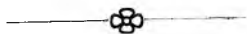


# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.



Выходит при ближайшем участии профессоров и преподавателей  
Медицинского Факультета Казанского Университета и Казанского  
Клинического Института.

Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

Соредакторы профф. В. М. Аристовский и Р. А. Лурия.

**1924 г.**

(Год издания XX).

№ 1.

Январь.

*mp 1924*

КАЗАНЬ.

Главлит СССР № 1863. Тираж 1000 экз.

Типография Комбината Изд-ва и Печати „Красный Печатник“. Казанская, 9.

Великая утрата, понесенная пролетариатом всего мира в лице недавно скончавшегося его вождя, **Владимира Ильича Ленина**, вызвала живейшие отклики, между прочим, и в высших медицинских школах Казани. Как в Казанском Университете, так и в Казанском Клиническом Институте имени покойного состоялись многолюдные торжественные заседания советов обоих учреждений. В заседании Совета Университета, по заслушании речи ректора, проф. Чирковского, и обширного доклада преп. Германидзе, посвященных всесторонней характеристике покойного, как общественного деятеля, теоретика марксизма и научного мыслителя, было постановлено: обратиться с телеграммами сочувствия во ВЦИК, к семье **В. И-ча**. в ОКРКП и ТЦИК, ходатайствовать о присвоении Казанскому Университету,—в стенах которого когда-то находился **В. И-ч**, как студент юридического факультета, — имени т. **Ленина**, поместить портрет последнего в актовом зале Университета и возбудить вопрос о постановке памятника ему на площади пред Университетом. В заседании Совета Клинического Института директор последнего, проф. Лурия, указал, что Институт был основан в 1920 году в память исполнившегося **В. И-чу** 50-летия, почему и носит его имя; выслушав затем обстоятельный доклад д-ра Плещицера о тех исторических путях, которыми шло освободительное движение в России, и о роли покойного **В. И-ча** в русской революции, а также другие речи, Совет постановил: послать телеграммы с выражением глубочайшего соболезнования семье покойного и Наркомздраву РСФСР Н. А. Семашко, поставить в аудитории Института бюст **В. И-ча** и иметь его портреты во всех учреждениях Института.



# Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Физиологической Лаборатории Казанского Университета.  
(Заведующий—проф. Н. А. Миславский).

## К вопросу о действии хлористых солей натрия, кальция и калия на работу желудочных желез.

Прозектора С. А. Щербакова.

### I.

При исследовании вопроса о влиянии NaCl на желудочную секрецию не все авторы приходят к согласным выводам, причем данные клинических исследований резко расходятся с результатами экспериментальных исследований на животных. Так, Leresche<sup>1)</sup>, давая больному с желудочной фистулой вместе с завтраком растворенную в воде поваренную соль в дозах от 5,0 до 30,0, наблюдал уменьшение содержания HCl. Jaworski<sup>2)</sup>, исследуя с помощью желудочного зонда содержимое желудка, пришел к заключению, что присутствие NaCl в желудке и не ускоряет опорожнения желудка, и не увеличивает выработки HCl: в обоих направлениях NaCl скорее действует отрицательно. Reichmann<sup>3)</sup>, вводя людям на тощий желудок 200 куб. с. 10%—100% NaCl и выкачивая, спустя 10—15 мин., содержимое желудка, нашел, при сравнении с контрольным опытом, что 1) NaCl при местном действии не увеличивает желудочной секреции и 2) уменьшает степень кислотности сока. Schule<sup>4)</sup> утверждает, что NaCl, прибавленный к пробному завтраку Ewald'a (4,0—24,0 на 200 куб. с. воды), действует на желудочную секрецию следующим образом: малые дозы (5,0) не изменяют секреции, более крепкие растворы (16,0) понижают кислотность сока, а большие дозы (24,0) вызывают понижение секреции.

К таким же, приблизительно, результатам приходили и некоторые авторы, работавшие на животных. Так, Girard<sup>5)</sup> на собаке с желудочной фистулой, при введении 3,0 NaCl, не мог установить никаких изменений в работе желудочных желез; при 20,0 NaCl (в 100 куб. с. воды) желудок сецернировал в незначительной степени, причем перевариваемость сока была низка. Bönniger<sup>6)</sup> давал собаке с изолированным по Heidenhain-Павлову

желудочком в одних случаях 500 куб. с. молока и 500 куб. с. воды, в других то же самое, но с прибавлением 2,25% раствора NaCl, причем в последних случаях секреция желудочного сока была меньше. Baumstark 7) в 3 опытах на собаке с изолированным желудочком при введении минеральной воды, содержащей NaCl, одновременно с молоком, в одном случае не наблюдал никакой разницы по сравнению с контрольным опытом, в двух же опытах нашел, что действие минеральной воды было отрицательным по отношению к желудочной секреции.

С другой стороны мы имеем целый ряд экспериментальных исследований, устанавливающих несомненное секреторное действие NaCl. Так, Wohlgemuth 8) на собаке с Heidenhain-Павловским желудочком производил следующие опыты: в продолжении 3 дней он вводил животному ежедневно мясо и исследовал 6-часовую порцию сока; на 4-й, 5-й и 6-й дни к мясу прибавлялось 10,0, 20,0 и 30,0 NaCl. Оказалось, что 6-часовое количество сока на 4-й день было меньше, на 5-й—равной величины и на 6-й—на  $\frac{1}{3}$  больше, чем то же в первых трех контрольных днях. Особенно обстоятельные исследования о действии NaCl мы находим у Lönnqvist'a 9), Rozenblat'a 10) и А. Соколова 11). Первый из этих авторов работал на собаках с изолированным желудочком, причем большой желудок был отделен на границе привратника от 12-перстной кишки. Вливая растворы NaCl различной концентрации в большой желудок, Lönnqvist установил, что кислотность сока остается на прежней высоте, а если и колеблется, то только параллельно с увеличением или уменьшением скорости сокоотделения; переваривающая сила при высоких концентрациях соли падает; что же касается количества сокоотделения, то оно повышается, причем наименьшее повышение получается при введении в желудок физиологического раствора, при увеличении же концентрации увеличивается и количество сока. Растворы слабее физиологического по своему действию приближаются к действию воды. Из работы Rozenblat'a видно, что при введении в большой желудок (опыты производились на собаках с изолированными желудочками) растворов NaCl всегда получается увеличение секреции. Надо заметить, что в опытах этого автора вначале вводился раствор NaCl, а спустя  $\frac{1}{2}$  часа давалось молоко; в контрольных же перед дачей молока вводилось равное раствору соли количество воды. Этот автор приходит к заключению, что NaCl является сокогонным для желудочных желез веществом. А. Соколов, вводя в обособленный от кишки желудок смесь молотого мяса и воды, а в других случаях—молотого мяса с прибавлением соли, нашел, что соль, хотя и уси-

лишает секрецию желудочных желез, но в то же время понижает кислотность сока и переваривающую его силу, доводя последнюю в иных случаях до следов. Савич и Зеленый<sup>12)</sup>, вводя раствор NaCl в изолированную от фундальной области привратниковую часть и удерживая его там некоторое время, обнаружили увеличение секреции сока, что констатировали по работе желез фундальной части желудка.

