить, что дозы SA_5 и *B. prodigiosus*, которые сами по себе были недостаточны, чтобы убить кроликов, вызывали при совместном действии смертельный шок в 2 часа.

Опыт 11. Серый кролик. Введен 1 куб. см SA_5 + 10 капель 4-дневной бульонной культуры *B. prodigiosus*. Через 2 часа шок. Смерть через 24 часа.

Опыт 12. Кролик белый. Введено внутривенно 10 капель SA_5 + 10 капель *B. prodigiosus*—(4-дневная культура) Кролик выжил.

Опыт 13. Кролику белому № 12 введено повторно через 6 дней 15 капель SA_5 + 10 капель *B. prodigiosus*. Кролик выжил.

Опыт 14. Кролику № 12, которому дважды была введена смесь *B. prodigiosus* + SA_5 , еще раз через 7 дней после второго впрыскивания введено в 3-й раз 1 куб. см SA_5 + 8 капель *B. prodigiosus* (давность культур, как в опытах 6, 7 и т. д.). Смерть через 2 часа. На вскрытии: увеличенная селезенка и печень, перитонит

Таким образом, из опытов 12 и 13 и 14 видно, что мы не могли защитить кроликов предварительными впрыскиваниями от дозы, вызывающей у них смертельный шок. Варируя дальше дозы SA_5 и гл. образом *B. prodigiosus*, мы могли получить совершенно иные результаты. Кролики, которые обычно погибали через 25—32 дня после введения им одних туберкулезных палочек SA_5 от TBC типа Yersin, при совместном введении им той же дозы $SA_5 + 10, 8$ капель *B. prodigiosus* погибали значительно позже (от 60 до 83 дней), и на аутопсии мы у них находили увеличенную селезенку и печень, как при типе Yersin плюс еще многочисленные узелки в легких. BK, выделенные из легких и селезенки, давали одинаковые колонии типа S.

Опыты 15, 16, 17. Трем кроликам введено внутривенно по 1 куб. см $SA_5 + 10$ кап. (кролик № 14), 1 куб. см $SA_5 + 8$ капель (кролик № 15) и 1 куб. см $SA_5 + 6$ капель *B. prodigiosus* (кролик № 16).

Кролики №№ 14 и 16 погибли через 83 и 67 дней.

На вскрытии у них был обнаружен смешанный тип TBC (тип Yersin + многочисленные узелки в легких). Кролик же № 15 начал прогрессивно худеть и погиб при явлениях резкой кахексии на 49-й день. На вскрытии—резкое истощение, селезенка, печень—N. Легкие: правое N, в левом—небольшой клиновидный участок белого цвета. Посев из этого участка на яичную среду дал культуру типа R на 16-й день.

Опыт 18. Свинке введена подкожно культура R, полученная от кролика № 15. Смерть через 6 недель от генерализованного туберкулеза, какой мы обычно наблюдаем при заражении свинок вирулентным штаммом типа *humans* или *bovinus*.

Не предвещая вопроса с каким именно типом мы здесь имели дело, мы хотели лишь отметить, что нам удалось доказать возможность перехода варианта S типа *avium* (апатогенного для свинок) в вирулентный вариант S для морских свинок и, следовательно, ответить утвердительно на поставленный перед нами вопрос. Из этих соображений Calmette и считал возможным взять под сомнение существование отдельных типов туб. палочек и допустить существование единого возбудителя, из которого и развивается при соответствующих условиях тот или иной тип BK. Этот возбудитель есть S—вариант птичьего туберкулеза. Принимая во внимание, что BK *avium* почти целиком состоят из этого варианта, можно вместо варианта говорить просто о бациллах птичьего туберкулеза.

В связи с работами школы Calmette над туберкулезным ультравирусом, взгляд этой школы на истинный возбудитель туберкулеза несколько видоизменился. Заражая морских свинок ультравирусом, полученным из вирулентного штамма типа *bovinus*, и вводя последним ацетоновый экстракт из убитых туб. бацилл для ослабления устойчивости морских свинок, удается из органов получить двоякого рода колонии: в преобладающем количестве—типа S и в меньшинстве—типа R. Такие соотношения, как мы видели, существуют в культурах птичьего туберкулеза. Следовательно из ультравируса типа *bovinus* можно получить культуру птичьего туберкулеза, которая путем пассирования через организмы свинок приобретает патогенные свойства и переходит в разновидность R. Этим еще раз подтвердилось

мнение школы Calmette о взаимоотношениях типов туберкулезных бацилл, об исходной роли птичьего туберкулеза. Однако дальнейшее изучение этой проблемы приводит к гипотезе о том, что существует единый, истинный туберкулезный вирус (ультравироз). Из этого первоначального ультравируса, переходящего в тип птичьего туберкулеза, могут в дальнейшем произойти и остальные типы (*humanus*, *bovinus* и *avium*).

В наших исследованиях над нескислотоупорной разновидностью туберкулезных палочек мы всегда отмечали, что единственным критерием для определения принадлежности данного „синего“ штамма, полученного из „красных“ палочек или из организма, к нескислотоупорной разновидности туб. палочки является возможность перехода этих „синих“ палочек обратно в „красные“, то есть в классические ВК. Такой переход, по нашим наблюдениям, бывал возможным до 6-й и иногда до 10-й генерации. Полученные из „синих“ палочек путем обратного перехода кислотоупорные палочки всегда принадлежали к варианту S, чем они всегда отличались от исходной культуры. Из какого бы типа ВК ни были у нас получены „синие“ палочки, последние, при обратном переходе в кислотоупорное состояние, всегда давали один и тот же по морфологическим и биологическим свойствам вариант S. Этим опять сближается наша точка зрения с данными школы Calmette.

В вопросе же о происхождении кислотоупорной туб. палочки, в смысле ее трактовки как стадии развития, мы занимаем ту точку зрения, которая подробно изложена в нашей работе „О филогенезе туберкулезной палочки“. Туберкулезная палочка, по нашим воззрениям, является защитной фазой развития нитчатой бактерии, которая относится к группе так называемых термофильных бактерий. Является ли ультравирус Calmett'a истинным, единым возбудителем туберкулеза или таковым является наша термофильная бактерия—вопрос, требующий еще много работы, но в вопросе о происхождении типов кислотоупорных палочек мнение наше совершенно совпадает с мнением школы Calmett'a. Идя другим путем и применяя иную методику, мы в качестве исходного кислотоупорного возбудителя получили тот же вариант S—или, что почти все равно, возбудитель птичьего туберкулеза.

Из экспериментального отделения (завед. проф. Л. Л. Бродский) Одесского дермато-венерологического института им. Е. С. Главче (директор проф. М. Г. Хорошин).

Реакция связывания комплемента на сифилис с экстрактом из бледной спирохеты.

М. М. Израэльсон и Е. П. Головань.

Несмотря на то, что в текущем году исполнилась тридцатая годовщина открытия реакции Вассермана, необходимо признать, что под нее еще не подведена прочная теоретическая база.

Необычайно стройная теория Сакса об аутоиммунизации собственными липоидами — взрывается изнутри. Ландштейнер и Левэн, Одорт, Мальтанер показали, что ни очищенные лецитин и кефалин, ни холестерин не в состоянии вызывать выработки антител против липоидов, даже если они были введены в организм животного в смеси с сывороткой свиньи. Очищенный препарат лецитина, по Мак Лину, не дает реакции и *in vitro* с сифилитической сывороткой. Предложенные Ф. Клопштоком и Гетгенсом антигены из культур бледной спирохеты заставили снова предполагать, что при сифилисе происходит истинная иммунизация возбудителем, точно такая же, как и при всех других инфекционных заболеваниях. Тот же факт, что с сывороткой сифилитиков, наряду со спирохетным антигеном, можно получить положительную реакцию и с экстрактами из нормальных органов, толкнул теоретическую мысль серологов по двум направлениям: одни, подобно Кроо и Шульце и отчасти Саксу, предполагают, что у сифилитиков в процессе болезни вырабатывается 2 типа реактивных тел: один — относительно термостабильный, специфичный исключительно к бледной спирохете, второй — термолабильный, получающийся в результате аутоиммунизации собственными липоидами и дающий реакцию исключительно с экстрактами из органов. Другие же, подобно Феликсу Клопштоку, Гельтцеру с сотрудниками, стоят на той точке зрения, что р. В. представляет собой истинную реакцию иммунитета в смысле Бордэ-Жангу, но что и спирохеты и экстракты из органов содержат общие или родственные друг другу активные антигенные группы (по терминологии Ландштейнера) — гаптены.

Несмотря на то, что большинство авторов (Накано, Гетгенс, Клопшток, Гехт, Гельтцер с сотрудниками, Маркар, Фовинкель, Нагель), испытывавших экстракты из бледных спирохет в реакции связывания комплемента на сифилис, признают их прекрасные антигенные качества, — в широкую серологическую практику антигены из бледной спирохеты пока еще не вошли.

Мы решили испытать экстракты из бледной спирохеты в реакции связывания комплемента не только с теоретической целью — испытания их антигенных свойств, но и с чисто практической. Утверждение Клопштока, Гетгенса, Кроо, Шульце и

друг., что эти антигены отмечают случаи первичного сифилиса, еще отрицательные по обычному Вассерману, придает им особую ценность как в глазах клинициста, так и серолога.

Всего со спирохетными экстрактами было нами исследовано 2425 сывороток.

Большинство наших реакций мы ставили с экстрактами из культур 1-го штамма бл. спирохеты Аристовского-Гельтцер. 194 реакции были произведены одновременно как со спиртовыми экстрактами из бл. спирохеты, так и с водными карболизированными взвесями (по методу Гетгенса (см. табл. I).

Таблица I.

Диагноз	Количество случаев	Орган. экстр. А			Орган. экстр. В			Карбол. спирох. антиген			Спиртовый спирох. антиг.		
		Резко	Слабо	(—)	Резко	Слабо	(—)	Резко	Слабо	(—)	Резко	Слабо	(—)
Сифилис:													
нерв. акт. . . .	26	10	5	11	10	5	11	10	6	10	11	5	10
втор. " . . .	23	22	—	1	22	—	1	22	—	1	22	—	1
трет. " . . .	19	8	2	9	8	2	9	8	2	9	8	2	9
врожд. " . . .	6	6	—	—	6	—	—	6	—	—	6	—	—
скрытый . . .	43	3	10	30	2	11	30	3	12	28	5	10	28
Нейросифилис	22	10	—	12	10	—	12	9	1	12	9	1	12
Подозрит. на сифилис	28	3	—	25	2	—	25	2	—	26	2	—	26
Несифилитич. заболевания . .	27	—	—	27	—	—	27	1	—	26	1	—	26
Итого . . .	194	62	17	115	60	18	115	61	21	112	64	18	112

Эти ориентировочные опыты дали нам хорошие результаты с обоими спирохетными антигенами, но спиртовый экстракт, приготовленный по методу Клопштока, отметил реакцию несколько яснее, резче,—поэтому для дальнейшей работы мы употребляли исключительно спиртовые экстракты из бледной спирохеты. Средой для ее культивирования служила человеческая сыворотка без прибавления каких бы то ни было кусочков ткани (во избежание экстракции тканевых субстратов). Культура, залитая слоем вазелинового масла, выдерживалась 5—6 дней в термостате. Если при исследовании в темном поле зрения она содержала очень много спирохет (количество которых в поле зрения мы уже подсчитать не могли), то мы переводили культуру в другую пробирку без вазелинового масла, центрифугировали на мощной центрифуге в течение часа, сливали сыворотку и трижды промывали осадок физиологическим раствором; затем к такому отмытому осадку доливали столько же спирта 95°, сколько слито было среды. После 2-недельной экстракции применяли для реакции. Здесь мы должны отметить, что несмотря на совершенно одинаковую технику культивирования спирохет и приготовления из культур экстрактов, не-

смотря на употребление одного и того же штамма (А-Г 1 шт.), нам почти никогда не удавалось получить два спирохетных экстракта с совершенно одинаковыми свойствами. Попадались серия экстракта, работавшая в реакции замечательно, но попадалась и другая, приготовленная точно так же, выращенная на человеческой сыворотке того же происхождения, но отмечающая очень слабо положительные сыворотки и дающая неспецифические задержки. Объяснить такие колебания в показанных различных экстрактах из одного и того же штамма спирохет мы пока еще не в состоянии. Клоништок, Гельтцер и Юнусова также отмечают неравноценность различных серий спирохетных экстрактов. Гельтцер и Юнусова отмечают еще их лабильность — даже отлично работающие экстракты не выдерживают пересылки по почте: посланные в Харьковский бак. институт для испытания они оказались там малопригодными. Кроме того, необходимо подчеркнуть, что спирохетные антигены обладают резко-выраженными антикомплементарными свойствами, которые в противовес экстрактам из сифилитических печеней, не умеряются при прибавлении нормальной человеческой сыворотки.

Из 2425 сывороток (см. табл. 2), исследованных со спиртовыми экстрактами из бледных спирохет, 2288, т. е. 94,4%, дали полное совпадение с органэкстрактами. При первичном сифилисе спирохетный антиген отмечал несколько сильнее органэкстрактов, но даже и при первичном сифилисе в 4 случаях он дал отрицательный результат при положительной р. В., в остальных же случаях активного сифилиса он отставал в своих показаниях от органэкстрактов. Немного чувствительнее показал себя спирохетный экстракт в группе табеса. Прогрессивный паралич дал совершенно одинаковые результаты с обоими видами экстрактов. Скрытый сифилис на нашем материале спирохетные антигены отметили несколько слабее органэкстрактов — положительный результат получен при нем в 20,7% случаев, органэкстракты же дали положительный результат в 22,8% случаев. Гетгенс, Клопшток со спирохетным экстрактом почти всегда получали большее количество положительных результатов при первичном сифилисе, более же поздние стадии сифилиса дают, по этим авторам, со спирохетными антигенами чаще отрицательный результат. Рейтер также отмечает, что реакция со спирохетным антигеном при скрытом сифилисе слабее, чем с органэкстрактом. Гехт же, наоборот, считает ее сильнее. Почти все авторы указывают, что спирохетные экстракты дают определенный небольшой процент неспецифических положительных результатов (Гетгенс 0,5%, Фовинкель 0,6%). В одном проценте случаев при несифилитических заболеваниях, мы получили изолированный положительный результат только со спирохетным экстрактом.

Мы не думаем, чтобы спирохетные антигены приобрели когда-нибудь большое практическое значение — неудобство их приготовления, их нестойкость и вариабельность всегда будут помехой этому.

Д и а г н о з	Количество случаев	Совпадение с р. В.			
		Количество случаев	%	Количество положит. рез.	Количество отрицат. рез.
Сифил. I акт.	52	41	79,0	18	23
„ II „	62	46	74,2	43	3
„ врожд.	13	13	100,0	12	1
„ скрытый	608	529	90,4	98	441
„ внутр. орган.	43	39	90,7	18	21
Нейросифилис	29	25	83,2	9	16
Табес	27	22	81,6	9	13
Прогресс. парал.	8	8	100,0	6	2
Всего группа сифилиса	869	758	88,3	230	528
Члены семей сифилитиков	172	164	95,4	15	149
Мягкий шанкр	77	75	92,2	3	72
Заб. ц. н. с. невыясн. происход.	21	21	100,0	—	21
Пахов. лимфогрануломатоз.	9	8	88,9	—	8
Беременные	95	92	96,8	3	89
Роженицы	48	46	95,9	2	44
Плацентарн. кровь	22	21	95,5	1	20
Дети Дома грудного ребенка	133	130	97,8	1	129
Кожные болезни	84	83	98,8	—	83
Массовые обслед.	895	890	99,5	14	876
Группа несифилитических забол.	1384	1266	98,7	24	1342
И т о г о	2425	2288	94,4	269	2019

Таблица 2.

Несовпадение с р. В.				Всего (+)		Всего (+)	
р. В. (—) сп. ант. (+)		р. В. (+) сп. ант. (—)		со сп. ант.		с орг. экстр.	
колич. случ.	%	колич. случ.	%	колич. случ.	%	колич. случ.	%
7	13,4	4	7,6	25	48,0	22	42,3
5	8,0	11	17,8	48	77,4	54	87,0
—	—	—	—	12	92,3	12	92,3
28	2,9	41	6,7	126	20,7	139	22,8
1	2,3	3	7,0	19	44,1	21	48,8
1	3,4	3	13,4	10	34,4	12	41,3
3	11,1	2	7,3	12	44,4	11	40,7
—	—	—	—	6	75,0	6	75,0
45	5,1	66	7,6	275	31,6	296	37,0
5	2,9	3	1,7	20	11,6	18	10,4
2	2,6	—	—	5	6,4	3	3,9
—	—	—	—	—	—	—	—
1	11,1	—	—	1	11,1	—	—
3	3,2	—	—	6	6,4	3	3,2
2	4,1	—	—	4	8,2	2	4,1
1	4,5	—	—	2	9,0	1	4,5
2	1,5	1	0,7	3	2,2	1	0,7
—	—	1	1,2	—	—	1	1,2
3	0,3	2	0,5	17	1,9	16	1,8
14	1,0	4	0,3	38	2,7	27	1,9
64	2,8	73	3,0	333	13,7	341	14,6

Большого преимущества спирохетных экстрактов перед орган-экстрактами мы не видим. В общей сложности, за исключением нескольких случаев первичного сифилиса, спирохетные экстракты оказались слабее органэкстрактов. Кроо и Шульце, Кольмер с сотрудниками отмечают, что за исключением Syph. I, все остальные серопозитивные по Вассерману сыворотки дают всего в 50% случаев положительный результат с антигенами из спирохет. Все же на нашем материале мы отмечаем случаи (а они встречаются во всех стадиях сифилиса), когда спирохетные антигены давали положительный результат при отрицательной р.В.

В старых культурах бледной спирохеты одна из нас (Израэльсон) описала зернистые формы спирохет, а впоследствии и их лизис. Нам было интересно проследить, не потеряли ли такие старые, изменившие свой морфологический вид спирохеты свою антигенную активность.

Приготовляли мы спиртовые экстракты из старых культур 7.-8-месячной давности обычным способом. С такими экстрактами из старых культур всего было исследовано 164 сыворотки (см. табл. 3).

Таблица 3.