Итак мы видим, что при решении вопроса о секреторном действии NaCl все исследователи при своих опытах вводили растворы этой соли в полость желудка, что, разумеется, не могло не служить источником неправильных заключений, так как при таком способе мы имеем перед собою главным образом рефлекторный эффект действия NaCl, но не непосредственное его действие на железистые клетки. Последнее можно до некоторой степени выяснить лишь при условии циркуляции испытуемого вещества в крови. Задачей настоящей работы и являлось, между прочим, решение вопроса о действии NaCl на железистый аппарат желудка путем подкожного введения животному небольших количеств гипо-, изо- и гипертонических растворов его. Опыты производились на 2 собаках с изолированными по Heidenhain-Павлову желудочками. Порядок постановки опытов был таков: голодавшему не менее 15 часов животному вводилось под кожу 50 куб. с. раствора NaCl, а через 15 минут после этого давался корм. Желудочный сок собирался каждые 15 минут. В часовых порциях сока исследовались кислотность (титрованием  $n/10$  раствором NaOH, индикатор фенолфталеин) и переваривающая способность (по Метту<sup>13)</sup>). Приводим несколько примерных опытов с введением различных растворов соли.

18XII 22. Собака „Полкан“.

12 час. 30 мин.	Кормление.	
12 час. 38 мин.	Начало секреции.	
12 час. 55 мин.	2,2 куб. сант. сока	} Количество сока: 4,0 куб. сант. Кислотность: 0,40% Перевар. сила: 2,6 мм.
1 час 10 мин.	1,0 „ „ „	
1 час 25 мин.	0,4 „ „ „	
1 час 40 мин.	0,4 „ „ „	
1 час 55 мин.	0,5 „ „ „	} Количество сока: 2,4 куб. сант. Кислотность: 0,43% Перевар. сила: 2,6 мм.
2 час. 10 мин.	0,7 „ „ „	
2 час. 25 мин.	0,7 „ „ „	
2 час. 40 мин.	0,5 „ „ „	
2 час. 55 мин.	0,5 „ „ „	} Количество сока: 1,0 куб. сант.
3 час. 10 мин.	0,3 „ „ „	
3 час. 25 мин.	0,1 „ „ „	
3 час. 40 мин.	0,1 „ „ „	
Общее количество сока: 7,4 куб. сант.		
Средняя кислотность: 0,415%		
перевар. сила: 2,6 мм.		

19|XII 22. Собака „Полкан“.

12 час. 50 мин.	Введено под кожу 50 куб. сант.	0,95% NaCl.		
1 час 5 мин.	Кормление.			
1 час 12 мин.	Начало секреции.			
1 час 30 мин.	4,6 куб. сант. сока		} Количество сока: 14,2 куб. сант.	
1 час 45 мин.	4,4 " " "			} Кислотность: 0,54%.
2 час. — —	3,8 " " "			
2 час. 15 мин.	0,4 " " "		} Количество сока: 1,1 куб. сант.	
2 час. 30 мин.	0,6 " " "			} Кислотность: 0,50%.
2 час. 45 мин.	0,4 " " "			
3 час. — —	0,1 " " "		} 0	
3 час. 15 мин.	1 " " "			} 0
3 час. 30 мин.	слизь			
3 час. 45 мин.	"		} 0	
4 час. — —	"			} 0
4 час. 15 мин.	"		} 0	
Общее количество сока: 15,6 куб. сант.				
Средняя кислотность: 0,52%.				
" перевар. сила: 1,4 мм.				

21|XII 22. Собака „Полкан“.

11 час. — мин.	Кормление.			
11 час. 10 мин.	Начало секреции.			
11 час. 25 мин.	3,0 куб. сант. сока		} Количество сока: 5,9 куб. сант.	
11 час. 40 мин.	2,4 " " "			} Кислотность: 0,40%.
11 час. 55 мин.	0,4 " " "			
12 час. 10 мин.	0,1 " " "		} Количество сока: 1,1 куб. сант.	
12 час. 25 мин.	0,6 " " "			} Кислотность: 0,38%.
12 час. 40 мин.	0,2 " " "			
12 час. 55 мин.	0,1 " " "		} 0	
1 час. 10 мин.	0,2 " " "			} 0
Общее количество сока: 7,0 куб. сант.				
Средняя кислотность: 0,39%.				
" перевар. сила: 2,1 мм.				

22|XII 22. Собака „Полкан“.

11 час. 25 мин.	Введено под кожу 50 куб. сант.	0,95% NaCl.		
11 час. 40 мин.	Кормление.			
11 час. 49 мин.	Начало секреции.			
12 час. 5 мин.	4,0 куб. сант. сока		} Количество сока: 13,9 куб. сант.	
12 час. 20 мин.	4,3 " " "			} Кислотность: 0,54%.
12 час. 35 мин.	3,6 " " "			
12 час. 50 мин.	2,0 " " "		} Количество сока: 0,9 куб. сант.	
1 час. 5 мин.	0,6 " " "			} Кислотность: 0,50%.
1 час. 20 мин.	0,2 " " "			
1 час. 35 мин.	0,1 " " "		} 0	
1 час. 50 мин.	1 капля.			} 0
Общее количество сока: 14,8 куб. сант.				
Средняя кислотность: 0,52%.				
" перевар. сила: 3,6 мм.				



23 XII 22. Собака „Полкан“.

11 час. — мин.	Введено под кожу 50 куб. сант. 1,5% NaCl.	
11 час. 15 мин.	Кормление.	
11 час. 26 мин.	Начало секреции.	
11 час. 40 мин.	2,6 куб. сант. сока	Количество сока: 9,8 куб. сант.
11 час. 55 мин.	2,6 „ „ „	
12 час. 10 мин.	2,4 „ „ „	Переварив. сила: 5,0 мм.
12 час. 25 мин.	2,2 „ „ „	
12 час. 40 мин.	0,8 „ „ „	Количество сока: 1,3 куб. сант.
12 час. 55 мин.	0,4 „ „ „	
1 час 10 мин.	2 капли	Переварив. сила: 4,1 мм.
1 час 25 мин.	0,1 куб. сант. сока.	
Общее количество сока: 11,1 куб. сант.		
Средняя кислотность: 0,35%.		
„ перевар. сила: 4,55 мм.		

25 XII 22. Собака „Полкан“.

12 час. 45 мин.	Введено под кожу 50 куб. сант. 0,7% NaCl.	
1 час — мин.	Кормление.	
1 час 8 мин.	Начало секреции.	
1 час 25 мин.	4,1 куб. сант. сока	Количество сока: 8,5 куб. сант.
1 час 40 мин.	2,4 „ „ „	
1 час 55 мин.	0,8 „ „ „	Переварив. сила: 3,4 мм.
2 час. 10 мин.	1,2 „ „ „	
2 час. 25 мин.	0,8 „ „ „	Количество сока: 1,6 куб. сант.
2 час. 40 мин.	0,3 „ „ „	
2 час. 55 мин.	0,2 „ „ „	Переварив. сила: 4,2 мм.
3 час. 10 мин.	0,3 „ „ „	
Общее количество сока: 10,1 куб. сант.		
Средняя кислотность: 0,38%.		
„ перевар. сила: 3,8 мм.		

Из приведенных выше кратких протоколов можно видеть, что кривая отделения желудочного сока при NaCl резко отличается в смысле ее повышения от нормальной, причем разница в отделении падает лишь на первый час секреции; начиная со второго часа, количество сока уже не представляет колебаний. Наибольшее соотделение в наших опытах наблюдалось при введении физиологического раствора, при действии же гипо- и гипертонических растворов оно было повышено не так резко. Переваривающая способность сока, наоборот, была повышена при введении гипер- и гипертонических растворов, а при физиологическом она в среднем не давала заметных отклонений. Что касается кислотности сока, то она шла вполне параллельно со скоростью отделения сока при действии физиологического раствора; при гипер- и гипертонических растворах она была несколько понижена.

Если сопоставить результаты наших опытов с опытами Lönnqvist'a, по которому физиологический раствор соли обладает наименьшим сокогонным действием, то мы увидим обратное: при повышении или понижении концентрации растворов получается заметное уменьшение секреторного эффта в сравнении с физиологическим. Кроме того, заявления некоторых авторов (Girard, Lönnqvist, Соколов) о понижении ферментативной силы сока при действии NaCl при нашей постановке опытов не вполне подтверждалось: мы видим, что введение гипер- и гипотонических растворов повышали переваривающую способность сока.

Для большей наглядности приводим следующую таблицу, рисующую средние цифры желудочной секреции в норме и при действии соли:

	Количество сока.	Кислотность.	Переварив. сила.
Норма	7,2 куб. с.	0,40%	2,35 мм.
NaCl 0,95%	15,2 куб. с.	0,52%	2,5 мм.
NaCl 1,5%	11,1 куб. с.	0,35%	4,55 мм.
NaCl 07,9%	10,1 куб. с.	0,38%	3,8 мм.

Итак при подкожном введении растворов NaCl мы обнаруживаем заметное действие этой соли на секреторный процесс желудочных желез. Из всего вышеприведенного нельзя не видеть, что NaCl действительно обладает сокогонным действием по отношению к желудочным железам. В заключение упомянем, что нами было поставлено несколько опытов с введением малых доз (0,01 в 0,50% растворе) NaSO<sub>4</sub>, где также мы отметили усиление секреции, но не в столь сильной степени, как при изотоническом растворе NaCl.

## II.

О влиянии хлористого кальция на работу желудочных желез нам не удалось найти в литературе прямых указаний; нам только известно, что CaCl<sub>2</sub> безучастно относится к секреции вообще; так, напр., из опытов Mac Callum'a<sup>14)</sup> работавшего с изолированной кишкой кролика, выявляется антагонистическое действие CaCl<sub>2</sub> к NaCl: в то время, как последний при нанесении на брюшин-

ную поверхность кишки вызывал накопление в полости ее значительного количества жидкости,  $\text{CaOCl}_2$  быстро устранял дальнейшее накаливание. Желая выяснить, не является ли эта соль антагонистом  $\text{NaCl}$ , при той же постановке опытов, и в отношении к желудочным жел зам, мы предприняли исследования с введением разных доз этой соли, растворенной в небольших объемах воды, а также поставили ряд опытов с введением  $\text{CaCl}_2$  в сочетании с  $0,95\%$  раствором  $\text{NaCl}$ . При этих исследованиях мы брали дозы:  $0,02$  в  $1\%$ ,  $0,02$  в  $0,5\%$  и  $0,04$  в  $1\%$  растворах. Приводим ниже в сжатом виде протоколы некоторых опытов, рисующих, по нашему мнению, характерное действие  $\text{CaCl}_2$ .

20|I 23. Собака „Полкан“.

10 час. 10 мин.	Кормление.	
10 час. 18 мин.	Начало секреции.	
10 час. 33 мин.	3,2 куб. сент. сока	} Количество сока: 11,3 куб. сент. Кислотность: 0,35%. Переварив. сила: 2,2 шт.
10 час. 48 мин.	3,8 „ „ „	
11 час. 3 мин.	3,5 „ „ „	
11 час. 18 мин.	0,8 „ „ „	
11 час. 33 мин.	2,6 „ „ „	} Количество сока: 6,4 куб. сент. Кислотность: 0,38%. Переварив. сила: 2,8 шт.
11 час. 48 мин.	1,4 „ „ „	
12 час. 3 мин.	1,0 „ „ „	
12 час. 18 мин.	1,4 „ „ „	
12 час. 33 мин.	1,0 „ „ „	} Количество сока: 1,6 куб. сент. Переварив. сила: 3,2 шт.
12 час. 48 мин.	0,4 „ „ „	
1 час 3 мин.	0,1 „ „ „	
1 час 18 мин.	0,1 „ „ „	
Общее количество сока: 19,3 куб. сент.		
Средняя кислотность: 0,36%.		
„ перевар. сила: 2,7 шт.		

21|I 23. Собака „Полкан“.

10 час. 35 мин.	Введено под кожу 2 куб. сент. $1\%$ $\text{CaCl}_2$ (0,02).	
10 час. 50 мин.	Кормление.	
10 час. 59 мин.	Начало секреции.	
11 час. 14 мин.	4,6 куб. сент. сока	} Количество сока: 18,0 куб. сент. Кислотность: 0,42%. Переварив. сила: 2,6 шт.
11 час. 29 мин.	5,2 „ „ „	
11 час. 44 мин.	4,2 „ „ „	
11 час. 59 мин.	4,0 „ „ „	
12 час. 14 мин.	1,2 „ „ „	} Количество сока: 5,6 куб. сент. Кислотность: 0,44%. Переварив. сила: 2,5 шт.
12 час. 29 мин.	2,2 „ „ „	
12 час. 44 мин.	1,6 „ „ „	
12 час. 59 мин.	0,6 „ „ „	

1 час. 14 мин. 0,2 куб. сант. сока	} Количество сока: 1,2 куб. сант. Переварив. сила: 3,6 мм.
1 час. 29 мин. 0,6 " " "	
1 час 44 мин. 0,2 " " "	
1 час 59 мин. 0,2 " " "	
Общее количество сока: 24,8 куб. сант.	
Средняя кислотность: 0,43%.	
" перевар. сила: 2,9 мм.	

### 3|II 23. Собака „Маркиз“.

10 час. 40 мин. Кормление.	
10 час. 51 мин. Начало секреции.	
11 час. 6 мин. 0,6 куб. сант. сока	} Количество сока: 2,8 куб. сант. Кислотность: 0,40% Переварив. сила: 3,0 мм.
11 час. 21 мин. 1,0 " " "	
11 час. 36 мин. 0,6 " " "	
11 час. 51 мин. 0,6 " " "	
12 час. 6 мин. 0,8 " " "	} Количество сока: 3,4 куб. сант. Кислотность: 0,43% Переварив. сила: 3,0 мм.
12 час. 21 мин. 1,0 " " "	
12 час. 36 мин. 0,8 " " "	
12 час. 51 мин. 0,8 " " "	
1 час 6 мин. 0,4 " " "	} Количество сока: 1,8 куб. сант. Кислотность: 0,43% Переварив. сила: 2,4 мм
1 час 21 мин. 1,0 " " "	
1 час 36 мин. 0,4 " " "	
1 час 51 мин. 0 " " "	
Общее количество сока: 8,0 куб. сант.	
Средняя кислотность: 0,42%.	
" перевар. сила: 2,8 мм.	