Диагноз	Количество случаев	Совпадения с рВ	Экстр. из стар. сп. (+) Орган-экстр. (—)	Экстр. из стар. спир. (—) Орган-экстр. (+)
Сифилис первич. актив.	9	7	1	1
„ вторич. „	11	11	—	—
„ третич. „	7	6	1	—
„ врожден. „	4	4	—	—
„ скрытый	73	70	1	2
Нейросифилис	8	8	—	—
Табес	2	2	—	—
Члены семей сифилит.	21	20	—	1
Несифилитич. заболеваний. . . .	29	29	—	—
Итого:	164	157/95,7%	3	4

Оказалось, что и они дали 95,7% совпадений с обычными органэкстрактами. Таким образом деформированные спирохеты в старых культурах обладают такими же антигенными свойствами, как и свежие культуры.

Принципиально важен вопрос о том, представляет ли собой реакция связывания комплекмента со спирохетным экстрактом при сифилисе истинную иммуно-биологическую реакцию, где антигеном служит экстракт из тела возбудителя. На основании всего того, что нам известно по литературным данным, и на основании своего собственного опыта, мы думаем, что для этого нет достаточно веского основания. Культуральная спирохета по своим иммуно-биологическим свойствам резко отличается от тканевой. При иммунизации людей и животных культуральной спирохетой у них вырабатываются специфические спирохетоли-

зины, агглютинины, тромбоцитобарины, у людей же и кроликов, больных сифилисом, никогда не находят ни спирохетолизин, ни тромбоцитобаринов, ни специфических к спирохете агглютининов.

Единственная реакция иммунитета, которая, как правило, получается с сывороткой сифилитиков,—это реакция связывания комплемента со спирохетными экстрактами. Но Клопшток получил реакцию связывания комплемента при сифилисе и с экстрактами из *Sp. dentium*. Реакция связывания комплемента с сывороткой сифилитиков получается в большом проценте случаев и с экстрактом из туберкулезной палочки. Не напрасно при постановке реакции связывания комплемента при туберкулезе почти всегда рекомендуется ставить контрольную пробирку с сифилитическим антигеном. Дебус отмечает, что почти из всех богатых липоидами микробов можно получить экстракты, дающие положительный результат при сифилисе. Уодсорт подобно Клопштоку предполагает, что между антигенными свойствами органэкстракта и спирохетного экстракта глубокой разницы нет, что здесь действуют одни и те же или родственные друг другу антигенные группы, но противоположно Клопштоку, он думает, что специфический фактор иммунитета в реакции сифилитических сывороток с этими экстрактами еще не доказан.

Мы решили наряду с антигенами из культуральной спирохеты испытать еще в реакции связывания комплемента и антигенные свойства тканевой спирохеты. Чтобы по возможности исключить влияние самой ткани на антигенные свойства полученных экстрактов, мы кусочки орхита или шанкра кролика разрезали на довольно крупные кусочки и пропускали через маленький пресс для тканевых культур. Полученный густой экстракт, не содержащий почти совсем обрывков ткани, но содержащий довольно большое количество спирохет, мы промывали физиологическим раствором, высушивали, остаток взвешивали и экстрагировали 1:20 спиртом.

Всего с экстрактом из тканевой спирохеты было проверено 122 сыворотки.

Таблица 4.

Диагноз	Количество случаев	Совпаден. с р.В.	Экстракт из ткан. спир. (+) органэкстракт. (—)	Экстракт из ткан. спир. (—) органэкстр (+)
Сифилис первичн. акт.	3	3	—	—
» вторичн.	5	5	—	—
» третичн.	1	1	—	—
» скрытый	43	40	1	2
Табес	5	4	—	1
Члены семей сифилит.	28	27	1	—
Несифилитич. заболеван.	37	36	1	—
Итого:	122	116 (95%)	3	3

В виду недостаточного количества исследованного нами материала мы не вдаемся в детальную оценку полученных нами результатов, но мы ясно видим, что и экстракт из тканевой спирохеты способен дать *in vitro* положительную реакцию с сыворотками сифилитиков. Попытка же иммунизировать животное такой тканевой спирохетой окончилась у нас неудачей.

Выводы: 1. Как водные карболизированные, так и спиртовые экстракты из культур бледной спирохеты могут служить антигенами в реакции связывания комплемента при сифилисе.

2. Спиртовые экстракты оказались несколько чувствительнее водных и дали большее количество положительных результатов при сифилисе.

3. Экстракты из бледных спирохет более чувствительны, чем органэкстракты, лишь в некоторых случаях первичного сифилиса, во всех же остальных стадиях сифилиса они оказываются слабее органэкстрактов.

4. Экстракты из бледной спирохеты дают около 1% изолированных положительных результатов при несифилитических заболеваниях.

5. Старые культуры с деформированными бледными спирохетами полностью сохраняют свои антигенные качества.

6. Реакцию связывания комплемента удается получить и со спиртовыми экстрактами из тканевых спирохет.

Из Могилевского военного госпиталя (начальник И. Я. Локшин).

Острая ложная диафрагмальная грыжа.

Г. Л. Цирулик.

Различают врожденные и приобретенные диафрагмальные грыжи (д. г.). Первые значительного практического интереса не представляют, т. к. новорожденные с дефектами диафрагмы обычно вскоре после рождения погибают.

Большой интерес представляют приобретенные д. г., которые обычно представляют собою не грыжу, в истинном смысле слова, а эвентерацию содержимого брюшной полости в грудную. Причиной возникновения подобных эвентераций является травма.

При прямом повреждении, колотом или огнестрельном, диафрагмальные грыжи образуются в любой части диафрагмы. Непрямые травмы, например, удар в живот, связанные с внезапным повышением внутрибрюшного давления, вызывают разрыв диафрагмы, с образованием ложной диафрагмальной грыжи, или же повышенное внутрибрюшное давление создает благоприятные условия для возникновения д. г. путем расширения физиологических расщелин (*foramen Morgagni*, *foramen oesophageum*). Содержимым д. г. чаще всего является: желудок, *colon transversum*, сальник и селезенка. Приобретенные д. г. бывают всегда слева.

С достоверностью д. г. стали диагностировать с момента применения лучей Рентгена. Остро протекавшие случаи диагностировались обычно, как внутреннее ущемление. Из субъективных симптомов следует отметить боль, разлитую или ограниченную, от смещения брюшных органов, непроходимость пищи от перегиба пищевода, одышку от сдавления органов грудной клетки. Из объективных симптомов наиболее достоверным является ладьевидное западание живота, который остается мягким, и ложный пневмоторакс вследствие перемещения воздуха содержащих органов брюшной полости в грудную, что может быть определено перкуторно по чередованию участков притупления с тимпанитом.

Лечение в острых случаях исключительно оперативное. В случаях д. г. травматического происхождения, вопрос о брюшном, или грудном подходе решается местоположением повреждения. При тупых травмах, не сопровождающихся повреждением кожи и явлениями ущемления брюшных органов, подход обычно бывает через брюшную полость, как дающий больше возможности ориентироваться в изменениях положения брюшных органов, с прибавлением торакотомии в случае необходимости (Вульштейн, Салищев).

Переходим к описанию нашего случая приобретенной д. г., представляющей собою интерес как с этиологической стороны, так и по обширности дефекта диафрагмы.

18/X 1936 г. в 11 часов дня в хирургическое отделение Могилевского военного госпиталя поступил больной М. И. Г., 22 лет (история болезни № 1448), с предварительным диагнозом *Gastritis acuta*. Заболел 18/X в 9 час., внезапно почувствовав боль в подложечной области, тошноту и рвоту. Перед заболеванием скушал два кусочка мяса, а накануне, 17/X, вечером, кушал соленую рыбу. 25/X, среди полного здоровья у больного наблюдался подобный же приступ боли в подложечной области, с тошнотой, продолжавшейся около 3 часов. В декабре 1935 г. болел левосторонним гнойным плевритом, по поводу которого лежал в клинике Минского университета до 10/IV 1936 г. По словам больного гной сперва прорвался самостоятельно сбоку, а затем была произведена резекция ребра. Свищ после операции закрылся в конце мая 1936 г.

Объективные данные: больной удовлетворительного питания и правильного телосложения. Толщ сердца глуховаты, шумов нет. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичен, 66 в 1 мин. В легких, слева, под лопаткой несколько сухих и средне-пузырчатых хрипов, здесь же рубец после произведенной резекции ребра. Живот слегка втянут, мягкий. Наибольшая болезненность в левом подреберье у угла, образуемого реберной дугой и наружным краем *musculi recti*. Язык обложен, стула не было, мочеиспускание нормальное.

Ввиду подозрения на пищевую интоксикацию (соленая рыба) произведено промывание желудка, причем зонд прошел свободно. В желудке — неперева-ренные пищевые частицы.

19/X рвота продолжается, но значительно меньше. Боли в подложечной области.

20/X рвоты нет, боли в подложечной области незначительные. Дефекация отсутствует, появился аппетит, общее состояние бодрое. В 2 часа дня внезапное резкое ухудшение с появлением нового приступа рвоты, причем попытка ввести зонд окончилась неудачей из-за препятствия в нижнем отделе пищевода. 20/X в 15.00 непрерывные рвотные движения. Живот мягкий, несколько втянут. Общее состояние значительно ухудшилось.

Ввиду подозрения на наличие д. г. срочно произведена рентгеноскопия пищевода, желудка и грудной клетки (Цирулик). Контрастная масса проходит через пищевод до желудка без задержки. Нижний полюс желудка на уровне левого подреберья. Контрастная масса расположена двумя уровнями: нижний у подреберья, верхний на уровне 4-го левого ребра. Заключение: ложная д. г., через которую часть желудка проникла в грудную клетку.

Немедленная операция (Цирулик) под местной анестезией 1/4% раствором новокаина — *laparotomia mediana epygastrium*. Желудок, сальник и петли тонких кишок проникли через диафрагмальное отверстие в левую половину грудной клетки. Протягиванием за желудок и петли кишок удалось их извлечь. Обнаружено отсутствие почти всей левой половины диафрагмы. Сохранилось небольшое количество мышечных пучков у *mediastinum* и стенки грудной клетки. Через отверстие с шумом при дыхании всасывается воздух. Дан эфирный наркоз. Разрез продлен вдоль реберной дуги. С большими трудностями остатки диафрагмы соединены швами с боковой и задней поверхностями грудной клетки. Туалет раны. Брюшная рана закрыта наглухо трехрядным швом.

Послеоперационное течение осложнилось глубокой подопневротической супурацией брюшной раны. Медленная грануляция.

22/XII, через два месяца после операции, произведена рентгеноскопия с целью установить степень изменений в грудной клетке. Левый „купол диафрагмы“ стоит выше правого, движения при дыхании незначительно ограничены, но совершенно четко выражены. Левый синус свободен. Тень верхушки сердца ясно отграничена от „диафрагмы“. Нижний полюс желудка на уровне пупка. Полностью заполнить желудок ввиду появившихся рвотных движений не удается. Через 40 минут в желудке значительное количество контрастной

массы. Хорошо выражены перистальтика и эвакуация. 13/1 1937 г. больной выписан с маленькой гранулирующей ранкой.

Интерес нашего случая заключается в отсутствии ясного этиологического момента, обширности дефекта диафрагмы (отсутствовала почти вся левая половина диафрагмы) и в хорошем послеоперационном исходе.

Из хирургического отделения Неживской межрайонной больницы Черниг. обл. (зав. отд. А. Я. Иванов).

К вопросу о закрытых повреждениях органов брюшной полости.

А. Я. Иванов.

Поводом к данному сообщению является наблюдение четырех случаев подкожных разрывов кишечника, прошедших через хирургическое отделение нашей больницы,—характерных разнообразностью травмы, при известном несоответствии между силой травмы и произведенными в брюшной полости нарушениями.

С другой стороны, к этому нас побуждает и наблюдающаяся у некоторых врачей „легкость“ по отношению к так называемым контузиям живота, часто грозящая больным печальными последствиями.

Так, из четырех случаев подкожных разрывов кишечника, прошедших через отделение на протяжении прошлого года, двое больных после получения первой помощи направлены в стационар не были: один больной был прислан в порядке обычной консультации, а другой больной пришел в стационар сам из-за сильных болей.

Вопрос о подкожных повреждениях кишечника в значительной мере освещен в литературе. Согласно общепринятой классификации, предложенной Моти, подкожные нарушения целостности кишечника сводятся к трем видам повреждений: раздавливание, отрыв и лопанье. Раздавливание приводит к различным степеням повреждений кишки: от кровоизлияния в ее стенку до полного разможнения со вскрытием просвета. Оно является следствием сдавления кишки между предметом, наносящим травму, и твердой стенкой—позвоночником, костями таза.

Отрывы в различных направлениях наблюдаются, главным образом, на фиксированных участках кишечника, когда сила приложения оттягивает кишку за ее свободный отдел.

Лопанье,—механизм которого и в настоящее время не представляется достаточно выясненным,—это разрыв кишки, непосредственная причина которого лежит в силе, действующей изнутри кишки в момент внешней травмы. Лопанье наблюдается не только под влиянием внешней травмы, но иногда и вследствие внезапного напряжения мышц брюшного пресса, как,

например, при поднятии тяжестей. Нарушение целостности кишки происходит, главным образом, на стороне, противоположной брыжжейке.

Механизму лопанья уделено много внимания. Бунге, считая брюшную полость замкнутым пространством с равномерным внутрибрюшным давлением, указывает, что кишка может лопнуть только вследствие наличия в стенках брюшной полости слабых мест. Она может внезапно резко выпятиться в направлении слабого участка брюшной стенки и тогда произойдет лопанье. Такими местами Бунге считает: физиологически—место прохождения прямой кишки в тазовом дне, патологически—грыжевые ворота.

По теории Зауэрбруха, обязательным моментом для лопанья кишки является замкнутость участка кишки вследствие закрытия обоих концов отрезка кишки благодаря: а) перегибу обоих концов отрезка при одновременном сжатии, б) при перегибе одного конца и воздействии насилия на другой, в) при одновременном воздействии насилия на оба конца участка кишки. И дополняющим, конечно, моментом он считает переполнение кишки пищей и газами.

Шенлебер полагает, что вслед за травмой в момент внезапного повышения внутрибрюшного давления сейчас же следует его „выравнивание“. Идет оно за счет центробежного передвижения жидкостей и газов вдоль кишечника и за счет передвижения самих петель кишок. При наличии препятствия—в кишечнике может оказаться неравномерное давление в различных его отделах, что и повлечет разрыв кишки.

Заслуживает внимания точка зрения Гуревича, по которой внутрибрюшное давление далеко неравномерно. Оно постоянно меняется в зависимости от сокращения мышц брюшного пресса и „лопанье кишки происходит вследствие неравномерного повышения внутрикишечного давления при неравномерном распределении давления в брюшной полости“.

Слоним—на основании экспериментальных работ на трупах и изолированных кишках—пришел к выводу, что помимо всего одной из самых существенных причин разрывов является именно скорость нанесения травмы. Мгновенно нанесенная травма вызывает быстро идущую волну, вследствие чего целостность стенки кишки нарушится раньше, чем последняя достигнет предела своего растяжения.

Наибольшее количество повреждений при травмах живота без нарушения целостности покровов падает на тонкие кишки. Статистический материал о подкожных повреждениях кишечника, собранный различными авторами, подтверждает это. Так, по Гертле на тонкий кишечник приходится 92% всех повреждений кишок, по Петри 81,5%, по Ролландсу 79%.

Вообще же подкожные повреждения кишечника, как и других органов брюшной полости, являются далеко нередкими спутниками „контузий живота“. И внимание хирургов к этому вопросу является вполне заслуженным.

Клиническая картина нарушений целостности кишечника начинается обычно с явлений более или менее резко выраженного шока. Острые боли в животе, часто рвота, замедленный, мягкий пульс, учащенное поверхностное дыхание. Одним из важных признаков является напряжение мышц брюшной стенки. Напряжение это является стойким в отличие от проходящих, вернее ослабевающих напряжений в случаях простых неосложненных травм самой брюшной стенки.

В случаях отрыва кишки от брыжейки последняя может дать обильное внутреннее кровотечение со всеми характерными признаками.

Неправильная диагностика и несвоевременная хирургическая помощь ведут обычно к явлениям последующего перитонита спустя 6-12 часов. Поэтому подозрение на подкожное повреждение кишечника должно вести хирурга на путь активного вмешательства—пробной лапаротомии. Шансы на благоприятный исход при картине развившегося перитонита невелики.

Прошедшие через наше отделение случаи, за исключением одного, оперированы в ранние сроки. Закончились они полным выздоровлением.

Привожу краткие выдержки из истории болезней:

1. Б-ной Ч., 40 лет (ист. бол. 740), направлен в больницу II/VII для консультации. В этот день накололся вилами. Колотая рана поверхностная—на уровне пупка слева. Т-ра норма. Пульс хорошего наполнения, 80 в минуту. Живот напряжен. Вздут. Заподозрено колотое ранение кишечника. Операция. При осмотре брюшины сквозного ранения не установлено. По вскрытии брюшной полости в последней серозный выпот, кал и аскарида. На тонкой и толстой (нисходящей) кишке линейные разрывы. Двухэтажный шов на кишке. Брюшная полость закрыта наглухо. Под кожу марлевый дренаж. Выздоровление.

В данном случае мы имели непроникающее ранение передней брюшной стенки, осложнившееся разрывом кишечника в двух местах. Этот разрыв мы считаем следствием внезапного сокращения мышц брюшного пресса в результате болевого ощущения, причиненного наколом.

2. Б-ной О., 9 л. (ист. бол. 769). Доставлен в б-цу 15/VII вечером. После обеда играл „в цурки“. Отлетевшая щепочка ударила в живот. На месте ушиба линейная паранина. Б-ной в состоянии шока. На окружающее реагирует слабо. Т-ра 37,2°. Пульс 120, слабого наполнения. Живот напряжен, особенно ниже пупка. Д-з: разрыв кишечника. Операция: найден разрыв тонкой кишки недалеко у места впадения в толстую. Двухэтажный шов на кишку. Брюшная полость закрыта наглухо. Выздоровление.

Этот случай по механизму разрыва мы склонны отнести к случаям, где именно характер нанесения травмы имел решающее значение.

3. Б-ной Ф., 47 лет (ист. бол. 456). Доставлен 15 V 1936 г. За два часа до поступления в больницу нес с другим рабочим бревно. Шедший впереди внезапно остановился. Пострадавший натолкнулся животом на бревно. Сначала он продолжал работать, но через час боли усилились. Через два часа доставлен в б-цу. При осмотре: т-ра—норма. Пульс мягкий, 60 в минуту. Живот напряжен, резко болезнен. Мочевыпускание задержано. Катетером получена нормальная моча. Диагноз: разрыв кишки. Операция: вблизи места впадения в слепую на тонкой кишке поперечный разрыв стенки. Двухэтажный шов на кишку. Брюшная полость наглухо закрыта. Выздоровление.