### 4|II 23. Собака „Маркиз“.

12 час. 45 мин. Введено под кожу 2 куб. сант. 1% CaCl <sub>2</sub> (0,02).	
1 час — мин. Кормление.	
1 час 15 мин. Начало секреции.	
1 час 30 мин. 0,8 куб. сант. сока	} Количество сока: 3,8 куб. сант. Кислотность: 0,50% Переварив. сила: 4,8 мм.
1 час 45 мин. 1,0 " " "	
2 час. — мин. 1,0 " " "	
2 час. 15 мин. 1,0 " " "	
2 час. 30 мин. 1,4 " " "	} Количество сока: 5,0 куб. сант. Кислотность: 0,54% Переварив. сила: 3,6 мм.
2 час. 45 мин. 1,0 " " "	
3 час. — мин. 1,4 " " "	
3 час. 15 мин. 1,2 " " "	
3 час. 30 мин. 1,0 " " "	} Количество сока: 4,2 куб. сант. Кислотность: 0,54% Переварив. сила: 3,2 мм.
3 час. 45 мин. 1,0 " " "	
4 час. — мин. 1,0 " " "	
4 час. 15 мин. 1,2 " " "	
Общее количество сока: 13,0 куб. сант.	
Средняя кислотность: 0,52%.	
" перевар. сила: 3,8 мм.	

6|III 23. Собака „Полкан“.

10 час. 45 мин.	Кормление.		
10 час. 56 мин.	Начало секреции.		
11 час. 11 мин.	2,0 куб. сант. сока		Количество сока: 6,6 куб. сант. Кислотность: 0,43% Переварив. сила: 1,6 мм.
11 час. 26 мин.	2,2 „ „ „		
11 час. 41 мин.	1,4 „ „ „		
11 час. 56 мин.	1,0 „ „ „		
12 час. 11 мин.	1,4 „ „ „		Количество сока: 1,8 куб. сант. Кислотность: 0,43% Переварив. сила: 1,6 мм.
12 час. 26 мин.	0,1 „ „ „		
12 час. 41 мин.	0,2 „ „ „		
12 час. 56 мин.	0,1 „ „ „		
1 час 11 мин.	0,4 „ „ „		Количество сока: 0,6 куб. сант. Переварив. сила: 2,0 мм.
1 час 26 мин.	0,1 „ „ „		
1 час 41 мин.	0 „ „ „		
1 час 56 мин.	0,1 „ „ „		
Общее количество сока: 9,0 куб. сант.			
Средняя кислотность: 0,43%			
„ перевар. сила: 1,7 мм.			

7|III 23. Собака „Полкан“.

10 час. 55 мин.	Введено под кожу 4 куб. с. 0,5% CaCl (0,02).		
11 час. 10 мин.	Кормление.		
11 час. 18 мин.	Начало секреции.		
11 час. 37 мин.	3,6 куб. с. сока.		Количество сока: 6,8 куб. сант. Кислотность: 0,40% Перевар. сила: 3,2 мм.
11 час. 48 мин.	1,4 „ „		
12 час. 3 мин.	1,0 „ „		
12 час. 18 мин.	0,8 „ „		
12 час. 37 мин.	0,8 „ „		Количество сока: 2,2 куб. сант. Кислотность: 0,27% Перевар. сила: 2,8 мм.
12 час. 48 мин.	0,6 „ „		
1 час. 3 мин.	0,6 „ „		
1 час. 18 мин.	0,2 „ „		
1 час. 37 мин.	0,1 „ „		Количество сока: 1,0 куб. сант. Переварив. сила: 3,0 мм.
1 час. 48 мин.	0,5 „ „		
2 час. 3 мин.	0,2 „ „		
2 час. 18 мин.	0,2 „ „		
Общее количество сока: 10,0 куб. сант.			
Средняя кислотность: 0,38%			
„ перевар. сила: 3,0 мм.			

6|III 23. Собака „Маркиз“.

10 час. 45 мин.	Кормление.		
10 час. 56 мин.	Начало секреции.		
11 час. 11 мин.	0,6 куб. сант. сока		Количество сока: 3,5 куб. сант. Кислотность: 0,43% Переварив. сила: 1,8 мм.
11 час. 26 мин.	1,0 „ „ „		
11 час. 41 мин.	0,9 „ „ „		
11 час. 56 мин.	1,0 „ „ „		

12 час. 11 мин. 1,0	"	"	"	} Количество сока: 3,2 куб. сант. Кислотность: 0,50% Переварив. сила: 1,6 мм.
12 час. 26 мин. 0,8	"	"	"	
12 час. 41 мин. 0,8	"	"	"	
12 час. 56 мин. 0,6	"	"	"	
1 час 11 мин. 1,0	"	"	"	} Количество сока: 2,6 куб. сант. Переварив. сила: 2,0 мм.
1 час 26 мин. 0,6	"	"	"	
1 час 41 мин. 0,6	"	"	"	
1 час 56 мин. 0,4	"	"	"	
Общее количество сока: 9,3 куб. сант.				
Средняя кислотность: 0,46%.				
" перевар. сила: 1,8 мм.				

### 7|III 23. Собака „Маркиз“.

10 час. 55 мин.	Введено под кожу 4,0 куб. сант. 0,5% CaCl <sub>2</sub> (102).			
11 час. 10 мин.	Кормление.			
11 час. 22 мин.	Начало секреции.			
11 час. 37 мин.	0,4	куб. сант.	сока	} Количество сока: 2,2 куб. сант. Кислотность: 0,33% Переварив. сила: 3,2 мм.
11 час. 52 мин.	1,0	"	"	
12 час. 7 мин.	0,4	"	"	
12 час. 22 мин.	0,4	"	"	} Количество сока: 3,6 куб. сант. Кислотность: 0,43% Переварив. сила: 2,8 мм.
12 час. 37 мин.	0,8	"	"	
12 час. 52 мин.	0,8	"	"	
1 час 7 мин.	1,0	"	"	
1 час 22 мин.	1,0	"	"	} Количество сока: 3,6 куб. сант. Кислотность: 0,47% Переварив. сила: 3,0 мм.
1 час 37 мин.	1,2	"	"	
1 час 52 мин.	1,0	"	"	
2 час. 7 мин.	0,6	"	"	
2 час. 22 мин.	0,8	"	"	
Общее количество сока: 9,4 куб. сант.				
Средняя кислотность: 0,41%.				
" перевар. сила: 3,0 мм.				

### 3|III 23. Собака „Маркиз“.

10 час. 45 мин.	Кормление.			
10 час. 54 мин.	Начало секреции.			
11 час. 9 мин.	1,0	куб. сант.	сока	} Количество сока: 4,4 куб. сант. Кислотность: 0,47% Переварив. сила: 2,4 мм.
11 час. 24 мин.	1,0	"	"	
11 час. 39 мин.	1,4	"	"	
11 час. 54 мин.	1,0	"	"	} Количество сока: 2,6 куб. сант. Кислотность: 0,50% Переварив. сила: 2,2 мм.
12 час. 9 мин.	0,6	"	"	
12 час. 24 мин.	0,6	"	"	
12 час. 39 мин.	0,8	"	"	
12 час. 54 мин.	0,6	"	"	} Количество сока: 1,6 куб. сант. Переварив. сила: 3,0 мм.
1 час 9 мин.	0,4	"	"	
1 час 24 мин.	0,2	"	"	
1 час 39 мин.	0,6	"	"	
1 час 54 мин.	0,4	"	"	
Общее количество сока: 8,6 куб. сант.				
Средняя кислотность: 0,48%.				
" перевар. сила: 2,5 мм.				

### 4|III 23. Собака „Маркиз“.

11 час. 45 мин.	Введено под кожу 4 куб. сант. 1% CaCl <sub>2</sub> (0,04).	
12 час. — мин.	Кормление.	
12 час. 10 мин.	Начало секреции.	
12 час. 25 мин.	0,7 куб. сант. сока	} Количество сока: 2,9 куб. сант. Кислотность: 0,43%.
12 час. 40 мин.	0,9 „ „ „	
12 час. 55 мин.	0,7 „ „ „	
1 час. 10 мин.	0,6 „ „ „	} Переварив. сила: 2,4 мм.
1 час 25 мин.	0,7 „ „ „	
1 час 40 мин.	0,6 „ „ „	
1 час 55 мин.	0,4 „ „ „	} Количество сока: 2,3 куб. сант. Кислотность: 0,50%.
2 час. 10 мин.	0,6 „ „ „	
2 час. 25 мин.	0,4 „ „ „	
2 час. 40 мин.	0,4 „ „ „	} Количество сока: 1,2 куб. сант. Переварив. сила: 2,5 мм.
2 час. 55 мин.	0,2 „ „ „	
3 час. 10 мин.	0,2 „ „ „	
Общее количество сока: 6,4 куб. сант.		
Средняя кислотность: 0,46%.		
„ перевар. сила: 2,4 мм.		

### 3|III 23. Собака „Полкан“.

10 час. 40,5 мин.	Кормление.	
10 час. 48 мин.	Начало секреции.	
11 час. 3 мин.	1,8 куб. сант. сока	} Количество сока: 6,6 куб. сант. Кислотность: 0,37%.
11 час. 18 мин.	2,2 „ „ „	
11 час. 33 мин.	1,6 „ „ „	
11 час. 48 мин.	1,0 „ „ „	} Переварив. сила: 2,0 мм.
12 час. 3 мин.	0,8 „ „ „	
12 час. 18 мин.	0,8 „ „ „	
12 час. 33 мин.	0,4 „ „ „	} Количество сока: 2,4 куб. сант. Кислотность: 0,43%.
12 час. 48 мин.	0,4 „ „ „	
1 час 3 мин.	0,2 „ „ „	
1 час 18 мин.	0,2 „ „ „	} Количество сока: 0,6 куб. сант. Переварив. сила: 3,4 мм.
1 час 33 мин.	0,1 „ „ „	
1 час 48 мин.	0,1 „ „ „	
Общее количество сока: 9,6 куб. сант.		
Средняя кислотность: 0,40%.		
„ перевар. сила: 2,5 мм.		

### 4|III 23. Собака „Полкан“.

11 час. 45 мин.	Введено под кожу 1 куб. сант. 1% CaCl <sub>2</sub> (0,04).	
12 час. — мин.	Кормление.	
12 час. 7 мин.	Начало секреции.	
12 час. 22 мин.	1,6 куб. сант. сока	} Количество сока: 2,7 куб. сант. Кислотность: 0,47%.
12 час. 37 мин.	0,8 „ „ „	
12 час. 52 мин.	0,2 „ „ „	
1 час 7 мин.	0,8 „ „ „	} Переварив. сила: 2,4 мм.

1 час 22 мин. 0,1	„	„	„	} Количество сока: 0,3 куб. сант.
1 час 37 мин. 0,1	„	„	„	
1 час 52 мин. 0,05	„	„	„	
2 час. 7 мин. 0,05	„	„	„	

2 час. 22 мин. 0  
 2 час. 37 мин. 0  
 2 час. 52 мин. 0  
 3 час. 7 мин. 0

Общее количество сока: 3,0 куб. сант.

Средняя кислотность: 0,47‰.

„ перевар. сила: 2,4 мм.

Из приведенных данных видно, что  $\text{CaCl}_2$  в дозе 0,01 (1‰) заметно воздействует на отделительный процесс желудочных желез: кривая сокоотделения, поднявшись значительно в первом часе секреции, во втором и третьем спускается ниже нормы. Переваривающая способность сока за время двух первых часов секреции вполне соответствует колебаниям отделения сока: с повышением последнего она возрастает, с понижением — уменьшается, в третьем же часе она является выше нормы, несмотря на пониженную секрецию. Резкую разницу по сравнению с нормой представляет содержание  $\text{HCl}$  в соке в опыте с  $\text{CaCl}_2$ : кислотность возрастает с каждым часом, несмотря на более вялое сокоотделение во 2-м и 3-м часах. В этих опытах мы не отмечаем того колоссального под'ема кривой отделения, как при действии  $\text{NaCl}$ ; тем не менее нельзя не признать, что  $\text{CaCl}_2$  в общем оказывается явно стимулирующее действие на отделительный аппарат желудочных желез.

Переходя к опытам с введением той же дозы (0,02), но растворенной в большем количестве воды (0,5‰), мы замечаем уже несколько иную картину: здесь скорее можно было бы говорить о некотором угнетении секреции, — и количество сокоотделения, и кислотность сока понижены, но переваривающая способность сока оказывается высокой. Такое соотношение подсказывает нам, что в данном случае мы имеем, вероятно, наряду с непосредственным возбуждающим действием  $\text{CaCl}_2$  на железистые клетки (или на окончания секреторных волокон) еще побочное его влияние на другие элементы ткани, возбуждение которых препятствует секреторному процессу. Действительно, если мы обратимся к исследованию *Nashberger'a*<sup>15)</sup>, где он, пропуская через сосуды лягушки очень слабый раствор  $\text{CaCl}_2$  ( $\text{CaCl}_2$  0,01‰ +  $\text{NaCl}$  0,6‰), получал столь сильное сужение сосудов, что через них не проходила никакая другая жидкость, то нам станет до некоторой степени понятным, что и в наших опытах падение количества сокоотделения (и кислотности) могло зависеть от сужения приводящих сосудов желез, а не от не-



посредственного угнетающего действия  $\text{CaCl}_2$  на железистые клетки, против чего говорит и предыдущая группа опытов.

Результаты опытов с введением бóльшей дозы  $\text{CaCl}_2$ , — 0,04, — по нашему мнению не противоречат только что сказанному: наряду с падением сокоотделения переваривающая сила не уменьшается.