4. Больной М., 9 лет (ист. бол. 637). Доставлен 19/VI вскоре после получения травмы. Попал под автомашину. Т-ра норма. Пульс 120, слабого наполнения. На теле никаких признаков повреждений нет. Живот резко напряжен. Сильная болезненность при пальпации. Во время осмотра—рвота.

Диагноз: разрыв кишечника. Операция: продольный разрыв стенки тонкой кишки у места впадения в слепую. Надрыв серозы сигмовидной кишки. На тонкую кишку наложен двухэтажный шов. Шов на серозу сигмы. Брюшная полость защита паглухо. Под кожу марлевый дренаж. Выздоровление.

Два последних случая относятся к разряду внезапных травм. Внезапная травма в данных случаях привела к повышению внутрибрюшного давления, давшего разрыв кишечника.

В заключение мы позволим себе еще раз подчеркнуть необходимость:

1) исключительно серьезного отношения к травмам живота, подлежащим во всех случаях безусловной госпитализации,

2) активного вмешательства при подозрении на подкожное нарушение целостности кишки (пробная лапаротомия),

3) раннего вмешательства, дающего наибольший процент благоприятных исходов.

Из хирургического отделения Полоцкой больницы им. Ленина, БССР (зав. отделением д-р М. В. Дуньё).

Самопроизвольная гангрена наружных гениталий.

М. В. Дуньё.

Впервые самопроизвольная гангрена наружных гениталий была описана Фурнье в 1883 году под названием „спонтанной молниеносной гангрены наружных гениталий“. С тех пор эта болезнь была описана под разными названиями: „инфицированная гангрена“, „гангренозная рожа мошонки“, „стрептококковая гангрена мошонки“ и др.

Гибсон (1930), посвятивший этому вопросу на основании одного своего случая большую работу, приводит из литературы 206 случаев спонтанной гангрены наружных гениталий (цит. по Венгеровскому. Сов. хирургия, № 11, 1935).

В русской литературе до сих пор описано 9 случаев самопроизвольных гангрен наружных гениталий (включая два случая Венгеровского). Отсюда видно, что эта болезнь встречается довольно редко. Перехожу к описанию нашего случая.

Больной Б. И., 52 лет, рабочий, переведен из терапевтического отделения 20/I 1936 года с диагнозом гангрены мошонки и кожи penis'a. Больной поступил в терапевтическое отделение 24/XII 1935 г. с диагнозом „грипп“. Заболел два дня тому назад, озноб, головная боль, тошнота, рвота и высокая температура. На следующий день появились незначительные боли в мошонке, которым больной не придавал особенного значения, считая их предвестниками обострения экземы мошонки, которой он раньше страдал.

St. gaesens: больной временами бредит, температура 40,2°, пульс 120 в минуту. Границы сердца в пределах нормы, тоны глухие. Частая экстрасистолия. Дыхание чистое. Живот мягкий, прощупывается плотноватый край печени, слегка болезненный. Мошонка сильно отечная, покрасневшая, местами синеватая.

фиолетовые пятна. Болезненность незначительная. Разлитая краснота без резких границ на внутренней поверхности бедер в местах прилегания к ним мошонки. Паховые железы увеличены и болезненны.

Картина крови: РОЭ—1 ч. 15 мин. (18 мм). Гемоглобин 62 $\frac{2}{3}$ %. Эрит. 4 000 000, лейкоцитов 15 800. Лейкоформула: сегм.—70 $\frac{2}{3}$ %, пал.—4 $\frac{1}{6}$ %, ю.—10 $\frac{1}{6}$ %, лимф.—10 $\frac{1}{6}$ %, м.—6 $\frac{1}{6}$ %.

От предложенных разрезов больной отказался. В ближайшие два-три дня больной чувствует себя бодрее, сохраняет хороший аппетит. Пульс остается частым и аритмичным. Тоны сердца очень глухие, температура в пределах 38—39°. Рвота—реже. На мошонке, ближе к ее корню, черные пятна, ниже—мокнущие участки, как на мумифицированном трупе с гнилостным запахом. С 28/XII прекратилась рвота. С 30/XII выравнился пульс. 31/XII гангренизированные части мошонки и penis'a резко отделяются от здоровых тканей.

5/I 36 г. вся пораженная кожа с клетчаткой отвалилась. Температура приближается к норме. Картина крови: гемоглобин—56 $\frac{1}{2}$ %, эрит. 2 790 000, лейкоцитов—15 800, лейкоформула: сегм.—65 $\frac{1}{2}$ %, пал.—5 $\frac{1}{2}$ %, ю.—4 $\frac{1}{2}$ %, лимф.—21 $\frac{1}{2}$ %, м.—3 $\frac{1}{2}$ %, Э.—1 $\frac{1}{2}$ %, клетки Тюрка—1 $\frac{1}{2}$ %.

При осмотре в хирургическом отделении отмечено: больной бледен; тоны сердца глухие. Пульс 70 в минуту, ритмичен. Кожа мошонки почти вся отсутствует. Яички обнажены, покрыты вялыми грануляциями. Левое яйцо отвисает больше правого. На нижней поверхности penis'a большой дефект кожи. Видны пещеристые тела. Безуспешность консервативного лечения в течение 3 недель вынудила нас удалить сильно отвисающее левое яичко, после чего рана стала быстро гранулировать. Произведено переливание 250 куб. см цитратной крови.

17/III больной выписался из больницы с почти зажившей раной для дальнейшего амбулаторного лечения.

Через 5 месяцев больной здоров. Мошонка отсутствует. Раневая поверхность полностью зарубцевалась. Правое яичко прощупывается у наружного пахового кольца. Дефект кожи на нижней поверхности penis'a зажил плоским рубцом, что не мешает больному иметь нормальные половые сношения.

Знакомясь с литературой о данном заболевании, мы имели возможность убедиться, что спонтанная гангрена наружных гениталий во многих случаях принималась за грипп (Линдер, Левитас), а в некоторых случаях с тяжелыми общими явлениями, температурой, бредом принималась за тифозное заболевание. Воспалительные явления со стороны гениталий с незначительной болезненностью затухали в тяжелом общем состоянии больных.

В развитии данного заболевания играет роль анаэробная инфекция. Обширный некроз тканей вызывается воспалением и тромбозом артериальных ветвей. Кожа мошонки, как известно, имеет хорошо развитую венозную сеть, но весьма плохо снабжается артериальной кровью.

Смертность при данном заболевании весьма велика. По Гибсону она доходит до 26,7%.

Из гинекологического отделения Кировской межрайонной больницы
(зав. отд. И. М. Геринштейн).

Случай lithopädon четырехлетней давности.

И. М. Геринштейн.

Больная С., 45 лет, крестьянка, замужняя, 15/V 1929 г. поступила в гинекологическое отделение с жалобами на сильные боли и опухоль внизу живота, больше справа. Первые месячные на 17-м году, установились сразу, по 4 дня,

через каждые три-четыре недели, обильны и болезненны. Больная страдала катаром желудочно-кишечного тракта и изредка резами при мочеиспускании. Половой жизнью начала жить на 24-м году и никаких отклонений от нормы не отмечает. Тип менструаций после замужества не изменился. Беременна пять раз. Первая беременность на 26-м году, последняя—6 лет тому назад; все роды срочные, аборт не было. При последних родах лежала в постели около двух недель, была лихорадка и кровотечение. С тех пор менструации стали обильнее и чаще. Четыре года тому назад была задержка менструации около трех месяцев, живот увеличивался, и больная подолжала беременность. После поднятия тяжести появились внезапные сильные режущие боли, рвота; так продолжалось две недели. Затем живот несколько уменьшился, и больная почувствовала себя значительно лучше. Временами все же ощущались боли в животе. Спустя три месяца опять внезапно резкие боли, общая слабость, кровотечение, длившееся около недели. Больная принимала лекарства и все явления стихли. Месячные установились сравнительно нормально, и больная считала себя почти выздоровевшей. Последние пять недель боли настолько усилились, что больная вынуждена была лечь в постель и, не видя облегчения, обратилась в больницу за помощью.

Больная среднего роста, правильного телосложения, питания пониженного, анемична, температура $37,8^{\circ}$, язык суховат, пульс частый, дыхание поверхностное. Сердце и легкие—норма. Правая половина живота выпячена и болезненна. При пальпации отмечается неподвижная, бугристая, местами каменной консистенции, опухоль, заполняющая правую половину живота, от паха вверх на два пальца выше пупка. Волосистость по женскому типу. Наружные половые органы, особенно малые губы, недоразвиты. При бимануальном исследовании найдено: стенки влагалища несколько опущены, *Maculae gon.*, зев шелевидной формы, закрыт, выделения серозно-гнойные. Матка в *anteflexio*, несколько увеличена, плотна, неподвижна, контуры трудно определяются; задний и левый своды сравнительно свободны, в правом—прощупывается упомянутая опухоль овальной формы, неравномерной консистенции, тесно спаянная с правым ребром матки и выступающая вверх выше пупка. Опухоль неподвижна, костной консистенции, при растирании не сокращается, напоминает форму плода. Исследование *per rectum* дало ту же картину.

На основании анамнеза и объективного исследования была диагностирована давно прервавшаяся эктопическая беременность и, в виду общего тяжелого состояния больной, 22/V приступлено к операции чревосечения под общим эфирным наркозом. Разрез по белой линии, от лона и на два пальца выше пупка. По вскрытии брюшной полости обнаружено незначительное количество темной жидкости, кишечник и слепник тесно спаяны с маткой и опухолью. Сальник перерезан между лигатурами, кишки отсепарированы тупым, отчасти острым путем, жидкость удалена тампонами. Опухоль овальной формы расположена справа от матки вверх выше пупка, с большим трудом высвобождена от срощенный с окружающими тканями (паритетальная брюшина и кишечник). Правая труба утолщена, яичник кистозно перерожден; в истмической части левой трубы отверстие в 1,5 см яичник спаян с трубой и несколько изменен. Труба удалена. Раневая полость и культи перитонизированы, матка подвешена за круглые связки, вставлен тампон и выведен через брюшную рану. Остальная рана закрыта трехэтажным швом. На третий день тампон подтянут и подрезан, а на седьмой день удален. 4/VI больная, по семейным обстоятельствам, выписалась в удовлетворительном состоянии, при нормальной температуре, для амбулаторного лечения. Спустя месяц больная посетила больницу в хорошем состоянии.

Удаленный препарат представляет собой тело овальной формы, каменной консистенции, длиной 16 см, окружность 31 см, покрыт плотной оболочкой. По вскрытии оболочки видна окаменелая головка, длиной в 9 см, окружность 20 см с деформированными чертами лица, которые можно отличить с трудом. Ясно видны плоские и длинные косточки, сложенные в беспорядочном состоянии; тут же находится мясистое тело—послед, окруженное капсулой длиной 9 см, в окружности 30 см, толщиной в 2 см. Микроскопическое исследование препарата, по техническим условиям больницы, не произведено.

Можно предполагать, что мы имеем дело с вторичной брюшной беременностью на почве наружного разрыва истмической части левой трубы после поднятия какой-то тяжести с последующим образованием чистого литоледиа.

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Из Сталинградского физио-терапевтического института (директор Г. Е. Кудряшев).

Физиотерапия ран.

В. А. Попов.

Целый ряд физических методов лечения давно уже вошел в арсенал мероприятий в деле лечения ран и нагноений.

Актинотерапия (фото-электротерапия и гелиотерапия), электротерапия (токи низкого и высокого напряжения), короткие и ультракороткие волны, аэроиотерапия и, наконец, vaporизация применяются с различным успехом в этих целях.

Разберем указанные методы лечения каждый в отдельности.

Актинотерапия ран из всех физических методов лечения стоит на первом месте. В отношении эффективности этого метода нет разногласий (Ролье, Бернардт, Бах, Фролов, Лепский, Шиманко и др.). Нами в Сталинградском физио-терапевтическом институте проведены две работы на значительном материале по вопросу лечения гнойников и хронических язв. С 1927 года мы успешно применяем в этих случаях лучистую энергию, как солнца, так и искусственных источников света.

Благоприятными моментами, способствующими скорейшему заживлению, являются нижеследующие свойства лучистой энергии, на которых следует основываться. Прежде всего громадную роль играет бактерицидное действие света, главным образом коротковолновой части спектра, короче 300—400 м μ . Это действие проявляется не только на раневой поверхности, но и в глубине тканей (Ягубов). Под влиянием облучения увеличивается секреция раны, благодаря чему область раны пропитывается сывороткой, содержащей в себе антибактерийные, анитоксические элементы. Кроме того, нельзя обойти молчанием регенерацию тканей под влиянием облучений. Об этом еще в 1882 году в Казани писал в своей диссертации Гольнев. Облучение, производимое как искусственными, так и естественными источниками света, вызывает раздражение живых клеток покровного эпителия. Последние реагируют определенным образом, посящим характер нутритивноформативного раздражения. В конечном итоге все жизненные процессы (питания, роста, размножения) в клетках эпидермиса и других тканей усиливаются (П. Фролов). Вайль и Бремепер на основании своих экспериментальных работ пришли к выводу, что благоприятное влияние света (главным образом ультрафиолетовых лучей) заключается как в ускорении заживления, так и в более раннем восстановлении из зажившей раны придатков кожи. Указанные авторы доказали, что эпителизация раны идет двумя путями: а) размножением эпителия волосяных влагалищ на дне и по краям раны, с образованием идущих от них эпителиальных тяжей, б) размножением клеток эпителия краев раны. Параллельно размножению клеток эпителия идет усиленный процесс новообразования соединительнотканых клеточных элементов типа эпителиоидных и фибробластов, иногда вплоть до образования довольно крупных узлов.

Следует отметить, что разные отрезки спектра различно воздействуют на регенерацию эпителия. Исследования Франка установили, что митогенетическая область ультрафиолетового спектра лежит около 3400 Å. Дорно доказал, что действие у.-ф. лучей зависит от длины волны: у.-ф. лучи 400—300 м μ —действуют мягко, медленно; 300—200 м μ —более интенсивно; 200—180 м μ —обладают деструктивным действием, молодые ткани повреждаются. Для предотвращения гибели молодых тканей Иесионек рекомендует применять увиолевый фильтр, задерживающий лучи короче 280 м μ .

Не следует еще забывать о понижении болевой чувствительности, наблюдаемой после облучений (Фролов).

Лучистая энергия длинно-волновой части спектра вызывает расширение как поверхностных, так и глубоких кровеносных сосудов вплоть до артерий сред-

него и большого калибра. Возникает активная гиперемия, держащаяся вначале в пределах облученного участка, в дальнейшем распространяющаяся и на окружающие ткани.

Кроме местной реакции на облучение наблюдается и реакция всего организма, проявляющаяся в улучшении общего самочувствия, понижении температуры, изменении картины крови.

Целый ряд авторов, в том числе и мы, применяет комбинированный метод лечения, сочетая облучение ртутно-кварцевой лампой с облучениями лампой Соллюкс. В данном случае эта комбинация лучистой энергии длинной и короткой волны вызывает более интенсивные изменения и дает лучший терапевтический эффект.

Лампой Соллюкс (большая модель—1000 ватт) мы облучаем на 50 см. 15—30 минут ежедневно без фильтров. Фролов рекомендует красный фильтр. Мы не видели особых преимуществ хромотерапии.

Ртутно-кварцевой лампой мы облучаем на 50 см с $\frac{1}{2}$ —1 биодозы (по Горбачеву—Дальфельд), прибавляя каждую процедуру по $\frac{1}{2}$ биодозы через день. Где имеются значительные повреждения тканей, размоложение их, рваные края, загрязнение, наличие инфекции, распад—мы проводим довольно интенсивные облучения и при новых кварцевых горелках пользуемся увиолевым фильтром. При чрезмерном развитии грануляций мы делаем интенсивные облучения 4—5 биодоз, защитив края раны марлей, во избежание повреждения молодого эпителия.

Неинфицированные свежие раны следует лечить малыми дозами с $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ биодозы, прибавляя по $\frac{1}{4}$ био. Эти раны хорошо заживают и без лечения и при обычном лечении, все же фототерапия может быть использована в целях предупреждения развития инфекции и для ускорения заживления раны, в виду активирования регенерации тканей.

Аналогичная методика предложена и проф. Фроловым (Харьков, 1935).

Гелиотерапию мы с успехом применяем в виде общих и местных облучений, причем последние мы проводим довольно интенсивно. Беригардт рекомендует защитные повязки из металлической сетки (в виде колпаков). Мы ничем не защищаем раны при облучении солнцем. После облучения—сухая повязка или со стерилизованным вазелиновым маслом.

Экспериментальные наблюдения проф. Залькиндсона и его учеников над применением интенсивного света лампочек накаливания при лечении неинфицированных ран доказали, что сильные облучения тормозят заживление. Этот факт лишний раз подтверждает закон Арнета—Шульца и говорит о том, что не следует прибегать к очень сильным облучениям.

Наши наблюдения и материал проф. Фролова с определенностью говорят о том, что при лечении ран лучистой энергией сроки полного заживления и восстановления трудоспособности значительно короче. Кроме этого следует подчеркнуть,—заживление ран и язв происходит с образованием лишь незначительных по размерам рубцов, гладких, мягких, не спаивающихся с подлежащими тканями.

Если актиотерапия получила уже частично права гражданства в деле лечения ран, то электротерапия применяется очень редко и литературные сведения очень скудны. Есть указания на успешное применение электроионофореза ионами цинка, хлора, кальция, натрия и просто гальванического тока. Из работ Мельхиора и Рена известно, что положительный полюс способствует очищению раны, отрицательный ускоряет эпителизацию. Проф. Петров говорит, что неудача использования целого ряда антисептических средств зависит от того, что эти вещества не могут проникнуть во все закоулки инфицированной раны без широкого раскрытия ее, это с одной стороны, с другой—невозможно воздействовать антисептиками больших концентраций без вредного действия на ткани.

Ионофорез допускает применение антисептических средств слабой концентрации, кроме этого возможно проникновение лекарственных ионов в глубину раневых элементов, чему способствует тот факт, что рана лишена кожного покрова, являющегося стойким препятствием для электротока и ионофореза.

Наблюдения Груздева показали, что цинк-гальваноионогерапия действует скорее и благоприятнее, чем обыкновенное смазывание язв 1% раствором хлористого цинка или чем обычная гальванизация (цитирую по Залькиндсону).