В опытах с совместным введением  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{NaCl}$  концентрация той и другой соли соответствовала 0/0-ному содержанию их в Ringer'овском растворе. При этих условиях кривая сокоотделения с 8,8 куб. с. поднималась до 18,5 куб. с.; переваривающая способность увеличивалась почти в два раза (отношения квадратов миллиметров переваренной трубочки Метта были равны, напр., 15,21:28,09); кислотность представляла те же отношения, как и при введении одного физиологического раствора. Интересно отметить, что секреция желудочного сока после введения  $\text{CaCl}_2$  в указанной выше комбинации держалась на высоких цифрах еще несколько дней спустя, приходя к норме не ранее 4—5 дней. Подобных опытов нами было поставлено 5, и все они дали один и тот же результат. Опыты с совместным введением  $\text{CaCl}_2$  с  $\text{NaCl}$  могут служить нам веским доказательством в пользу того, что  $\text{CaCl}_2$  скорее возбуждает клетки желудочных желез, чем парализует их. В пользу нашего положения говорят и общеизвестные факты возбуждающего действия этой соли на мышцу, сердце и сосуды. Что касается секреторного процесса желез, то таковой при действии тех или иных веществ, введенных в кровь, зависит как от непосредственного возбуждения отдельной клетки или ее нервного прибора, так и от состояния сосудов, на которые вводимые вещества также могут оказывать свое действие. При совместном введении  $\text{NaCl}$  и  $\text{CaCl}_2$  последний проявляет полностью свое стимулирующее действие на железистый аппарат, быть может, потому, что присутствие  $\text{NaCl}$  до некоторой степени нейтрализует его действие на мышцу сосудов. В общем мы считаем возможным прийти к тому заключению, что 1)  $\text{CaCl}_2$  при введении под кожу в дозе 0,02 в 10/0 растворе действует стимулирующим образом на желудочную секрецию, увеличивая количество сокоотделения и повышая переваривающую силу и содержание  $\text{HCl}$ ; 2) при той же дозе (0,02), но более слабой концентрации  $\text{CaCl}_2$ , не изменяя заметным образом кривую сокоотделения, понижает кислотность сока, но вместе с тем повышает ферментативную способность; 3) в бóльших дозах (0,04)  $\text{CaCl}_2$  извращает секрецию в сторону понижения ее, кроме переваривающей способности, которая и здесь представляется выше; 4) подобное извращение, по всей вероятности, обязано действию  $\text{CaCl}_2$  на сосуды, так как при устранении сего действия желудочная секре-

ция сильно возрастает, держась на высоких цифрах несколько дней и после введения.

### III.

Прямых исследований действия KCl на желудочную секрецию нам не удалось найти в литературе. В качестве пробных исследований нами было поставлено 8 опытов с введением от 0,02 до 0,1 этой соли, причем оказалось, что в большинстве случаев (в 6) KCl действовал явно угнетающим образом на секрецию, понижая количество сокоотделения, и переваривающую способность, и кислотность. В двух же опытах, в которых количество сокоотделения было несколько повышено в сравнении с контрольным опытом, ферментативная способность была все же понижена. Вследствие малого количества опытов с введением этой соли мы пока ограничимся лишь замечанием, что KCl, по нашему мнению, должен играть роль по отношению к желудочным железам скорее угнетающего вещества.

### ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Leresche. Altes und Neues über Pepsinbildung, Magenverdauung und Krankenkost. 1885. (По Н. Rozenblat'y).—2) Jaworski. Versuche über die relative Resorption der Mittelsalze im menschlichen Magen. Zeitschr. f. Biol., 19.—3) Reichmann, N. Experimentelle Untersuchungen über die localen Einfluss des Chlornatriums auf die Magensaftsecretion. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 24.—4) Schüle. Untersuchungen über die Sekretion und Mobilität des normalen Magens. Zeitschr. f. Klin. Med., 28 u. 29.—5) Girard. Contribution à l'étude de l'influence des chlorures sur la composition du suc gastrique. Arch. de physiologie, 1889 (по Н. Rozenblat'y).—6) Bönniger. Über den Einfluss des Kochsalzes auf die Magenverdauung. Münch. med. Woch., 1904.—7) Baumstar. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Einfluss der Homburger Mineralwässer auf die secretorische Magenfunktion. Berlin., 1906 (по Rozenblat'y).—8) Wohlgemuth. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes auf den Chlorgehalt des Magensaftes. Arb. aus dem Path. Institut zu Berlin (по Rozenblat'y).—9) Lönnqvist. Beit. zur Kenntniss der Magensaftabsonderung. Skandin. Arch. f. Phys., 18, 1906.—10) Rozenblat. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Kochsalzes und des doppelt Kohlensauren Natron auf die Magensaftsecretion. Bioch. Zeitschr., 4, 1907.—11) А. Соколов. К анализу отделит работы желудка. СПб. 1904 Дисс.—12) Sawitsch и Zeljony. Zur Physiologie des Pylorus. Pflug. Arch., 1903, 150.—13) Метт. К иннервации поджелудочной железы. 1889. СПб. Дисс.—14) Mac Collum. University of California Publications, Physiology, vol. 1, p. 81, 1903 (по Loeb'y).—15) Hamburger. Über die Bedeutung der Kalium und Calciumionen für das künstliche Oedem und für Gefässweite. Bioch. Zeitschr., 1922, 129.

## Упрощенный способ титрования желудочного сока.

Д-ра В. Бланка.

Со времени открытия способов точного определения кислотности желудочного сока и до последнего времени считалось чрезвычайно важным, в целях диагностики, крайне педантичное и точное определение, посредством титрования и другими способами, факторов, обуславливающих кислотность желудочного сока. Детальный и всесторонний разбор предложенных для этой цели способов выяснил, однако, что они не могут претендовать на большую точность и правильность, — это с одной стороны; а с другой в самое последнее время возникло мнение, что стремление к педантично-точным исследованиям в этом направлении и не вызывается особой необходимостью, а также не оправдывает той большой затраты времени и труда, которую требуют химико-лабораторные исследования. В результате является более желательною и соответствующею требованию момента более грубая установка титровального индекса при наименьшей затрате времени, труда и материала. Так, напр., установление кислотности в 20, 40, 60, 80 и т. д. является уже вполне достаточным для практических целей.

Кислотность нормального желудочного сока зависит, как известно, главным образом от соляной кислоты, свободной и связанной, и кислых фосфатов. При этом выяснение кислотности последних особого практического значения не имеет, — определения общей кислотности и свободной соляной кислоты в большинстве случаев совершенно достаточно для суждения о состоянии секреции желудочных желез. При этом определение общей кислотности важно в том отношении, что оно указывает максимальный предел того количества соляной кислоты, которое может содержаться в данном желудочном соке. Так как, однако, кислотность желудочного сока может еще зависеть и от присутствия органических кислот, то необходимо в каждом отдельном случае определять процентное содержание и свободной соляной кислоты, наличие которой в желудочном соке указывает, что отделяется достаточно кислоты, дабы насытить белковые

вещества пробного завтрака. Сопоставление данных общей кислотности и количества свободной соляной кислоты дает иногда возможность определить двигательную и всасывательную способность желудка.

Schule показал, что общая кислотность и количество соляной кислоты у одного и того же субъекта колеблются иногда в довольно значительных размерах, а именно, содержание свободной соляной кислоты может колебаться между 0,05% и 0,20%, а общая кислотность—между 30 и 70. Мало того, Goghnam установил, при помощи Rehfuss'овского тонкого зонда, что содержание свободной соляной кислоты и общая кислотность колеблются в значительных пределах в разных порциях желудочного сока. Поэтому-то более грубое определение желудочного сока в цифрах, которые были даны выше для повседневного обихода, и дают совершенно достаточные для диагноза данные. Кроме того едва-ли может возбуждать сомнения положение, что всякое упрощение лабораторной техники, приближение лаборатории к кровати больного является желательным, если только оно не идет в ущерб поставленным заданиям и специально преследуемым целям.