Французские авторы Маркэ, Мадон и Пэш на основании своих экспериментальных работ на кроликах смогли доказать успешное использование цинк-ионтофореза при инфицированных стафилококком ранах (предупреждает нагноение, способствует заживлению). Перен во время империалистической войны при цинк-ионтофорезе, пропуская ток 4 миллиампера на 1 кв. см, получал полную стерильность ран в один сеанс. На стрептококк, по заявлению Делерма, лучше всего действует ионтофорез с серпикоислой медью.

В отношении же инфицированных ран, экспериментальные работы сотрудников Ленинградского института физиотерапии и курортологии (проф. Залькиндсон, Брауде, Елинсон, Жемайтис) отмечают, что электроионотерапия не только тормозит заживление ран и не предупреждает нагноение, но и способствует его возникновению.

Применение токов высокого напряжения основано главным образом на их свойстве вызывать длительное расширение кровеносных сосудов. Проф. Рубашев на довольно значительном материале указывает на эффективность лечения этим методом.

Есть в литературе указание на использование коротких и ультра-коротких волн (УКВ) в деле лечения ран (Эзерин, Ленинград). Целый ряд авторов утверждает, что КВ и УКВ оказывают специфическое бактерицидное действие и способны вызывать длительную гиперемию (Шлингаке и Либзени).

Виленкин (Гифф) предложил аэроионотерапию ран. При изучении статического электричества им было замечено благоприятное воздействие отрицательного заряда электрического эфлювия на заживление ран. На основании своих наблюдений Виленкин заявляет, что на рану оказывают влияние: 1) униполярная ионизация воздуха отрицательными ионами, 2) электрическое поле, 3) зарядка взвешенных в воздухе частиц аэрозолей, 4) химические факторы, каковыми являю ся озон, окислы азота и активный азот. Виленкин утверждает, что аэроионотерапия ран и нагноений в большинстве случаев дает хороший результат и этот метод необходимо широко использовать в хирургии, выработав соответствующие показания и противопоказания.

Влапаризация (Дьяченко, Крепкогорский) ускоряет заживление ран, язв, ожогов и быстро ликвидирует ряд воспалительных заболеваний. В Сталинградской 7-й сов. больнице этот метод практически применяется уже давно и дает хороший терапевтический эффект.

Петров рекомендует использование различных факторов, усиливающих гиперемию, и советует: суховоздушную горячую ванну, грелки с горячей водой, горячие водные ванны.

Из нашего сообщения видно, что нет почти ни одного метода физиотерапии, который не был бы применим для лечения ран с большим или меньшим терапевтическим эффектом.

Литература. 1. Проф. Вермель, Медицинское светолечение, 1926.—2. Делерм и Лякеррзер, Электроионотерапия, 1927.—3. Руководство по физическим методам лечения, Том I, под ред. проф. Бруштейна.—4. В. А. Попов, Соллюкс лампа и рт.-кварцевая лампа в терапии острых и хронических нагноительных процессов, „Врач. газета“ № 11, 1929.—5. Проф. Бремер и Вайль, Ультрафиолетовые лучи и кожа.—6. Проф. Фролов, Гелиотерапия, 1930.—7. Бах, Кварцевая лампа, 1930.—8. Гаусманн и Фольк, Руководство по светолечению, 1930.—9. В. А. Попов, Светолечение хронических язв, „Физиотерапия“, 1931.—10. Л. Я. Виленкин, К вопросу об аэроионотерапии ран и ги. процессов „Сов. хирургия“, 1935.—11. Проф. Залькиндсон, Брауде, Елинсон, Жемайтис, Влияние ионтофореза, света накаливания и влапаризации на течение инфицированных ран, „Курортология и физиотерапия“, 1935.—12. Пр.-доц. Шляманко, Высушивающее светолечение ожогов „Сов. Хир.“, 1935.—13. Д. Е. Шкловский, Современные методы лечения ран, „Сов. врач. газета“, 1935.—14. Проф. Фролов, Малкова, Рябова, Юровская, Варшавская, К вопросу лечения ран лучистой энергией искусственных источников света „Врач. Дело“, 1935.—15. Уткин Тейтель, К вопросу о бактерицидности коротких и ультракоротких волн. „Сов. вестн. офтальмологии“, 1935.—16. Проф. Милицин, Короткие и ультракороткие волны в медицине, 1934. „Курортология и физиотерапия“. —17. Доц. Гиллерсон, Применение коротких и ультра-коротк. волн в медицине. „Центр. мед. журнал.“, т. XV, вып. I, 1935.

IV Всесоюзный съезд по борьбе с венерическими и кожными болезнями (Москва 27/I—2/II 1937 г.).

Доц. В. И. Фельдман.

Между III и IV всесоюзными венерологическими съездами прошло почти 8 лет. За эти годы наша родина семимильными шагами шла по пути социалистических побед. Неизмеримо вырос культурный уровень населения нашего Союза и неизмеримо выросли требования трудящихся к охране их здоровья. IV всесоюзный съезд собрался тотчас же после принятия Сталинской Конституции—документа величайшей любви к человеку и заботы о человеке. Это наложило свой отпечаток на всю работу съезда.

В программу съезда были включены 3 основные, актуальные проблемы современной дермато-венерологии: организационные вопросы борьбы с венерическими и кожными болезнями, лечение сифилиса и реактивность кожи. Венерологическая организация стремилась на основе анализа проделанной за эти 8 лет работы наметить новые пути и новые формы ее. Интерес к съезду был огромный. Несмотря на всяческие предупреждения оргкомитета на съезд со всех концов нашего Союза съехалось около 1100 делегатов. Все заседания съезда проходили при переполненном зале, при напряженном внимании всех делегатов. На съезд прибыли иностранные гости: министр здравоохранения Франции Анри Селлье, его помощник д-р Газеман, генеральный секретарь Лиги борьбы с венерическими болезнями во Франции д-р Кавайон, одна из руководителей охраны м. и мл. во Франции Труэ и известный чехословацкий дерматолог и серолог д-р Гуго Гехт, активно участвовавшие в работе съезда. Напряженно работавший в течение 61/2 дней съезд принял на себя обязательства, выполнить которые венерологическая организация сможет лишь при напряженной согласованной работе и при непрерывном действенном руководстве ОГВИ и других научных институтов.

Съезд открылся 27/I вечером вступительным словом председателя оргкомитета съезда заслуженного деятеля науки проф. В. М. Броннера. После принятия съездом приветствий тов. Сталину, Молотову, Ворошилову, Бауману, Хрущеву, съезд перешел к деловой работе. Доклад проф. В. М. Броннера об основных задачах борьбы с венерическими и кожными болезнями в III пятилетке, насыщенный фактическим материалом, съезд выслушал с громадным вниманием. Основные вехи доклада изложены в предсъездовской статье Броннера, помещенной в „Вестнике в. и д.“ № 1, 1937 г. Основная мысль докладчика сводилась к тому, что хотя советская венероорганизация и имеет за истекшие годы ряд значительных достижений, особенно в деле борьбы с сифилисом и мягким шанкром (значительное снижение заболеваемости сифилисом как в городе, так и в сельских местностях и национальных областях, снижение заболеваемости сифилисом и гонореей среди детского населения, рост ранней обнаруживаемости, рост выявления и привлечения к лечению источников инфекции и т. д.), однако борьба с венерическими болезнями шла с перебоями в результате „самоустранения“ органов здравоохранения и ослабления работы венероорганизаций. Менее благополучным является участок борьбы с гонореей: темпы снижения заболеваемости гонореей резко отстают от темпов снижения заболеваемости сифилисом; сельское население и женщины даже в городах слабо охвачены ле-

чебной помощью; участковая медицинская сеть почти вовсе не вовлечена в борьбу с венболезнями вообще и гонорей в частности; санитарно-массовая работа проводилась недостаточно энергично; слаба была борьба за внедрение мер личной профилактики венболезней; почти не велась работа по снижению пно-дермических заболеваний на производстве и слаба была борьба за снижение грибковых заболеваний среди детского населения; дермато-венерологические институты не сумели стать руководящими центрами борьбы. Докладчик наметил те задачи, которые непосредственно стоят теперь перед венорганизацией, и которые нашли свое отражение в принятой съездом резолюции. Ряд содокладчиков дополнил и развил основные положения доклада В. М. Броннера. Проф. А. Н. Федоровский (Харьков) в своем докладе о подготовке кадров дал несколько интересных цифр. На 1/1 1936 г. общее количество дермато-венерологов Союза составляло 3 400 человек, что составляет 3,7% всего количества врачей. По численности они занимают 6-е место после терапевтов, педиатров, хирургов, акушеров-гинекологов и санитарных врачей. По стажу они распределяются следующим образом: со стажем до 5 лет—16,1%, до 10 лет—31,3% и со стажем выше 10 лет—52,6%. Наличного количества дермато-венерологов недостаточно не только для роста сети специальных венучреждений, но и для поднятия качества уже существующих диспансеров. Какова же потребность страны во врачах-венерологах? Докладчик определяет эту потребность в 10 000 штатных врачебных единиц. Если даже каждый врач будет занимать две должности, то и тогда стране нужно не менее 5 000 венерологов; дефицит, таким образом, выражается цифрой в 1 600 врачей и то при условии вовлечения в борьбу с венболезнями врачей смежных специальностей (педиатров, гинекологов, участковых врачей и т. д.). Органы здравоохранения недооценивают значения повышения квалификации существующих кадров: из 3 400 врачей дермато-венерологов в 1936 г. были на курсах усовершенствования лишь 3,4%. Не блестяще обстоит дело и со средним медперсоналом. Докладчик наметил целый ряд мероприятий по увеличению и повышению квалификации кадров дермато-венерологов. Все это нашло свое отражение в резолюциях съезда. Д-р С. Е. Гальперин (Москва) рядом цифр иллюстрировал резкое снижение сифилиса на селе, изжитие эндемических очагов, резкую убыль открытых форм сифилиса. То же по отношению к национальным областям констатировал д-р М. И. Окунь (Саратов). Проф. М. Г. Хорошин (Одесса) в своем докладе сугубо подчеркнул ту мысль, что без широкого вовлечения участковой медицинской сети (больницы, амбулатории—врачебной или фельдшерской), не может быть эффективной борьбы с венболезнями на селе и в областях. Вопросы контроля за лечением венбольных и выявления источников инфекции освещены были в докладе М. А. Вейна (Москва); вопросы учета и статистики венболезней—в докладе М. И. Мазо—Винокуровой (Ленинград), вопросы санитарной работы—в докладе К. Толмачевой (Харьков), вопросы профилактики врожденного сифилиса—в докладе д-ра М. М. Райц (Москва).

В своем приветствии съезду министр здравоохранения Франции Анри Селльс выразил свое восхищение успехами венерологической организации Советского Союза. Ни в одной стране невозможны столь многолюдные съезды, как этот съезд, которому он рад передать приветствие от правительства Французской Республики. Он удивлен той серьезностью и тем вниманием, с каким съезд обсуждает все вопросы, стоящие в порядке дня.

От имени Анри Селльс, д-ра Газемана и своего с докладом „Борьба с венболезнями во Франции“ выступил руководитель борьбы с венболезнями во Франции д-р Кавайон. Особенно сильное распространение венболезней во Франции вызвала империалистическая война. Комиссия по профилактике в 1920 г. установила, что сифилис во Франции стал эндемией, что им поражена $\frac{1}{10}$ часть всего населения и $\frac{1}{5}$ взрослого населения таких крупных центров, как Париж; сифилис был причиной хронических заболеваний у 40% всех больных, находившихся в то время в больницах; $\frac{1}{4}$ всех психических заболеваний были его прямым последствием; сифилис давал 20 000 ежегодных мертворождений; врожденный сифилис был причиной 50% всех случаев смерти у младенцев в первые $\frac{1}{2}$ года их жизни, 25% всех случаев смерти во второй $\frac{1}{2}$ первого года их жизни и в 11% у детей до 10 лет. Точно так же значительно выросла во время войны и гонорея.

Был создан специальный отдел при министерстве здравоохранения для руководства всем делом борьбы с венболезнями; почти во всех городах с населе-

нием свыше 5.000 человек были созданы диспансеры; был создан институт сестер социальной помощи; при всех учреждениях охраны материнства и младенчества ведется работа по выявлению врожденного сифилиса; созданы специальные серологические амбулатории; под руководством Левадита созданы специальная научно-исследовательская лаборатория для научных исследований в области сифилиса; Медицинская академия создала специальную лабораторию по контролю сальварсанных препаратов; созданы диспансеры на железных дорогах, в морских и речных портах; ведется энергичная санпросветработа; до последнего времени не было санитарного законодательства. На съезде демонстрировались привезенные французскими гостями посвященные венеролезным кино-фильмы, может быть несколько примитивные, но доходчивые для зрителя.

В заключительном своем заседании съезд принял ряд постановлений. По организационным вопросам советская венерологическая организация приняла на себя в III пятилетке большие обязательства: 1) полностью и своевременно охватить эффективной лечебной помощью больных венеролезиями; 2) в 2 раза снизить свежую заболеваемость венеролезиями; 3) изжить бытовые заражения сифилисом; 4) изжить врожденный сифилис и детскую гонорею. Судя по тому, как единодушно принимались все эти обязательства, надо надеяться, что Советская венероорганизация справится с поставленными перед ней громадными задачами. В целях подготовки кадров дермато-венерологов съезд рекомендовал плановые выезды сотрудников институтов на периферию для консультаций и инструктажа, специальную кратковременную подготовку оканчивающих медицинские и фельдшерские школы перед выездом их на село; организацию кратковременных курсов для среднего медперсонала и декадников для врачей по актуальным вопросам дермато-венерологии; просить НКЗдрав СССР откомандировывать на место 3—4% всех оканчивающих врачей и фельдшеров для нужд дермато-венерологии; просить НКЗдрав дать директиву всем институтам для усовершенствования врачей включать в программы 3-месячных курсов для усовершенствования врачей не меньше 40 часов для преподавания вен. и кожн. болезней; просить НКЗ создать при всех медвузах доцентуры по мужской и женской гонорее: по мужской—при кафедре урологической или кожно-венерологической, по женской—при гинекологической кафедре; выделить для каждой из этих доцентур не менее 36 учебных часов. Далее съезд признал необходимым вовлечение всей участковой сети в активную борьбу с вен. и кожн. болезнями; участковый врач должен нести ответственность за проведение обязательного учета венерических и заразных кожных больных, за выявление и привлечение к лечению источников инфекции, за организацию лечения венерических и кожных больных на местах, за обязательную госпитализацию остро-заразных больных сифилисом в участковых больницах при невозможности госпитализации их в специальных стационарах и, наконец, за проведение санпросветработы.

В национальных республиках и областях должны быть созданы республиканские венероинституты или венеродиспансеры, межрайонные и в пораженных очагах районные диспансеры, венероинспектура при республиканских наркомздравах; необходимо, всемерно вовлечь в работу общемедицинскую участковую сеть. Затем были приняты резолюции по остальным актуальным вопросам борьбы с венеролезиями (оборонная работа, профилактическая работа среди сельского населения, по учету и статистике и т. д.).

Вопросам борьбы с пиодермитами на производстве и вопросам борьбы с грибковыми болезнями съезд посвятил специальное заседание.

Докладчик по первому вопросу проф. А. М. Кричевский (Харьков) подчеркнул, что до сих пор вопросу борьбы с гнойничковыми заболеваниями на производстве, имеющему громадное социально-экономическое значение, не уделяли достаточного внимания ни хирурги, ни дерматологи. Докладчик с радом врачей энтузиастов провел за последние 4 года большую работу по снижению заболеваемости на Харьковском и Сталинградском тракторных заводах и в Донбассе, которая дала значительный эффект; для успеха борьбы необходимо создание комиссий по пиодермитам—краевых, областных или городских, под председательством завздравотдела, создание таких же комиссий на каждом предприятии, организация ежедневного сигнализационного учета; организация кабинетов по пиодермитам при заводских поликлиниках, в которых работали бы и хирург и дерматолог; это облегчило бы им возможность договориться об единой методике первичной обработки ран и лечения гнойничковых заболеваний;

докладчик является сторонником фильтратотерапии и фильтратопрфилактики; первая в 80% случаев предохраняла рабочих от рецидивов и значительно сократила время пребывания на больничном листе; вторая — в виде интродермального введения стафилококкового фильтрата — на массовом материале в Донбассе снизила заболеваемость пиодермитами с 15,69% (контрольная группа) до 6,8%. Съезд в принятой резолюции отметил инициативу проф. Кричевского и признал необходимым 1) чтобы руководители органов здравоохранения, от наркомов до заврайотделами, приняли на себя оперативное руководство всем делом борьбы с пиодермитами на производстве; необходимо выработать единую методику этой борьбы, первой помощи при мелких травмах и лечения гнойничковых заболеваний кожи и подкожной клетчатки; необходимо наладить снабжение заводских поликлиник и необходимо выработать единый для Союза план по работе в области лечения, профилактики и организации борьбы с пиодермитами на производстве.

Доклад по борьбе с дерматомикозами сделал доц. П. Н. Кашкин (Ленинград). Он объездил много городов Союза и лично знакомился с постановкой на местах дела борьбы с грибковыми заболеваниями. Можно считать установленным прогрессивное снижение этих заболеваний в крупных центрах, улучшилось медицинское обслуживание больных дерматомикозами, выросли кадры микологов. Однако парша еще не ликвидирована в некоторых местностях, трихофития дает отдельные вспышки; изменилась эпидемиология дерматомикозов, они ушли в семьи (19% семейных инфекций, по данным А. М. Ариевича). В принятой резолюции съезд подчеркивает необходимость введения единообразного учета грибковых заболеваний, проведение районирования имеющихся рентгеноустановок и снабжение венучреждений рентгеноаппаратами в достаточном количестве, издание специальных руководств по дерматомикологии; планового изучения в институтах и клиниках научно-практических проблем в области дермато-микологии, в частности и вопросов эффективности и переносимости местного применения уксуснокислого талия.

Учитывая отставание темпов снижения заболеваемостью гонореей, оргбюро съезда выделило специальный день (29/1) для обсуждения всех вопросов организации борьбы с гонореей на совместном заседании съезда венерологов и всероссийской конференции урологов, собравшейся в Москве одновременно с нашим съездом. Это объединенное заседание происходило в Колонном зале Дома Союзов. В повестке дня стояло всего 3 доклада: М. Ф. Елистратовой и С. А. Кауфман (Москва) «Организация борьбы с женской гонореей», М. А. Заиграева и И. М. Порудоминского (Москва) «Организация борьбы с гонореей у мужчин» и М. А. Заиграева, К. Г. Сысолина и М. Я. Тимохиной: «Новый препарат для личной профилактики против венерических болезней». На этом заседании выступал и чехословацкий дерматолог Гуго Гехт с докладом: «Быстрое лечение гонорей».

В принятой резолюции съезд подчеркнул необходимость вовлечения в борьбу с гонореей урологов, гинекологов и участковых врачей. Как урологические, так и гинекологические стационары должны выделить койки для гонорейных больных. Каждый гинеколог должен знать распознавание и лечение женской гонореи, для чего в течение 1937—1938 г. необходимо охватить всех гинекологов курсами по повышению их знаний в области гонорей. Лечение женской и детской гонореи должно производиться во всех венерологических учреждениях. Врачи, ведущие курсы по гонорее, должны пройти курсы по повышению их знаний в области гинекологии. Лечение женской гонореи должно проводиться в гинекологических клиниках, в гинекологических кабинетах общих амбулаторий и в женских консультациях. Каждый участковый врач должен заниматься лечением гонорей.

На съезде был заслушан интересный доклад проф. И. Д. Перкеля (Одесса) «4-ая венерическая болезнь». В нашем Союзе проф. Перкель обладает наибольшим материалом и наибольшим опытом в распознавании и лечении этой болезни, теперь на Западе — болезни. По этому докладу прения, за отсутствием времени, допущены не были.

Следующим программным вопросом съезда был вопрос о лечении сифилиса. Заслушаны были два основных доклада: проф. М. А. Розентула (Москва) и проф. М. Г. Мгеброва (Ленинград) по одной и той же теме: «Актуальные воп-

росы лечения сифилиса" и 12 к ним содокладов. По докладам развернулись оживленные прения. В принятой резолюции съезд, подчеркнув необходимость энергичного, комбинированного и в быстром темпе проводящегося лечения, считает достаточным при лечении первичного серонегативного шанкра—3, а при остальных формах 6-8 курсов лечения. Далее в резолюции подчеркивается малая токсичность, высокая терапевтическая ценность и большое практическое удобство, особенно в детской практике, нового советского сальварсанного препарата—миоарсенола. Особенно подробно съезд обсудил проблему осарсола. В резолюции подчеркивается значение его, как активного противосифилитического средства, применение которого должно найти свое место во всех периодах сифилиса. Далее съезд подчеркнул допустимость одномоментного (в один и тот же день) применения висмута или ртути и сальварсанных препаратов. Для исследования спинномозговой жидкости должны быть выделены специальные койки. Лечение беременных сифилитичек должно производиться комбинированным методом и энергично. И, наконец, съезд подчеркнул высокую терапевтическую ценность советских сальварсанных препаратов, не уступающих заграничным, и менее, чем заграничные препараты, токсичных.

Последним программным вопросом съезда был вопрос о реактивности кожи. Вопросу этому, над которым работает в настоящее время ряд клиник, были посвящены три основных доклада: проф. А. М. Кричевского (Харьков) "Проблема реактивности кожи", проф. О. Н. Подвысоцкой (Ленинград) "Влияние нервной системы на реактивность кожи" и проф. Н. Л. Россиянского (Москва) "О патогенезе реактивности кожи в отношении химических веществ". Доклад проф. Кричевского носил обобщающий характер. О. Н. Подвысоцкая в своем докладе подчеркнула трудность изучения закономерностей взаимоотношений, существующих между нервной системой и реакциями кожи, вследствие недостаточности наших знаний о нервной системе и неразработанности методов изучения ее изменений. Путем тщательного изучения при ряде дерматозов функциональной чувствительности кожи методами электрометрии, термометрии, хронаксиметрии, в ее клинике удалось установить ряд функциональных нарушений не только на участках кожи, морфологически измененных, но и на видимо здоровых, причем эти функциональные изменения могли быть обнаружены раньше, чем наступят морфологические изменения. Это дает основание О. Н. Подвысоцкой высказать уверенность, что на смену дерматологии морфологической должна прийти дерматология функциональная, и это является первым этапом сближения клиники с физиологией. В докладе, насыщенном фактическим материалом, Н. Л. Россиянский отметил роль нервной системы в изменениях общей неспецифической реактивности кожи; в явлениях же сенсibilизации кожи этой роли нервной системы выявить не удалось. В дальнейшем съезд заслушал еще 14 содокладов, посвященных тому же основному вопросу о реактивности кожи. В принятой резолюции съезд прежде всего отметил большие достижения советской дерматологии в области клинко-экспериментального изучения реактивности кожи; выявились новые методы исследования; открываются новые возможности изучения патологии кожи. Крайне желателен созыв тематических совещаний, посвященных реактивности кожи.

Параллельно с пленумом 30/1 заседали под председательством заслуженного деятеля науки проф. П. С. Григорьева собравшая многочисленную аудиторию серологическая секция съезда, на которой заслушаны были 11 докладов, посвященных, главным образом, двум актуальным вопросам современной серологии: организации серодиагностики сифилиса в условиях города и села, и простейшим методам серодиагностики сифилиса. Доклады выявили ряд достижений советских серологов, особенно в отношении упрощенных методов серодиагностики сифилиса (реакция Григорьева—Раппопорта, реакция Вайнштейна—Резниковой, реакция Израильсон).

Секция отметила необходимость организации Центральной серологической комиссии при НКЗ СССР для общего руководства серологической организацией, создание таких же республиканских, краевых и областных комиссий; секция наметила ряд лабораторий, коим должно быть поручено производство ингредientes; секция подтвердила необходимость комплексной серодиагностики сифилиса; в 1937 г. необходимо организовать в республиканских, краевых и областных центрах краткосрочные курсы для серологов из расчета не менее 150 врачей; секция наметила ряд крупных серологических лабораторий,

жойм должны быть поручены проверка вновь разработанных простейших методов серодиагностики сифилиса. Центральным дермато-венерологическим институтам необходимо взять на себя разработку методики и приготовление полноценных антигенов для серодиагностики гонореи, этого отстающего серологического участка.

Прошедший съезд является важной датой в истории советской дермато-венерологической организации. На нем были выявлены все недочеты проделанной работы и намечены пути, идя по которым, мы сможем к следующему съезду, намеченному в 1941 году в Баку, прийти с большими достижениями и с рапортом о выполнении всенормативными принятыми на съезде обязательства. Прошедший съезд выявил успехи советской научной дермато-венерологии. Это дало повод одному из старейших русских дерматологов, проф. А. А. Боголепову заявить с трибуны съезда, что в Союзе нашем выросла школа прекрасных микологов, а работы наши в области аллергии кожи поднимают советскую дерматологию на очень большую высоту.

Рефераты.

а) Хирургия.

Pettinari. *Первичный туберкулез мышц.* Surg., Gyn. a. Obst., 1936, октябрь. № 4) Мышечная ткань весьма устойчива к заражению туберкулезной палочкой. В 1924 г. Culotta собрал по литературному материалу 64 случая так называемого „первичного туберкулеза мышц.“

Автор сообщает в деталях случай первичного туберкулеза мышц у женщины 50-летнего возраста. За 2 месяца до поступления в госпиталь больная заметила маленькую опухоль на задней поверхности правого бедра. Опухоль не причиняла никакой боли, но пораженное бедро стало тяжелее и уставало гораздо скорее левого. Перед этим был легкий подъем температуры. Осмотр обнаружил на задней поверхности правого бедра умеренное цианотическое поле, размерами 8×10 см, на котором кожа была немного отечна, но свободна от подкожной ткани. Пальпация же обнаружила субапоневротическую опухоль в задних мышцах бедра. Опухоль круглая, гладкая, однообразная, всливиною с лимон, с неопределенными в глубине границами.

В паховой области было много маленьких, гладких безболезненных лимфатических узлов. Рентгеноанализ не обнаружил патолого-анатомических изменений

в кости, но в легких нашел увеличение hilus'a с некоторой кальцификацией лимфатических узлов. Лейкоцитоз 8 300. RW резко положительная. Антилюетическое лечение не оказало влияния на болезненный очаг.

Опухоль и прилегающая часть мышц были удалены. При разрезе опухоли обнаружена полость, наполненная казеозным гноем и хорошо инкапсулированная фиброзной тканью. Биологическая проба указала на туберкулезный процесс. Гистологическое исследование обнаружило структурный распад границ на зоне воспаления соединительной ткани и инфильтрат клеток. Соединительная ткань образования фиброзной тканью и отделена болезненным процессом от мышечных фибрилл. В этой зоне обнаружены гигантские клетки. Мышечные фибриллы близ фокуса были заметно изменены: частью атрофированы, частью разрушены. Вдали от воспалительного процесса мышечные фибриллы были нормальны. Через 10 месяцев бедро было здорово. В подобных случаях показано хирургическое лечение.

В. П. Горбатов.

Crossan. Консервативное лечение острых гематогенных остеомиелитов (Surg. Gyn. а. Obst. 1936, окт. № 4). Из 117 случаев острого гематогенного остеомиелита гной был найден 12 раз в кости, а в костном мозгу и в субperiостальном пространстве 24 раза. В 39 случаях костный мозг подвергался исследованию и был свободен от гноя. В остальных 42 случаях кость не вскрывалась. Из 117 случаев гной под пернстом был в 105.

В 4 случаях, при которых операция была произведена в первые 48 часов после начала симптомов острого остеомиелита, гной был найден в субperiостальном пространстве, а не в костном мозгу. В двух случаях смерть наступила при ранней операции.

Автор обращает особое внимание на тот факт, что сопротивляемость организма уменьшается от боли, бессонницы, дегидратации и грубой, небрежной транспортировки больного в госпиталь, шока инфекционного и шока от операции. Ранняя операция угрожает диссеминацией инфекции, что может привести к ложному диагнозу.

Автор советует следующее: 1) операция откладывается до тех пор, пока состояние больного улучшится под влиянием покоя, трансфузий и вливаний; 2) не оперировать до тех пор, пока не разовьется местное сопротивление ткани; самым лучшим временем для операции является вторая неделя болезни; 3) при первом вмешательстве следует ограничиться разрезом, а не делать декомпрессию.

В. П. Горбатов

Voelcker. Новый способ лечения гидроаденитов подмышечной впадины. (Bruns. Beitr. 1936, 163, 3, 435—436). А. рекомендует лечение гидроаденитов подмышечной впадины на абдукционной шине с укладыванием на нее руки, опущенной под прямым углом от другой клетки; при наличии абсцессов, последние вскрывают небольшими разрезами, причем перевязка на рану не накладывается. Осмотр больного производится ежедневно, образовавшиеся корки снимаются пинцетом, после чего кожа подмышечной впадины смазывается мазью или припудривается. При этом способе намного сокращается продолжительность лечения и уменьшается возможность рецидивов заболевания. Иногда под влиянием действия воздуха наблюдается полное обратное развитие воспалительного инфильтрата и необходимости в разрезе нет.

Б. Иванов.

Kurtz, Benett и Schapiro. Электрокардиограмма при хирургическом обезболивании. (J. Amer. Med. Assoc. 1936, 106, 6). Аа. изучали электрокардиограммы 109 больных во время 113 хирургических операций с различными способами обезболивания. В качестве анестезирующих средств применялись: циклопропан, эфир, прокаин, этилен, веселящий газ, хлороформ, vinylalther и трибром-этанол. Электрокардиографическое исследование производилось перед операцией, после пробуждения и через 10 часов после вмешательства. Наиболее важными отклонениями от нормы были: синусовая аритмия, экстрасистолы и низкие кривые. Резкое нарушение сердечной деятельности отмечено в 4 сл; в 2 сл. развился полный сердечный блок. Аритмии наблюдались чаще при больном, чем при здоровом сердце, и притом реже всего при употреблении прокаина и чаще всего при хлороформном наркозе. Полное отсутствие каких-либо расстройств со стороны сердца в результате обезбоживания наблюдалось только в 21% сл. Связи между глубиной наркоза или характером вмешательства и появлением аритмии аа. не отмечают. Кривые в большинстве случаев были временно изменены, как в отношении амплитуды комплекса QRS,

Т-волны, так и в отношении ST—сегмента и интервала PR. У многих больных электрокардиограммы, произведенные через 10 час. после операции, еще отличались от результатов исследования до вмешательства. *Б. Иванов*

Parr и Terpenberg. Аппендицит с инфильтратом (Zbl. Chir. 1936, 37, 2184—2187). Операция в случаях аппендицита с инфильтратом технически трудна и сопряжена с опасностью побочных повреждений, общей инфекции, последующего некроза сальника и образования калового свища и сращений. Лечение должно быть здесь строго консервативным: больной укладывается в постель в положении по Fowle'у до полного затихания всех явлений местного перитонита. Идеальным успокаивающим боли средством является пузырь со льдом, при условии отсутствия давления и распределения его на достаточно большой поверхности. Чтобы избежать обморожений кожи живота, последний предварительно смазывается вазелином и между пузырем и брюшной стенкой кладется сложенное в 4 раза полотенце; по мере привыкания больного положение может складываться в 3 или 2 раза и, наконец, укладывается в один слой. Перед закрыванием наполненного пузыря, из него удаляется вода и воздух; пузырь применяется до полной ликвидации острых воспалительных явлений; в дальнейшем, при полном отсутствии лихорадки, показано применение тепла. В первые дни заболевания больному совершенно запрещают пить и есть, вводя необходимое количество жидкости в виде соленого раствора; в дальнейшем—осторожная жидкая диета (подслащенный чай, чай с молоком, чистое молоко, супы), затем жидкая кашцеобразная и, наконец, молочно-животная пища. Для устранения гипохлоремии, имеющейся при всяком воспалительном процессе в брюшной полости назначают подкожные впрыскивания 1000—2000 см³ физиологического раствора, который затем вводится в виде капельных клизм или заменяется внутривенным вливанием 10% раствора NaCl. Главным фактором консервативного лечения аппендицита с инфильтратом является вакцинотерапия; обычно производится 10—15 впрыскиваний при небольших и спустя 6—8 недель еще такое же количество впрыскиваний—при более крупных и старых инфильтратах. Кроме того а. назначает больным 2—3 стол. ложки в день Ol. Paraffini, имеющего значение „внутренней“ мазевой повязки; масло распределяется по слизистой оболочке кишечника и, действуя чисто механически, регулирует стул. При таком лечении почти всегда спустя 3—6 мес. при операции находят свободный отросток; а. считает, что консервативный способ лечения случаев аппендицита с инфильтратами дает возможность избежать опасности, связанные с оперативным вмешательством. *Б. Иванов.*

Hilgenfeldt. Пиелография при вдохе и выдохе (Deutsche Ztschr. f. Chir. 247. H. 7/8, 1936, S 411—460). Автор производил пиелографию при сильном вдохе и выдохе в лежащем положении больного на одной или двух пластинках. Таким путем автор изучал смещаемость почки при различных заболеваниях. Дыхательная пиелография помогает: 1) в диагностике камней почечной лоханки и мочеточников, особенно при дифференцировании их с тенями другого происхождения (флеболиты, обызвествленные лимфатические железы и пр.), 2) в определении местоположения инородных тел, 3) при дифференцировании воспалительных заболеваний почки (паранефриты, карбункул почки, пиелонефрит и т. д.), 4) при воспалительных процессах соседних органов (панкреатит, аппендицит и пр.).

Автор считает, что в затруднительных случаях дыхательная пиелография позволяет поставить или исключить диагноз почечного заболевания.

В. Маят.

Raas. Перфорации желудка и 12-перстной кишки после кормления контрастной массой при рентгеноскопии и их последствия. (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd 247. H. 7/8, 1936). На основе изучения современной литературы и собственных случаев автор разбирает частоту, клиническое значение и генез перфораций язв желудка и 12-перстной кишки после кормления контрастной массой при рентгеноскопии. Для большинства случаев автор считает причиной перфорации не прямое действие контрастной массы, а косвенное. Кормление контрастной массой больных, привыкших к диете, дает слишком большую нагрузку желудку—моторная функция повышается, кратер язвы, имеющий менее стойкую стенку, натягивается при движениях круговой и продольной мускулатуры, причем стенка может надорваться. Внешние моменты (пальпация и пр.) играют в генезе перфорации при рентгеноскопии второстепенную роль.

Если у собаки произвести перфорацию 12-перстной кишки около привратника, последний спастически сокращается, причем перехода желудочного содержимого в 12-перстную кишку, а отсюда через перфорационное отверстие в брюшную полость, долго не наблюдается. Если наполнить желудок большим количеством контрастной массы при широко зияющем перфорационном отверстии передней стенки 12-перстной кишки в эксперименте на собаке, то в течение первого часа после перфорации перехода контрастной массы в свободную брюшную полость не наблюдается. Поэтому прогноз дуоденальной перфорации, получившейся после кормления контрастной массой значительно благоприятнее после своевременного зашивания отверстия, чем при желудочной перфорации. В эксперименте на животном можно доказать очень тяжелое действие контрастной массы при попадании ее в свободную брюшную полость. Из 10 собак, которым было введено в брюшную полость путем инъекции от 50 до 140 г сернистого бария, предварительно простерилизованного, не выжила ни одна, смерть наступала самое позднее через 20 часов. Автор видит причину смерти в сильном действии сернистого бария на брюшные органы и область чревного нерва. Микроскопическое исследование органов брюшной полости исключает резорбционное действие сернистого бария. Автор не находил также и более позднего действия контрастной массы на паренхиматозные органы.