В силу всех этих соображений мною, по предложению проф. Р. А. Лурия, и были предприняты поиски упрощенного способа исследования желудочного сока посредством титрования.

Объемный способ, или анализ титрованием, представляет собою метод количественного анализа, при котором количественное определение совершают, измеряя объем титрованного раствора соединения, необходимого для получения химической реакции с тем веществом, вес которого определяется. Реакция объемного анализа должна идти до конца, т. е. во взаимодействие должны вступать такие весовые количества соединений, которые выражаются уравнениями, изображающими эти реакции, иными словами—вступать в реакцию и образоваться при ней должны количества, выражаемые частичными весами взятых для реакции соединений. Чтобы иметь возможность, пользуясь весовыми отношениями между частичными весами, применить их к анализу, необходимо уловить момент окончания реакции,—тот момент, когда взаимодействие между действующими веществами произошло действительно в количествах, выражаемых их частичными весами. Для этого применяются вещества, не препятствующие главной реакции, но дающие по окончании реакции с которым-нибудь из действующих веществ характерное окрашивание. Это—т. наз. индикаторы.

Титрование желудочного сока заключается в нейтрализации кислот его раствором едкой щелочи и определении количества по-

траченной щелочи. Из щелочей здесь употребляется обычно децинормальный раствор едкого натра. Равные объемы нормальных (resp. децинормальных) растворов эквивалентны между собой,—один куб. сант. децинормального раствора едкого натра требует, напр., для своей нейтрализации равного же объема децинормального раствора соляной кислоты.

При обыкновенном титровании мы имеем дело с неизбежным децинормальным раствором едкого натра, по истраченному количеству которого и судим о кислотности исследуемого желудочного сока. Мною предлагается несколько иной подход к титрованию, а именно, титрование равными объемами жидкости, по различной концентрации.

Объясню примером: для нейтрализации 10 куб. сант. желудочного сока кислотностью в 100 необходимо 10 куб. сант. децинормального раствора едкой щелочи; для нейтрализации одного куб. сант.—один куб. сант., одной капли—одна капля. Далее, для нейтрализации также 10 куб. сант. желудочного сока кислотностью вдвое меньше, т. е. в 50, необходимо 5 куб. сант. децинормального раствора едкой щелочи, или 10 куб. сант. разведенного вдвое раствора щелочи. Для нейтрализации 10 куб. сант. желудочного сока с кислотностью вчетверо меньшей, т. е. 25, необходимо 10 куб. сант. разведенного вчетверо децинормального раствора едкой щелочи и т. д.

Как видно из этого примера, при нейтрализации равными объемами приходится прибегать к разведению децинормального раствора едкой щелочи и подыскиванию того разведения, концентрация которого, при условии равных объемов, соответствовала-бы концентрации кислоты в исследуемом желудочном соке. Приготавливается упомянутые разведения заранее, а именно, следующим образом:

№№ по порядку.	Разведения		% к-лотности	Перевод на соляную кислоту.
	1/10 н. р. щелочи	Воды		
1	1	—	100	0,365 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
2	0,8	0,2	80	0,292 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
3	0,6	0,4	60	0,219 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
4	0,4	0,6	40	0,146 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
5	0,2	0,8	20	0,073 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
6	—	1	0	0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>

В таблице для ясности приведены 6 разведений в порядке постепенности. Последнее разведение — чистая вода — конечно не употребляется. Каждое разведение нейтрализует равный объем желудоч-

ного сока соответствующей концентрации. Справа в таблице указано, какой кислотности соответствует каждое разведение: в 4-й графе приведены т. наз. проценты кислотности, как обыкновенно принято обозначать последнюю, в 5-й графе—та же кислотность при перечислении ее на соляную кислоту.

Общую кислотность, как известно, можно выразить двояким способом. Во первых, она может быть перечислена на какую-либо кислоту, чаще всего соляную, или же, согласно предложению Jaworsk'ого, которое является общепринятым,—в процентах кислотности. Так как кислотность желудочного сока зависит не только от соляной кислоты, перечисление на последнюю неточно, но преимущество этого способа заключается в том, что он сразу указывает на тот максимум, до которого может достигнуть содержание соляной кислоты в данном желудочном соке. Второй способ имеет то преимущество, что он прямо указывает, сколько объемных процентов своего собственного количества исследуемый желудочный сок требует для своей нейтрализации, т. е., иными словами, указывает количество децинормального раствора едкой щелочи, необходимое для нейтрализации 100 куб. сант. исследуемого желудочного сока.

Обыкновенно производится двукратное исследование желудочного сока: натощак и через  $\frac{3}{4}$ —1 час после приема пробного завтрака Boas'aii-Ewald'a, которым принадлежит заслуга выработки и распространения метода химического исследования желудочного содержимого с целью распознавания желудочных заболеваний.

Некоторые авторы указывают на неудовлетворительность пробного завтрака Boas-Ewald'a. Delort et Verrou. напр., рекомендуют для этой цели пептоново-салициловый раствор, при введении которого получают данные, соответствующие Boas Ewald'овскому завтраку. Есть предложение, далее, вводить разведенный спирт, а д-р Горшков рекомендует введение ухи,  $\frac{1}{2}$ °/о раствора крахмала и эмульсии из растительного масла и воды.

По Kognemann'y свободная соляная кислота начинает отделяться по истечении 10 мин. после введения пробного завтрака, максимума же ее отделение достигает через 60 мин. Но для того, чтобы составить себе ясное представление о расстройствах в течении пищеварительного процесса, недостаточно однократного исследования после принятия пробного завтрака. Не говоря о том, что работа нормального желудка индивидуальна, т. е. процесс пищеварения достигает своего апогея в разное у разных лиц время, тем более возможны указанные колебания при патологических условиях, так что, при ускорении желудочного пищеварения, через  $\frac{1}{2}$  часа может наступить разгар пищеварения, и жидкость, полученная через 1 час,

даст ничтожные цифры, могущие повести к ошибочным заключениям. Во избежание ошибки рекомендуется прибегать к так наз. непрерывному способу, или исследованию через определенные промежутки времени. Первый способ заключается в том, что несколько раз производят извлечение желудочного сока после одного и того же завтрака, но все позже и позже, причем каждый раз извлекают такое количество жидкости, которого хватило бы для анализа. Другой способ, предложенный Pfaundler'ом, состоит в том, что желудочный сок извлекают несколько дней подряд в моменты, которые все более отстоят от времени завтраков. Опыты Winter'a над собаками показали, что оба эти способа дают почти одинаковые результаты.

Повторные исследования сока производились неоднократно, напр., Moritz'ем, который выявил в кривых ход отделения соляной кислоты, и другими исследователями (Schule, Rosenheim и Jaksch). Riffel рекомендует также фракционированное выкачивание желудочного сока посредством тонкого зонда по Rehtuss'y и Hawk'y. Такое исследование желудочного сока, горячо рекомендуемое д-ром Горшковым, является прекрасным подспорьем для получения ясного представления о самом ходе пищеварительного процесса.