На основании своей работы автор даст следующие практические указания: 1) контрастная масса, попавшая при перфорации в брюшную полость, должна тщательно удаляться, 2) при перфорации желудочной язвы, когда в брюшную полость попадает большое количество сернистого бария, нужно применить щадящие мероприятия, т. е. простое зашивание язвы, 3) в случаях с заболеваниями пищеварительного аппарата, при которых можно было бы опасаться перфорации и перехода контрастной массы в свободную брюшную полость, лучше совсем отказаться от исследования больного с дачей ему контрастной массы. *В. Маят.*

Paas. Самодренирование гнойного медиастина при перфорации пищевода (Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 247. H. 7/8, 1936 г. S. 495--500). Автор описывает случай перфорации зубным протезом кардиальной части пищевода во время эзофагоскопии. На рентгене обнаружено затекание контрастной массы в средостение. Несмотря на последующий тяжелый гнойный медиастинит, эмфизему средостения, пневмоторакс, гнойный плеврит и плевро-пищеводный свищ, случай закончился выздоровлением после резекции ребра, дренажа Бюлау и гастростомии. Этот случай показывает, что перфорация пищевода с присоединившимся медиастинитом не всегда кончается летально при выжидательной терапии. Благоприятный исход гнойного медиастинита в данном случае определяется самостоятельным дренированием средостения путем широкого, расположенного у кардии, перфорационного отверстия. *В. Маят.*

Soest. К лечению фурункулов лица. (Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 247. H. 7/8. 1936, S. 526). Автор разработал материал по фурункулам лица, прошедший через Кельнскую университетскую клинику в течение 9 лет. На 339 случаев смертность равнялась 2,9%. 7 больных погибло от гнойного флебита синуса, распространение которого шло по ходу v. angularis, v. ophthalmica; в 3 случаях процесс распространился по v. facialis anter и v. jugularis. Все умершие поступили в очень тяжелом состоянии, локализация процесса этих случаев — в 7 — верхняя губа, в 2 — нос, в 1 случае — нижняя губа. Вообще же по материалу автора фурункулы располагались в 42,5% на верхней губе, в 17,1% на носу, в 16,8% на щеке; в 8,6% на нижней губе, в 8,2% на подбородке, в 4% на лбу и в 2,8% в височной области. Клиника придерживается строго консервативного способа лечения, иногда делается прокол абсцедирующего фурункула для лучшего оттока гноя. Автор не наблюдал в течении процесса особой разницы от применения мазей, компрессов, влажных повязок и т. д. В 53 случаях была применена рентгенотерапия, которая вызывала размягчение, уменьшение напряжения и болезненности. Снег из углекислоты, примененный в 50 случ., вызвал быструю демаркацию и отторжение некротической ткани. В 14 случаях по поводу тромбоза была сделана перевязка v. angularis, после чего упала температура и улучшилось общее состояние. Первичный очаг лечился строго консервативно, несмотря на то, что 27,1% этих больных поступило в клинику с диагнозом „злокачественного“ фурункула. Автор, сравнивая цифры смертности (2,9), полученные на его материале при консервативном лечении, с цифрами

Böhner'a (21,5%), полученными при оперативном лечении фурункула лица, подчеркивает преимущество консервативного лечения. В. Маят.

Sobernheim и Mündel. Стерилизация инструментов в кипящем растворе соды и формалина. (Schweiz. Med. Wschr. 1936, 47, 1191—1192). Аа, указывают, что при кипячении инструментов в воде с прибавлением соды и формалина (1,5% раствора соды с прибавкой к нему 0,6% формальдегида), стерилизация их оказывается гораздо более надежной и достигается быстрее. Обычно достаточно пятиминутного кипячения (считая с момента закипания воды), но из практических соображений и во избежание всяких случайностей рекомендуется увеличить продолжительность кипячения до 10 мин, при этом инструменты кладутся в холодную воду. Лабораторные исследования показывают, что при указанном способе стерилизации даже длительное воздействие стерилизующего раствора не оказывает никакого вредного действия на инструменты. Пары формалина становятся чувствительными только при очень больших количествах жидкости (10 литров и больше). Б. Иванов.

б) Иммунология.

Rivers. Вирусы и обуславливаемые ими заболевания. (I. Am. med. Ass. V. 107, № 3, 1936). Вирусами принято называть такие болезнетворные агенты, которые не растут на искусственных неживых средах, не видны ни при каком увеличении и проходят через фильтры. К числу болезней, вызываемых вирусами, относятся: корь, свинка, herpes labialis, натуральная и ветряная оспа, бешенство, пситтакоз, насморк, инфлюэнца, энцефалит типа Сен-Луи, японский тип В энцефалита, эпидемический энцефалит или болезнь Экзона, лимфоцитный хориоменингит, полиомелит, ингибиальная лимфогранулема, рьяльно-копытная болезнь, австралийская X болезнь, лихорадка Рифтваллей, желтая лихорадка, папатачи—лихорадка, денге—лихорадка, бородавки, кентагиозный моллюск. Не только человек, но и низшие животные, насекомые, растения и даже бактерии могут болеть от внедрения вируса. Всяма возможно, что еще многие из невыясненных заразных болезней придется отнести на их счет.

Тот факт, что вирусы проходят через поры фарфоровых и диатомных фильтров, дал возможность отделить их от бактерий. Однако этим путем не удалось еще определить относительную величину различных вирусов. Чтобы подойти к решению этого вопроса Эльфорд предложил готовить коллоидные перепонки с различным образом градуированной величиной пор. При их помощи удалось доказать, что величина различных вирусов не одинакова, но что размеры инфицирующей единицы каждого данного вируса отличаются большим постоянством. Некоторые вирусы, например, вакцины, отличаются сравнительно большим размером и достигают диаметра в 125—175 миллимикрон, другие же, например, вирус полиомелита и рьяльно-копытной болезни, чрезвычайно малы, не превосходят 8—15 миллимикрон и равняются приблизительно величине некоторых протениновых молекул.

Тот факт, что вирусы не культивируются на искусственных средах при отсутствии живого субстрата и что многие из них не превосходят величины протениновой молекулы, привел некоторых исследователей к той мысли, что источником вируса могут являться клетки самого заболевшего организма. Наиболее интересна в этом направлении работа Стэнли, которому регулярно удавалось получать большие количества кристаллического протеина из растений, инфицированных табакомозаичным вирусом, и этот протеин оказался способным вызывать мозаичную болезнь у инфицированных им свежих растений. Стэнли полагает, что этот вирус не есть живой организм, а аутокаталитическая субстанция, возникающая в протейнах самого растения.

С другой стороны, есть такие вирусы, величина которых соответствует микробным живым существам. В инфекционном материале, выделенном из коровьей, натуральной и птичьей оспы, пситтакозе и экстремелии, удалось обнаружить при помощи ультрафиолетовых снимков и соответствующей протравы и окраски элементарные тельца круглой и овальной формы. При вакцинации были получены значительные количества элементарных тел в относительно чистом виде. Химический анализ показал, что они состоят из воды, белков, жиров, углеводов.

В настоящее время существуют три различных взгляда на природу вируса: а) чрезвычайно малые вирусы представляют собой живое безраздельное начало, в) вирусы средней величины суть представители примитивной, плохо нам еще понятной стадии жизни и крупные вирусы суть микромикробы или их переходные стадии.

Хотя ни одного вируса не удалось выкультивировать на обычных искусственных средах, все же многие из них можно было размножить *in vitro* в присутствии живых, способных к размножению клеток, т. е. в соответствующим образом приспособленных тканевых культурах. Благодаря этой методике удалось изучить многие свойства вирусов и использовать некоторые из них с профилактической целью. Выяснилось, например, что если вирус соединился с субстанцией клетки, то никакие количества антисыворотки, введенные в контакт с этой клеткой, не могут уже воспрепятствовать выявлению активности вируса. Этот феномен проливает свет на такие клинические явления, как, например, введение сыворотки реконвалесцентов оказывается недействительным, если оно производится после того, как уже выявились симптомы причиненного вирусом заболевания. Выяснилось также, что оспенная лимфа, считавшаяся самым лучшим прививочным материалом, может быть превзойдена препаратом, приготовленным из вируса, выращенного *in vitro*. Этот выкультивированный оспенный вирус свободен от примеси посторонних бактерий, может вводиться интрадермально, не вызывает общего недомогания, не оставляет после себя рубцов и в то же время вырабатывает такой же иммунитет, как и обычная лимфа телят. Хотя настоящая природа вируса желтой лихорадки еще не выяснена, однако Риду и его сотрудникам удалось доказать, что этот вирус заключается в крови заболевших людей и передается через москитов. Стекес, Бауер и Гудзен перенесли болезнь на обезьян. Тейлер доказал, что к ней восприимчивы и белые мыши и что после повторных пассажей через их организм вирус изменяет свою патогенность по отношению к людям и обезьянам. Смешивая таким образом измененный вирус, Савайер и его сотрудники получили верно действующую и совершенно безопасную профилактическую вакцину. В дальнейшем выяснилось, что вирус желтой лихорадки может размножаться на жизнеспособных культурах некоторых тканей. При этом он так изменяет свои патогенные свойства, что тоже может быть с успехом применен в качестве профилактической вакцины. Савайер применял свою вакцину и в качестве интрадермального теста. Выявляя таким путем лиц, прежде перенесших желтую лихорадку, он выяснил, что она свирепствовала эндемически во многих областях, которые прежде считались не подверженными ей, и что ею заболевают не только городские жители, но и обитатели отдаленных от центра джунглей, где нет москита рода *Stegomyia*, так что приходится пересматривать вопрос о посреднике в распространении этого заболевания. В 1918 г. в Америке появилось заболевание, известное под названием свиной инфлюэнцы. Шепп доказал, что она развивается в результате симбиоза фильтрующегося вируса с бактерией гемофилус свиной инфлюэнцы. Продолжая исследования Шепп, три английских автора Смит, Андерс и Лайдлав в 1933 г. заразили хорьков вирусом, заключающимся в назофарингеальных промывных водах, взятых от людей, больных инфлюэнцей. Путем пассажей они без труда размножили этот вирус. Фрэнсис получил аналогичный вирус в Америке. В дальнейшем выяснилось, что подобного рода вирусы, добытые в различных, далеко друг от друга отстоящих областях, оказались серологически идентичными, и что лица, не имевшие специфических антител в крови в начале эпидемии, начинают обнаруживать их во время реконвалесценции. Вышеупомянутые авторы доказали, что вирусом, адаптированным к организму хорьков, можно заразить белых мышей, вводя его им в нос при эфирном наркозе. Фрэнсис и Магилл размножили вирус инфлюэнцы на средах, содержащих культуру куриного эмбриона в жидкости Тироде. Прививая его людям, не имевшим в крови противoinфлюэнтных антител, они наблюдали накопление этих последних без симптомов предварительного заболевания.

Крузе, Ферстер, Олицкий и Мак Картней доказали, что обыкновенный насморк может быть перенесен от больного человека к здоровому при помощи фильтра назофарингеальных промывных вод. Доше и его сотрудники вполне подтвердили это наблюдение, установив кроме того, что обезьяны восприимчивы к насморку и что его вирус может быть размножен на средах с куриным эм-

брюном. Хорьки оказались невосприимчивыми к вирусу насморка. Все работавшие с ним авторы признают его не идентичным с вирусом инфлюэнцы.

Летом 1933 г. в окрестностях Сен-Луи несколько тысяч жителей заболело энцефалитом. Мукенфусу, Армстренгу и Мак Кордеку без особых затруднений удалось перенести болезнь на обезьян, а Вебстеру и его сотрудникам — на белых мышей. Было установлено, что инфекционный агент представляет собой весьма мелкий вирус, не превышающий 20—30 миллимикрон. При помощи нейтрализационных тестов, продолженных на мышах, было доказано, что лица, не имевшие до заболевания антител в крови, стали обнаруживать их присутствия во время реконвалесценции.

Есть основание предполагать, что вирус энцефалополлимелита проникает в мозг через слизистую оболочку носа, по пути ольфакторного нерва. На основании этого делались попытки преградить этот путь при помощи химической блокады.

В 1934 г. Олицкий и Кокс показали, что мыши, получившие известное количество интраназальных инстилляций танина, становились временно резистентными к действию энцефалополлимелитического вируса, вводимого в нос. В 1935 г. Армстронг нашел, что раствор алюмината натрия, а также тринитрофенола оказывает аналогичное действие.

В. Дембская.

Billow G. M. и Wilcox, C. *Лечебная сыворотка для пневмококковых пневмоний V типа (Купера)* (J. Clin. Invest. 1936, XV, 6.) В Америке пневмококк V типа вызывает тяжелую клиническую картину заболевания, причем смертность достигает 20%. Как только была получена лечебная пневмококковая сыворотка V типа, ее испытали на 67 больных. Из них 5 человек погибло; таким образом смертность составляла 7,5%; одновременно 163 человека, больных пневмонией того же типа, не получили сывороточного лечения. Из них погибло 34, т. е. смертность составляла 27,8%. Бактериемия, наблюдавшаяся в 17 случаях из 67, очень быстро поддавалась сывороточному лечению. При правильном, т. е. своевременном и достаточном введении сыворотки, уже на следующие сутки кровь обычно оказывалась стерильной. Таким образом, приготовление пневмококковой сыворотки V типа для лечения в широком масштабе чрезвычайно желательно.

Н. К.

Blanc, *Вакцинация против сыпного тифа в Марокко* (Bruxelles Médical. 1936 № 4, 116—120). А. пользовался для своих опытов вирусом крысиного сыпного тифа. Зараженную морскую свинку убивали на высоте лихорадочного периода при наличии ясно выраженного увеличения в области мошонки; извлекали tunica vaginalis, селезенку и надпочечники, растирали их тщательно и разводили двумя литрами физиологического раствора хлористого натрия. Для иммунизации к 95 см³ такой эмульсии добавляют 5 см³ стерильной бычьей желчи, оставляют смесь стоять 15 минут, а затем вакцинируют в мышцы плеча (deltoideus). Взрослым вводят 1 см³ вакцины, детям в возрасте от 8 до 15 лет — 0,5 см и детям от года до 8 лет — 0,25 см³.

А. вакцинировал 20000 жителей в Марокко. За редкими случаями никакой реакции у привитых не отмечалось. У ряда лиц в дальнейшем определялась напряженность иммунитета, которая определялась путем введения им под кожу эмульсии вирулентного мозга морской свинки. Все испытанные лица остались здоровы, в то время как у обезьян, зараженной тем же материалом для контроля, развилось типичное заболевание.

А. утверждает, что в той местности, где он проводил вакцинацию, до этой кампании свирепствовала эпидемия сыпного тифа. После проведения вакцинации и без каких-либо иных профилактических мероприятий, эта эпидемия стихла.

К. Н.

Kawamata и др. *Эпидемический энцефалит в Японии. Сравнительное изучение возбудителей японского энцефалита и энцефалита Сен-Луи* (Arch. Pathol., 1936, 22, 4) В 1935 году во время эпидемии японского энцефалита в Японии аз. выделяли несколько штаммов вируса энцефалита. Вирус пассировали на мышах и на обезьянах. У мышей заболевание проявлялось двояким образом: либо сразу развивались параличи, либо вначале развивалось возбужденное состояние, которое потом сменялось летаргическим. Как та, так и другая форма кончались летально. Патолого-гистологические изменения у переболевших мышей отличались от таковых у людей отсутствием нейтроно-

фагин, а также скоплений глиозных клеток. Вирус проходит через фильтр Беркефельда. Н. Фильтрат вызывает такую же картину заболевания, как и нефилтрованный материал. Вирус оказался непатогенным при внутричерепном заражении для собак, кур, крыс, кроликов и коз. У обезьян после инкубационного периода продолжительностью от 6 до 7 дней развивалась типичная картина заболевания. Патолого-гистологическое исследование обнаруживало распространенный менинго-энцефалит. По мере пассирования инфекционность вируса возрастала. Так, мозг мыши 9-го пассажа заражал мышей в разведении 1:10000000.

Изучение сыворотки реконвалесцентов показывало наличие антител. Возможно, что титр антител находится в связи с тяжестью перенесенного заболевания. Антитела нейтрализуют вирус. Аналогичные антитела были обнаружены также в сыворотке переболевшей обезьяны.

При сравнении с вирусом энцефалита Сен-Луи выяснилось, что животные одинаково восприимчивы к обоим видам вируса. Оба вируса дают одинаковую картину заболевания и одинаковые патолого-гистологические изменения. Изучение распространения вируса по различным участкам организма показало, что вирус энцефалита Сен-Луи несколько чаще удается выделить из крови зараженных животных. Однако опыты перекрестной нейтрализации сыворотками реконвалесцентов показали, что в антигенном отношении эти два вируса не идентичны.

Н. К.

Smith. *Реакция отклонения комплемента при инфлюэнце* (Lancet, 1936, II, 22, 1256). Антиген для реакции готовился либо из культур вируса инфлюэнцы либо из легких мышей, зараженных вирусом инфлюэнцы (человеческим или свиным штаммом). В качестве сывороток употреблялись сыворотки людей, перенесших инфлюэнцу, а также сыворотки лошадей, подвергавшихся гипериммунизации. Иммунные сыворотки давали отклонение комплемента; наилучшие результаты получались в тех случаях, когда смесь антигена с антителом стояла сперва 2 часа при 38°, а затем ночь на холоду, до прибавления сенсibilизированных эритроцитов. Большей частью, но не всегда, имеется соответствие между наличием протективных антител и антител, связывающих комплемент. Иногда сыворотки, обладавшие предохраняющими свойствами, не давали р. отклонения комплемента. Несколько человек, не обладавших антителами, связывающими комплемент, подверглись в дальнейшем вакцинации культурами вируса инфлюэнцы. В результате такой вакцинации у них в сыворотке появились названные антитела и притом в довольно высоком титре. Однако строгой специфичностью реакция не отличается; так, сыворотка лошади, иммунизированной вирусом человеческой инфлюэнцы, давала более энергичное отклонение комплемента с вирусом свиной инфлюэнцы. С сывороткой лошади, иммунизированной свиным вирусом, р. отклонения комплемента получалась в более высоком титре с гомологичным штаммом. Эти опыты еще раз доказывают, что между вирусами человеческой и свиной инфлюэнцы существует близкое антигенное родство.

А. считает, что р. отклонения комплемента можно пользоваться взамен протективного опыта в тех случаях, когда бывает неудобно ставить слишком дорого стоящие „превентивные“ опыты на мышах; так, при помощи этой реакции удобно будет следить за нарастанием антител в процессе иммунизации.

Н. К.

в) Туберкулез.

Mistal. *Эндоскопия при заболеваниях легких* (Bruxelles Medical, № 25, 1936). Эндоскопия плевральной полости позволяет детально изучить различные формы плевритов, милиарный тбк плевры и язвенные ее поражения. При милиарном тбк плевры эндоскопия обнаруживает мелкие, слегка приподнятые беловатые или желтоватые узелки, окруженные зоной гиперемии. При плеврите после пневмоний торакоскопия обнаруживает значительные фибриновые наслоения, главным образом на висцеральной плевре в области пораженной доли.

Торакоскопия может сыграть большую роль при установке дифференциального диагноза опухолей легких и средостения, актиномикоза, рака, лимфогранулематоза и т. д., давая также указания на возможность операции. При лимфогранулематозе средостения торакоскопия обнаруживает множество желез бело-

ватого цвета без воспалительной реакции, тогда как казеозные железы желтоваты и окружающие ткани гиперемизированы.

При геморрагических выпотах в случаях, затруднительных для распознавания между тбк и опухолью, этот вопрос может разрешить торакоскопия. При злокачественном тбк плевры обнаруживают на висцеральном и париетальном листках зоны инфильтрации с деструкцией в центре, а также выступающие и строго очерченные серовато-красные узелки; при эндотелиомах плевры, — наиболее частых ее новообразованиях — обнаруживаются узелки беловатого цвета с кратерообразным вдавлением, окруженные желтоватым ободком; ребра и межреберные промежутки при последнем заболевании четко различаются и не имеют фибринозных наслоений. При эхинококке мы находим круглое возвышение с беловатой, утолщенной плеврой, с резко расширенными, змеевидно разветвляющимися по периферии сосудами.

А. Гильман

Mistal. Лабораторные исследования как вспомогательный метод при установке показаний к пережиганию плевральных сращений (Le scalpel, № 8, 1936)

Наличие в течение многих месяцев после наложения пневмоторакса бактериальной мокроты является бесспорным показанием к торакоскопии для выяснения возможности пережигания сращений. У больных, которые не умеют откачивать мокроту, и у детей рекомендуется исследовать на ВК содержимое желудка и кала. При отсутствии палочек Коха торакоскопия показана, если рентген обнаруживает каверну в спавшейся части легкого. Обязательно исследование мочи и функциональной способности почек перед операцией. При наличии плеврального выпота эти исследования особенно важны, т. к. при острых выпотах, когда плевра еще воспалена, выделение воды замедлено и следует воздержаться от операции. Наличие белка не является противопоказанием, но требует особой осторожности при операции, т. к. эти больные очень склонны к плевральным выпотам. Наличие сахара в моче не исключает возможности пережигания, если нет явного ацидоза. Полезно провести предварительное лечение инсулином. Уменьшение числа эритроцитов ниже 3-х миллионов требует предварительной подготовки больного и является временным противопоказанием к операции. Наличие лейкоцитоза выше 10—15 тыс. указывает на значительную активность процесса или смешанную инфекцию и требует отсрочки операции. Рекомендуется исследовать время кровотечения и свертываемость крови перед операцией, а также определить групповую принадлежность больного.

Разбирая вопрос о возможности производства операции при наличии плеврального выпота, а. различает: 1) реакция эксудации — быстрое увеличение эксудата; вмешательство противопоказано. 2) Гистогенная реакция — наличие эозино и базофилов иногда в значительном числе; требует осторожности. 3) Стационарный период — в выпоте мало форменных элементов, температура нормальна. Операция показана.

А. Гильман

Lian и Facquet. Изменение скорости кровотока эфиром, сахарином и флюоресцином при главных формах сердечной недостаточности (Pr. Méd., № 23, 1936). Эфир инфицируется в количестве 0,4 г в 3 куб. см физиологического раствора. Здоровые люди ощущают вкус эфира через 4—8" после начала внутривенного введения в локтевую вену. При этой пробе ощущение эфира получается в момент, когда он доходит до артериальной части легочных капилляров. При пробе с сахарином последний должен пройти легочные капилляры на всем их протяжении и дойти до артериальной части капилляров языка. При пробе с флюоресцином реагент должен пройти две системы капилляров, пока он появляется в вене локтевой складки. Это физиологическое объяснение полностью совпадает с данными измерения скорости кровообращения у сердечных больных. Таким образом удлинение времени кровообращения указывает на замедление кровотока либо в капиллярах, либо в малом кругу, либо в последнем и большом кругу кровообращения. Одновременное применение двух последних проб может выявить, где стаз более выражен — в большом кругу или малом. Отсюда делаются соответствующие диагностические выводы.

А. Гильман

Weill. Проявления тбк со стороны глаз. (Pr. Méd., № 25, 1936) Автор — директор глазной клиники в Страсбурге, указывает, что в последнее время намечается перелом в воззрениях на этиологию заболеваний глаз, причем тбк отводится значительно большая роль в их происхождении. Например от 60 до 90%

иридо-циклитов следует относить за счет тбк. Эти заболевания сочетаются с железистыми и латентными формами легочного тбк.

А. выступает горячим сторонником организации специальных глазных санаториев во Франции по примеру такого санатория, учрежденного в Швейцарии Верденбергом (идея, которую следовало бы горячо пропагандировать у нас, в Союзе, где даже на Южном берегу Крыма нет такого санатория).

А. Гельман.

Mauger, Monod и Benzart. Скаленотомия при лечении верхушечных каверн. (Pr. Méd., № 29, 1936). Скаленотомия может служить только вспомогательным методом при лечении верхушечных каверн, чаще всего в сочетании с френнэксерезом, или алкоголизацией грудобрюшного нерва с целью иммобилизации верхних отделов грудной клетки. Показана операция при свежих кавернах, когда у больного выражено реберное дыхание в верхних отделах грудной клетки на стороне операции.

В редких случаях с. может быть методом „передышки“ (выжидания по автограм—d'attente) перед торакопластикой. На 35 сл. получен хороший результат только в 4, т. е. в 12%.

А. Гильман.

Raul Cibils Aguirre и Pascual R. Cervini. Экспериментальное подтверждение туберкулезной этиологии узловой эритемы. (Pr. Méd., № 6, 1936). В 1931 г. Aguirre представил первый случай узловой эритемы, туберкулезная этиология которой была доказана методом последовательных прививок биопсированного узелка. В дальнейшем сообщено о 8 случаях, из которых в 5 методом реинкуляции и культуры было доказано наличие палочек Коха. В настоящей работе аа. сообщают о случае узловой эритемы у ребенка 2 лет 9 мес., где не только прививка ткани узелка морской свинке и посевы дали положительный результат, но и на срезах узелка обнаружены палочки Коха.

А. Гильман.

2) Невропатология.

Gehuchten. О воспалительных реакциях при опухолях мозга. (J. belge Neur. 35, 1935). 1-ый случай. 30-летний мужчина с жалобами на общую слабость и понижение работоспособности долгое время шел под диагнозом неврастении. За месяц до поступления в клинику появились сильные головные боли со рвотой, повышение температуры до 38°, одновременно отмечены были и очаговые явления: дисдиадохокinez и отклонение влево, мышечная слабость левых конечностей с небольшим повышением тонуса мышц в них. Сухожильные рефлексы слева выше, чем справа, клонус стопы и с. Бабинского слева. Застойные соски зрительных нервов обоих глаз. В ликворе, вытекшем под высоким давлением, большой плеоцитоз, RW с кровью и жидкостью отрицательная. Лейкоцитоз в крови 22 000. На основании высокой температуры, результатов исследования спинно-мозговой жидкости и очаговых признаков был диагностирован абсцесс в правой лобной доле. Произведена трепанация, после которой сильно повысилась температура, и через день наступила смерть. На аутопсии найдены были некротический очаг и опухоль в средней части мозлистого тела, прораставшая в боковой желудочек. По гистологической структуре опухоль отнесена к полиморфной глиобластоме. В окружности опухоли мелкие кровоизлияния. В ткани опухоли и в мягких мозговых оболочках обнаружено много нейтрофильных лейкоцитов, чем и вызывались воспалительные изменения в спинно-мозговой жидкости.

2-й случай. У 45-летней женщины появились головные боли со рвотой, повышением температуры. В спинно-мозговой жидкости воспалительные изменения. Кроме пареза п. VII и легкого пареза левой руки с незначительным оживлением рефлексов на ней, нет никаких других неврологических данных. Клинический диагноз: правосторонняя височная опухоль. При трепанации обнаружена киста с ксантохромной жидкостью. В последующем течении болезни отмечались нагноение операционной раны, рецидив сильной головной боли, гемипарез, застойные соски и левосторонний паралич. По поводу нарастающего внутричерепного давления неоднократно делались люмбальные пункции, при явлениях менингита наступил exitus. На аутопсии найден большой энцефалитический очаг с расположенной в нем кистой, соединенной с правым боковым желудочком, внутренняя стенка которого покрыта мягкой мозговой оболочкой. Гистологическим

изучением срезов из стенки кисты установлена была астроцитомы с размягчением глины. В заключении автор об этом случае говорит, что у больного вероятно раньше был старый абсцесс отогенного происхождения, при своем обострении давший энцефалитический очаг с последующим образованием кисты, явившейся источником дальнейших воспалительных изменений. При наличии повышенного внутричерепного давления, лихорадки, лейкоцитоза крови и менингеальных реакций в жидкости дифференциальный диагноз между опухолью, энцефалитом и абсцессом едва ли возможен. По Кафка, при опухолях, расположенных вблизи желудочков или при опухолях, с распадом ткани, воспалительные изменения в спинно-мозговой жидкости всегда резко выражены.

Ш. Г.

д) Эндокринология.

Welti. *Тиреоидэктомия при базедовической асистолии* (Soc. méd. de Нор. de Paris, nov. 1936). Автор произвел 24 тиреоидэктомии у базедовиков, у которых имелись асистолия. Результаты получены прекрасные, смертность равна нулю. В 16 случаях выздоровления имелись длительные наблюдения. Тиреоидэктомия была почти тотальная, оставлялась только полоска ткани железы. Автор высказывается против тотальной тиреоидэктомии

Е. Ауслендер.

Vellich. *Содержание глютамина в крови при гипер- и гипотиреозах*. (C. R. Soc. Biol., 1936 CXX). Тиреоидэктомия у собак вызывает увеличение количества глютамина в крови. Однако после заместительной органотерапии количество глютамина возвращается к первоначальному.

Если у собак с пониженным количеством глютамина (из-за инъекций тироксина) удалить щитовидную железу, то количество глютамина не только быстро возвращается к первоначальному, но резко увеличивается.

При гипертиреозе у людей имеется всегда уменьшение количества глютамина в крови. Тиреоидэктомия, произведенная в целях лечения гипертиреоза, ведет к медленному, но неуклонному увеличению глютамина в крови.

Е. Ауслендер.

Allan Berry. *Случай гиперинсулинемии, леченной частичной панкреатомией* (Brit. Journ. of Surgery vol. 23, № 89, 1936). Автор приводит историю болезни женщины, 58 лет, которая страдает приступами, характеризующимися обморочным состоянием, болями в желудке и рвотами.

Исследования сахара, крови и гликемической кривой дали возможность установить наличие гиперинсулинемии. Автор удалил часть панкреаса (28 г). В течение болезни наступило заметное улучшение. Автор предполагает, что если бы им была удалена большая часть поджелудочной железы, чем он удалил, симптомы гиперинсулинизации исчезли бы полностью.

Е. Ауслендер.

Gibson и Fowler. *Инфантилизм и сахарный диабет*. (Arch. Int. Méd., 1936).

Автор приводит 8 наблюдений над больными в возрасте 16—18 лет (4 мальчика и 4 девочки). Во всех случаях имелся частичный или полный синдром инфантилизма и нанизма, связанный, очевидно, с гипофункцией передней доли гипофиза и осложненный тяжелым сахарным диабетом.

Если согласиться с мнением Ансельмино и Гофмана о существовании панкреотропного гормона, то можно считать, что недостаточность этого гормона одновременно с недостаточностью гонадотропного гормона и гормона роста является причиной вышеописанного синдрома.

Е. Ауслендер.

Manziani и Agalliani. *К изучению патолого-анатомической картины экспериментального тиреотоксикоза*. (Rev. Fr. d'Endocrin., 1936, № 5).

Ежедневное применение малых доз синтетического тироксина в течение долгого периода может вызвать у кролика состояние хронического прогрессирующего тиреотоксикоза, который с патолого-анатомической точки зрения имеет большое сходство с тиреотоксикозом, наблюдаемым у человека.

В щитовидной железе этих животных происходят изменения, идентичные тем, которые получают при применении гипофизарного и тиреотропного гормонов и сходные с изменениями в щитовидной железе базедовиков. Затем, в патолого-анатомической картине экспериментального тиреотоксикоза появляются такие же изменения в других органах, какие наблюдаются часто при аутопсиях у базедовиков: гиперплазия тимуса и лимфатического аппарата, поражения

миокарда, гипертрофия сердца, изменения в печени и почках и т. д. В эндокринных железах, кроме литовидной железы, можно найти состояния гипогиперфункции. Эти изменения не постоянны, не однородны и не всегда связаны с феноменом корреляции желез. По этой причине вопрос об участии эндокринных желез в генезе некоторых тиротоксических феноменов остается еще до сих пор, как это отмечает Пенде, невыясненным. *Е. Ауслендер.*

Paraf, Gally et Orinstein. Рентгенотерапия щитовидной железы при сердечной недостаточности. (Bull. et mém. des Hôp. de Paris. № 27, 1936). Результаты тотальной тиреоидэктомии при сердечной недостаточности очень показательны. В то же время рядом авторов приводились хорошие результаты, полученные и от длительной глубокой рентгенотерапии при лечении Базедовой болезни. Это побудило авторов к попытке применить рентгенотерапию в одном тяжелом случае асистолии с аортитом, гипертонией и сердечной декомпенсацией. Несмотря на полный покой и применение сердечных средств явления декомпенсации нарастали и по временам появлялся даже отек легких. Больной получил 4 сеанса рентгенотерапии (всего 2000 R).

В течение некоторого времени нельзя было отметить улучшения, но постепенно наступило улучшение, и через 2 месяца больной выписался в превосходном состоянии. Через 5 месяцев эффект еще держится, улучшение подтверждается и электрокардиограммой. Так же как и тиреоидэктомия, лечение щитовидной железы рентгеном дает прекрасные результаты при болезнях сердца, но без того риска, который имеется при тиреоидэктомии. *Е. Ауслендер.*

Lloyd. Гонадотропный гормон при лечении мужской стерильности. (Lancet, № 5870, V. 1, 1936). Наблюдения показали, что нормальное опущение яичек в мошонку стоит в зависимости и от гонадотропного гормона. Его стали применять с лечебной целью при патологической задержке этого опущения и во многих случаях при этом были отмечены весьма благоприятные результаты. Опыты на животных показали, что и процесс сперматогенеза находится под влиянием того же гормона. Вслед за экстирпацией передней доли гипофиза следовало прекращение выработки спермиев, после же ее имплантации их продукция снова восстанавливалась. Шокгард, вводя гонадотропный гормон, получал у птиц преждевременное развитие сперматогенеза. Брозис и Шафер описывают случай азооспермии, развившейся у молодого человека после орхита, осложнившего свинку. Они стали применять к нему гонадотропный гормон, выделенный из мочи беременных женщин, и добились появления живых подвижных сперматозоидов. Брозис описывает также случай из своей практики, где после лечения гонадотропным гормоном мужа, наступила беременность у жены после продолжительного периода стерильности. Автор приводит описание двух наблюдавшихся им аналогичных случаев. Первый случай: пациент, 27 лет, состоит три года в бездетном браке. При обследовании, как яички, так и их придатки представляются меньше и мягче нормы. В пубертатном периоде он перенес свинку, но не помнит, чтобы она сопровождалась орхитом. Анализ семени обнаружил, что в одном куб. см содержалось 2 миллиона сперматозоидов, все они были лишены подвижности и 24% их имели неправильную форму. После продолжительного отдыха и санаторного лечения появилось до 50% подвижных форм. После этого автор приступил к лечению антуитрином, вводя раз в неделю в течение 4 месяцев по 100 мышиных единиц. В декабре закончилось лечение, а в марте жена забеременела и разрешилась доношенным плодом. Второй случай отличается от первого тем, что в анамнезе имеется перенесенный орхит как следствие эпидемического паротита, оставившего после себя следы в виде некоторой атрофии правого яичка. Впрыскивание антуитрина привело к увеличению количества подвижных сперматозоидов, а затем, в конечном итоге, — к оплодотворяющему коитусу.

В. Дембская.

е) Риноларингология.

Koch и Eigler. Лучистая терапия фиброида основания черепа. (Arch. f. Ohr. Nas. u. Kehlkopfheilkunde, Bd 142, H. 1, 1936 г.) Аа. сообщают о 6 случаях лечения фиброида основания черепа (basalfibroid) радием. Два случая были совершенно неоперабельны, так как опухоль проросла все придаточные пазухи; в остальных 4 случаях опухоль локализовалась только в носоглотке. Доза

радии назначалась в зависимости от величины опухоли и возраста больного. Гистологическая картина (пробная эксцизия во всех случаях) не может определять дозу радия, так как клеточная структура в отдельных частях опухоли оказывается непостоянной. Существенных нарушений на слизистой оболочке от лучей радия авторы не наблюдали. У 5 больных получено полное излечение, шестой находится еще под наблюдением. Авторы рекомендуют применять радиотерапию, особенно при больших размерах опухоли. *Б. Соколов.*

Erngei. *О строении носовых нервов.* (Arch. f. Ohr., Nas. u. Kehlkopfheil. Bd 142, H. 2, 1936 г.). На основании гистологического исследования, имевшего целью определить характер волокон в ветвях тройничного, обонятельного и пограничного нерва и соотношение этих волокон друг к другу, автор сообщает: исследование велось на кошках, белых крысах, морских свинках; препараты фиксировались по Wittmaak и de Castro с заливкой в целлоидин—парафин по Apathy, продольные и поперечные срезы осмировались по Kiss'y, серебрились по Ramon'y и Lenhossek'y. Обонятельный нерв содержит только безмякотные волокна, которые нигде не смешиваются с мякотными волокнами тройничного нерва. В слизистой оболочке обонятельной области были найдены маленькие группы ганглиозных клеток, казавшиеся на осмированных препаратах светлыми и круглыми.

Ветви тройничного нерва имеют смешанное строение: n. n. ethmoidalis anterior et posterior, n. sphenopalatinus, n. nasalis posterior состоят как из мякотных, так и из безмякотных волокон; N. n. alveolares superior, infraorbitales palatini состоят преимущественно из мякотных волокон. Количественное соотношение ветвей обоого рода в нервных стволах по отношению друг к другу—различно. В названных нервах никаких ганглиозных клеток не обнаружено.

Безмякотные волокна симпатического нерва частью идут к ветвям тройничного нерва, частью идут самостоятельно в мелких пучках в непосредственной близости сосудов и желез.

Нервное снабжение Якобсонова органа происходит за счет обонятельного, тройничного и симпатического нервов. В мелких ветвях тригеминуса находятся волокна обоих видов. В эпителии органа никаких ганглиозных клеток не обнаружилось. *Б. Соколов.*

Amersbach. *Лечение озы.* (Arch. f. Ohr., Nas. u. Kkh. Bd. 142. H. 2, 1936). А. сообщает о двадцатилетнем опыте наблюдения и лечения озы. После обзора существующих теорий этиологии озы (механическая, химизм костей, конституциональная, трофическая, инфекционная, эндокринная) автор *пытается* на основании своих 138 случаев оперативного лечения озы (по Lautenschläger'y, Wittmaak'y, Halle, Brünings'y, Eckert-Möbius'y и др.) сделать вывод в пользу какого-нибудь из перечисленных оперативных вмешательств. Автор приходит к убеждению, что в вопросах лечения озы хирургия пока бессильна. *Б. Соколов.*

ж) Урология.

Clark. *Дивертикул в простатической части уретры* (Journ. Am. Med. Ass. № 1, т. 107, 1936). Мужчина, 56 лет, жаловался на расстройство мочеиспускания, истончение струи мочи; перенес гонорею 20 лет назад; при обследовании у него была обнаружена стриктура уретры. После ее дилатации, удалось больному проделать цисто-и уретроскопию. Позади семенного пузырька на рентгенограмме с заливкой мочевого пузыря удалось видеть затекание контрастной жидкости в ямку, расположенную в простатической части уретры. При пальпации в дивертикуле обнаружено плотное тело—камень. Лечение хирургическое. *А. Д.*

Mühlpfordt. *Стриктуры мужской уретры после применения хлористого цинка* (Med. Kl., № 33, 1936). Описан случай, когда врач по ошибке применял себе спринцевание уретры 30% хлористым цинком. Развилась стриктура, которая с трудом поддавалась лечению бужированием, и вскоре после прекращения лечения наступало вновь сужение канала с тенденцией к прогрессированию. *А. Д.*

Robert Cone. *Дивертикул женской уретры* (Urol. and Cut. rev., XI, 1936). Сообщение касается 6 случаев дивертикулов. Болезнь не представляет затруд-

исний в диагностике, но в ранних стадиях заболевание можно смешать с онкологиями; однако диагностика облегчается современными методами урологии (цисто-уретроскопия). Хирургическое лечение состоит в удалении мешка с последующей пластикой уретры, которую можно производить через уретру или с надлобковой области. А. Д.

Edward Etter. *Пластическая индурция члена.* (Urol. a. Cut. rev. XI, 1936). Этиология заболевания не выяснена, во всяком случае роль сифилиса и гонорей не установлена. Заболевание встречается у мужчин в возрасте 40—60 лет. Симптоматология ясна, наличие плотных образований, пластинок в толще члена, на тыльной его поверхности. Диагностика затруднений не представляет. Лечение инъекциями фибролизина дает иногда хороший, терапевтический эффект, в ряде случаев наблюдалось излечение х-лучами (? Реф.). А. Д.

Garratt Robertson and Lee Sharp. *Первичная карцинома женской уретры* (Urol. and Cut. rev., ноябрь, 1936). Описан случай карциномы уретры у женщины 52 лет. После консервативного лечения х-лучами, не давшим успеха, больная была оперирована с пересадкой мочеоточников в кишку. Авторы считают, что необходимо во всех случаях подозрительных образований женской уретры производить биопсию; при наличии злокачественного новообразования необходимо энергичное лечение х-лучами с последующим радикальным вмешательством. При локализации новообразования в области задней части уретры и треугольника пузыря, лучше иссекать эти части и мочеоточники пересаживать либо в кишку, либо в паховую область. А. Д.

Sugishita G. *Случай инородного тела в уретре и мочевом пузыре.* (Acta dermatol., т. 27, № 5—6, 1936 г.). Среди инородных тел уретры и пузыря часто можно встретить обрывки нелатинового катетера. Таких случаев автору удалось найти в японской литературе 28. Случай, наблюдавшийся автором, касался мужчины 27 лет, перенесшего в 18-летнем возрасте сифилис и гонорею. Впоследствии у больного был периуретральный абсцесс, излеченный инцизией. Перед обращением больного к автору, он страдал дизурическими явлениями, задержкой мочи и подвергался лечению катетеризацией. При катетеризации больного 7. XI 1934 г. в уретре остался кусочек катетера, и при попытках извлечь его инструментами удалось получить лишь небольшой кусочек длиной 1,3 см, а большая часть осталась на месте. Три недели спустя при мочеиспускании выделился кусочек катетера, длиной в 1 см, и при цистоскопии и рентгенографии обнаружен был маленький кусочек катетера в мочевом пузыре, который также был извлечен с помощью цистоскопа. А. Д.

Хроника.

51. В 1937 году исполняется десятилетие Татарского общества врачей оторино-ларингологов. За 10 лет обществом было проведено 82 заседания, на которых заслушано 197 докладов на ученые темы. Общество обсуждало ряд ценных предложений по лечению болезней уха, носа и горла (применение хлоротерании при воспалении носа и глотки, применение бронхоскопии и эзофагоскопии и др.)

52. В июне 1937 г. исполняется 30-летие врачебной и общественной деятельности терапевта Сарапульской больницы М. Н. Державина. М. Н. окончил Казанский университет по медицинскому факультету в 1907 году, после чего работал участковым врачом в Сарапульском уезде.

С 1922 г. по настоящее время М. Н. работает на должности заведывающего терапевтическим отделением Сарапульской межрайонной больницы.

53. Московским институтом изучения мозга закончена сложная работа по подготовке мозга И. И. Павлова для микроскопического исследования. В настоящее время производится детальное изучение мозга.

54. В клинике II MMI (Москва) в результате обезболивания 1500 родов различными методами—наилучший результат был получен при применении паральдегида (в виде клизмы). В 40% случаев достигнуто полное обезболива-

ние на весь период родов и в 45% — значительное уменьшение болезненности.

55. Ленинградский государственный педиатрический медицинский институт закончил учебный год первым выпуском врачей-педиатров. Всего первый выпуск врачей педиатров насчитывает 51 врача, из них 20 сдали государственные экзамены отлично.

56. Во Всесоюзном совещании по обезболиванию родов, состоявшемся в июле с. г. при Наркомздраве СССР, приняли участие свыше 100 научных работников и врачей. В Советском Союзе, являющемся единственной страной, где широко проводится обезболивание родов, найдено большое количество совершенно новых методов и препаратов, дающих очень хорошие результаты.

В клинике проф. Кватера (Москва) с большим успехом применяется „Аэрон“, до сих пор применявшийся лишь при полетах от рвоты и тошноты, а также и веселящий газ. В Ленинграде и Ленинградской области с 1 января 1936 г. по 1 июня 1937 г. обезболивающие средства применялись в 63.000 случаях родов и в 82 проц. дали положительный результат.

57. Исполнилось 45-летие ученой, преподавательской, врачебной и общественной деятельности проф. А. Н. Рубеля. Окончив военно-медицинскую академию А. Н. работал за границей у виднейших представителей медицины. Затем в течение девяти лет проработал ординатором больницы. Позже, переключившись на научную работу, А. Н. работал над проблемой туберкулеза, дал новую клиническую классификацию форм легочного туберкулеза, создал учение о перибронхитах как особой начальной форме легочной бугорчатки. Им же опубликован ряд ценных научных работ, переведенных на европейские языки (напр. о функциональном покое легких и координации дыхательных движений). Им же создана теория „физиологической компенсации“ и т. д., впервые применен у нас искусственный пневмоторакс. Около 20 лет А. Н. состоит профессором 2-го ЛМИ, являясь одновременно активным участником ряда научно-медицинских обществ.

58. На 1937 год по СССР работает 1.083 малярийных станции и 1.463 малярийных пункта. Общая заболеваемость малярией по Союзу снижена в 1936 г. на 29%. В третьей пятилетке заболеваемость малярией, по сравнению с 1936 г., должна снизиться в 5—6 раз.

59. В Оксфорде, в марте 1938 г. состоится VI съезд Международной лиги борьбы с ревматизмом. Имена докладчиков и темы докладов будут объявлены дополнительно. Подробные сведения о съезде можно получить в секретариате Лиги: Dr. J. Van Breemen, Veizersgracht 459/491, Amsterdam.

60. В 1937 году наиболее значительными юбилейными датами ученых являются: 200-летие со дня рождения Гальвани (род. 9.IX. 1737 г.) и 300-летие со дня рождения знаменитого голландского анатома и микроскописта Яна Сваммердам.

61. Тиксье и Ариульф (Франция) сконструировали кислородный аппарат, в виде непроницаемой палатки, надевающейся на кровать больного, что позволяет больному дышать кислородом при всякой температуре, при всяком положении тела и продолжительное время (до нескольких дней). Палатка применяется при воспалении легких, бронхоневмонии, отеках легких, при сердечных болезнях, при Базедовой болезни и после операций.

62. В Питтсбургском университете выступил ученый Фредерик Бентинг, получивший новый вид инсулина. Бентинг сообщил, что в новый препарат, дающий более эффективные результаты, введен цинк. Новый цинковый инсулин был испытан на собаках, причем обнаружено, что влияние его снижает количество сахара в крови на очень продолжительный срок. Действие нового инсулина на человеческий организм еще не испытано.

Один датский ученый работал над проблемой замедленного действия инсулина с тем, чтобы можно было ввести в организм больного диабетом всю дневную дозу инсулина в один прием; для этого датский ученый добавил к инсулину протамин, полученный из спермы рыб — форели и макрели. Инсулин Бентинга был получен на основе открытия этого датского ученого.

63. Хирургом Орелль (Стокгольм) описана следующая новая операция: при саркоме верхнего конца плечевой кости была резецирована большая часть кости и, после выскабливания и удаления участков, пораженных новообразованиями, — кость была подвергнута после множественной перфорации десятиминутному кипячению. Затем кость была помещена на прежнее место. В течение 6 месяцев рецидивов заболевания не наблюдалось.

64. В Германии, по статистическим данным о движении населения в 57 крупнейших городах,—сократилось количество браков с 201.213 до 183.796 (за 11 месяцев 1936 г., по сравнению с тем же периодом 1935 г.). В этих же городах зарегистрировано в 1936 г. 6.280 самоубийств, против 5984—в 1935 г.

65. Согласно данным за 1935-36 гг. среди бельгийских школьников имеется 15—25 проц. с дефектами зрения; около одной трети всех детей имеют искривления позвоночника; 25 проц. страдают недостаточностью дыхательных органов, 6 проц.—расстройствами пищеварения и 7 проц.—дебильностью.

66. В Японии смертность от туберкулеза выше, чем в других странах. Отмечается за год свыше 130.000 острых инфекционных заболеваний. Ежегодно увеличивается эпидемия дизентерии, также отмечается рост больных кариесом зубов и близоруких. Наблюдается увеличение числа психических заболеваний.

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

Многоуважаемый тов. редактор.

В 6 номере Вашего журнала было помещено письмо доцента А. А. Багдасарова, заслуженных деятелей науки академика А. А. Богомольца, проф. М. И. Кончаловского, проф. С. М. Спасокукоцкого и др. по поводу ст. „Трансфузия крови“ в 32 т. БМЭ, а в номере 10—1936—ответ проф. Э. Р. Гессе. Казалось бы вопрос в достаточной степени выяснен и читатели журнала составили себе о нем определенное мнение. Все же, поскольку в первом письме бросается упрек и руководству БМЭ, причем помещение ст. проф. Э. Р. Гессе квалифицируется как „несомненная ошибка соответствующего редакционного отдела“, мы просим Вас напечатать нижеизложенное:

Редакция БМЭ всегда предъявляла к авторам следующие требования:

1. Содержание статьи должно соответствовать современному уровню медицинских знаний. 2. Статья должна быть написана литературным, общедоступным языком, что, вместе с тем, ни в коем случае не должно снижать ее научности. 3. Статья должна иметь не только теоретическую, но и практическую ценность, соответствующую потребностям советского здравоохранения. 4. Учитывая время, необходимое для научной технической обработки поступающего материала, редакция всегда требовала представления статей в определенные сроки, так как несоблюдение этих сроков лишило бы редакцию возможности своевременно выпускать очередные тома БМЭ.

Не подлежит никакому сомнению, что проф. Э. Р. Гессе со всеми этими требованиями вполне справился. Ни редакция, ни даже авторы вышеупомянутого письма не могут упрекнуть проф. Гессе ни за плохое изложение, ни за недостаточно литературный язык, ни за ненаучность содержания, ни за отсутствие практически ценных указаний.

В основном упреки авторов письма сводятся к тому, что проф. Гессе приняты во внимание, главным образом, работы руководимого им института и будто бы оставлены в тени работы сотрудников ЦИПК.

Проф. Гессе в своем ответе соглашается с тем, что он действительно не привел данных акад. Богомольца о коллоидоклазии и недостаточно оттенял работы ЦИПК по консервированию крови.

В настоящее время редакцией БМЭ готовится дополнительный том, в который войдет ряд статей, освещающих новейшие достижения медицинской науки,—те успехи ее за последние 10 лет, когда издавалась БМЭ. В этот том войдут дополнительной статьей данные о работе Московского ЦИПК и академика Богомольца.

Нельзя не учитывать того факта, что издание выходило в течение 10 лет—период, достаточный для появления новых теорий, взглядов, законов и проч. и для исправления старых. Поэтому то и издается дополнительный том.

Конечно, во 2-м издании в статью о трансфузии крови редакцией будет внесено все то новое и ценное, и в первую очередь исследования наших совет-

ских ученых, что появилось и появится между обоими изданиями и что будет соответствовать современному уровню медицинской и биологической науки.

Упрек по адресу проф. Э. Р. Гессе в том, что он больше всего базировался на работах своей лаборатории и клиники, едва ли можно признать основательным: это делали и делают все другие авторы, и редакция не видела в этом большого ущерба, тем более что большие статьи всегда поручались крупнейшим специалистам, известным своими работами по данному вопросу.

Нелишне будет здесь привести и тот факт, что первоначально предполагалось печатать ст. „Переливание крови“, которая была своевременно заказана 24. V. 1931 г. одному очень авторитетному в данном вопросе учреждению, приславшему статью с большим опозданием—27. IV. 1932 г.—почти через год и в таком виде, что для печати в БМЭ она признана была неподходящей. Это была по существу не статья, а очерки по переливанию крови, типа журнальных статей, может быть интересные по своему содержанию, но не подходящие для энциклопедии. Между прочим, любопытно также и то, что авторы упомянутой статьи точно также базировались главным образом на работах своего института, оставляя в тени работы других учреждений нашей страны. Так как все сроки для представления статьи были пропущены, то редакции ничего не оставалось, как вместо слова „Переливание крови“ дать слово „Трансфузия“ и заказать статью одному из крупных специалистов по этому вопросу в нашем Союзе.

Мы думаем, что и авторы письма согласятся с нами, что одним из таких крупных специалистов, способных быстро справиться с такой задачей, является проф. Э. Р. Гессе, и редакция считает, что, несмотря на некоторые дефекты статьи „Трансфузия крови“ (см. ответ Э. Р. Гессе, номер 9 „Советская хирургия“) выбор автора был сделан правильно и, как видно из изложенного, никакой „ошибки“ в напечатании этой статьи редакцией не было допущено.

Главный редактор БМЭ проф. *Н. А. Семашко.*

Редактор хирургического отдела БМЭ заслуженный деятель науки
проф. *В. С. Левит.*

Враг под маской советского врача

(резолуция объединенного заседания от 10 июня 1937 г.)

Совет научных медицинских обществ АТССР, редакция „Казанского медицинского журнала“, Бюро секции научных работников Союза высших школ, Бюро секции научных работников и Бюро врачебной секции работников Союза медсантруд, обсудив статью, помещенную в газете „Правда“ от 8 июня с. г. о безобразном и гнусном поступке проф. Плетнева, присоединяют свой голос к протесту и возмущению, выраженным советской врачебной общественностью.

Проф. Плетнев произвел мерзкое насилие и нанес оскорбление женщине, обратившейся к нему за врачебной помощью. Этот антиморальный, омерзительный поступок разоблачает Плетнева, как классового врага. Свое антиобщественное, анти-советское лицо Плетнев долгое время искусно маскировал, и только временами выступали наружу его отвратительные черты. Еще в 1929 г. Плетнев отказался от участия в общественном смотре работы клиник 1 МГУ и был отстранен от заведывания кафедрой. В последние годы, работая в Московском терапевтическом обществе, Плетнев сознательно препятствовал выдвижению молодых научных работников. Особую нетерпимость проявлял он к членам ВКП(б).

В нашем государстве неприкосновенность личности охраняется основным законом—великой Сталинской Конституцией. Никакое насилие или оскорбление не могут остаться безнаказанными.

Газета „Правда“ взяла под свою защиту оскорбленную женщину и вскрыла истинное антиобщественное лицо профессора-насильника, не взирая на его высокое положение.

Маска с этого человека сорвана и он, разоблаченный, предстал перед советской общественностью во всей своей неприглядности.

Мы, работники высшей медицинской школы и врачи, требуем срочного расследования дела Плетнева и привлечения его к суровой ответственности.

В связи с делом Плетнева мы должны еще шире развернуть в своей врачебной среде большевистскую критику и самокритику, которая даст нам возможность не допускать в своей работе поступков, порочащих высокое звание советского врача и научного работника.

Только в тесной связи с широкими массами трудящихся только при самом строгом отношении к себе и к своим товарищам по профессии, мы окончательно изживем элементы кастовой замкнутости, которые дают себя еще иногда чувствовать, как пережитки проклятого прошлого.

Председатель Совета научных
медиц. обществ АТССР проф. *А. Г. Терегулов.*

Ответственный редактор „Казанского
медицинского журнала“ проф. *М. И. Мастбаум.*

Председатель секции научных работников
Союза высшей школы проф. *В. К. Трутнев.*

Председатель секции научных работников
Союза медсантруд проф. *И. И. Русецкий.*

Председатель Областного бюро
врачебной секции проф. *Г. М. Новиков.*

Заслуженный деятель науки проф. *В. С. Груздев.*

Заслуженный деятель науки проф. *Е. М. Лепский.*

Профессор *А. Н. Миславский.*

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА
НА
**„ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“**
в 1937 г.

ГОД ИЗДАНИЯ VII

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

„Труды Казанского государственного медицинского института“ в 1937 году будут рассылаться по мере выхода из печати книжками, объемом каждая в 8—12 печатных листов. Вышел из печати том I за 1936 г., 10¼ печ. листов, ц. 3 руб. Печатается т. II за 1936 год.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать 1½ печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке.

2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).

3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).

4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть отредактированы возможно кратко.

5. Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным (самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.).

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом.

7. Библиографические данные—только самые необходимые—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).

8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.

9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи неопечатанных работ не возвращать.

10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

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

**ИЗДАНИЕ СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ ТАТАРСКОЙ АССР**

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIII

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

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

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

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ:

Г. Казань. Редакции „Казанского медицинского журнала“

Ответ. редактор проф. М. И. Маслова. Лит. ред. Г. Д. Шапиро. Тех. ред. Г. Е. Петров.

9 п.л. 8 п.д. 67100 зн. Т. 5000+115. Упол. Татглавлита № 2774. Наряд № 5040. Сдано в произв.
22/VI-37 г. Подп. к печ. 29/VI 37 г. Бум. ст. ф. 60×92 см.

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