Ehrenreich'ом впервые для непрерывного исследования желудочного сока было предложено длительное пребывание в желудке длинного Nélaton'овского катетера. Ко многим преимуществам добывания желудочного сока посредством тонкого зонда относится, между прочим, то, что тонкий зонд может быть вводим в случаях, когда введение толстого зонда противопоказано; далее, добывание нескольких капель посредством тонкого зонда не нарушает в количественном отношении химизма пищеварения и не служит таким безусловно неиндифферентным фактором для процесса выделения желудочного сока, каким является введение толстых зондов, соединенное с рвотными движениями, обильным слюнотечением и травматическим воздействием на слизистую оболочку желудка.

Получение данных длительного исследования желудочного сока открывает возможность создания определенных средних картин для определенных заболеваний, и, как их называет д-р Горшков, — графических шаблонов, дающих, с одной стороны, диагностический базис, а с другой — позволяющих видеть результаты терапевтического воздействия.

Предлагаемый мной упрощенный метод титрования требует минимальных количеств желудочного сока. Я уже упомянул, что при этом количество исследуемого сока безразлично, — можно для анализа брать 10 куб. сант., 1 куб. сант., даже 1 каплю.

Сконструированный мною для этого способа простенький приборчик состоит из 6 шлифованных стекол с выемками в виде луночки, какие употребляются для приготовления висячей капли, наклеенных на стеклянную пластинку, причем цифры сверху показывают проценты кислотности и соответствуют надписям на стекляшках, о которых речь дальше, а цифры внизу показывают перечисление на соляную кислоту. Далее, к прибору принадлежит 5 стеклянок с притертыми пипетками или, за отсутствием последних, 5 патентованных капельниц, содержащих: в № 1 децинормальный раствор едкой щелочи, а в следующих номерах тот же раствор, разведенный согласно упомянутой выше таблице. Наконец, к приборчику прилагается пипетка для желудочного сока. Весьма важно подобрать, чтобы все пипетки давали одинаковой величины капли.

Для определения общей кислотности сока по этому способу поступаем следующим образом: пипеткой для желудочного сока берем профильтрованный сок и капаем по одной капле его в каждую луночку,— всего 6 капель, затем из каждой стеклянки капаем по одной капле раствора едкой щелочи в соответствующую луночку, слегка встряхиваем, чтобы капли перемешались, и, наконец, во все луночки капаем по одной капле 10% спиртного раствора фенолфталеина. Часть луночек, начиная слева, окрасится при этом в розово-красный цвет, часть—не изменится. Число над первой луночкой, которая осталась неизменной, покажет общую кислотность исследуемого желудочного сока.

Для определения свободной соляной кислоты поступают совершенно аналогично. В тот же приборчик или в другой, с меньшим количеством луночек (достаточно 4), капаем желудочного сока по одной капле,— всего 4 капли,— прибавляем по капле тех же растворов едкой щелочи и по капле спиртного раствора диметиламиноазобензола. Здесь реакция пойдет только в обратном порядке в зависимости оттого, что данный индикатор дает цветовую реакцию в кислой среде, в противоположность фенолфталеину, дающему окраску в щелочной. Слева будут неизменные луночки, справа—окрашенные в красный цвет. Число над первой окрашенной луночкой покажет количество свободной соляной кислоты в исследуемом желудочном соке. На весь анализ для определения общей кислотности и свободной соляной кислоты потребуется лишь 10 капель желудочного сока.

Приблизительное соответствие цифр, получаемых при титровании капельным способом, с цифрами, получаемыми титрованием обыкновенным способом, проверено мною на 63 случаях, причем результаты можно видеть из прилагаемой таблицы:



№ по порядку.	До или после завтрака взят сок и количество его.		Общая кислотн.		Солян. к-та.		
			Титров. сп.	Капельн. сп.	Титр. сп.	Капельн. сп.	
1	до . . . . .	2 кб.	—	20	—	0	
2	после . . . . .	100	84	80	32	20	
3	до . . . . .	10	20	20	5	0	
4	после . . . . .	200	54	60	22	20	
5	до . . . . .	20	16	20	—	0	
6	после . . . . .	100	60	0	28	20	
7	после . . . . .	20	36	40	10	20	
8	до . . . . .	30	8	0	—	0	
9	после . . . . .	50	8	0	—	0	
10	после . . . . .	20	33	40	22	20	
11	до . . . . .	15	66	40	38	20	слизь
12	после . . . . .	125	80	80	60	60	
13	до . . . . .	2	—	0	—	0	
	после . . . . .	200	8	0	—	0	слизь
14	до . . . . .	25	следы	0	—	0	
15	после . . . . .	200	41	40	20	20	
16	до . . . . .	15	64	60	24	20	
17	после . . . . .	100	84	80	32	20	
18	до . . . . .	30	48	40	32	29	
19	после . . . . .	150	90	80	50	40	
20	до . . . . .	10	80	80	60	60	
21	после . . . . .	95	100	80	64	60	
22	после . . . . .	40	68	60	30	20	
23		200	74	80	48	40	
24	до . . . . .	5	20	20	8	следы	
25	после . . . . .	150	76	80	40	40	
26	до . . . . .	25	44	40	16	20	слизь и желчь
27	после . . . . .	300	40	20	—	0	
28	до . . . . .	3	—	0	—	0	
29	после . . . . .	135	76	80	32	40	
30	до . . . . .	3	40	40	—	0	
31	после . . . . .	50	70	80	0	40	
32	до . . . . .	2	—	0	—	0	
33	после . . . . .	42	42	40	24	20	
34	до . . . . .	3	—	20	—	0	
35	после . . . . .	20	62	60	30	40	
36	до . . . . .	5	58	60	36	40	

№№ по порядку.	До или после завтрака взят сок и количество его		Общая кислоты.		Солян. к-та.		
			Титров. ед.	Капельн. ед.	Титр. ед.	Капельн. ед.	
37	после . . .	100	79	80	30	40	
38	до . . . . .	8	—	20	—	0	
39	после . . . .	50	80	80	50	40	
40	до . . . . .	4	—	0	—	0	
41	после . . . .	50	60	60	30	20	
42	до . . . . .	10	34	40	14	20	
43	после . . . .	150	50	60	6	следи	
44	до . . . . .	50	45	40	16	20	
45	после . . . .	4	—	0	—	0	
46	до . . . . .	50	50	40	26	20	
47	после . . . .	20	46	40	22	20	
48	до . . . . .	200	36	40	28	20	
49	после . . . .	5	—	20	—	0	
50	до . . . . .	75	60	60	32	40	
51	после . . . .	17	—	0	—	0	
52	до . . . . .	35	44	40	20	20	
53	после . . . .	50	80	80	40	40	
54	до . . . . .	4	—	40	—	20	
55	после . . . .	75	68	60	20	20	
56	до . . . . .	3	—	20	—	следи	
57	после . . . .	200	60	60	16	20	
58	до . . . . .	10	80	80	46	10	
59	после . . . .	200	100	80	30	40	
60	до . . . . .	18	42	40	22	20	желчь.
61	после . . . .	160	66	60	46	10	
62	до . . . . .	2	—	20	—	следи	
63	после . . . .	175	64	60	22	20	
64	до . . . . .	5	—	0	—	0	
65	после . . . .	250	40	40	8	0	

Сопоставляя данные, полученные обыкновенным титровальным способом, с данными предлагаемого способа, необходимо прийти к выводу, что они в грубом масштабе соответствуют друг другу, и только когда к желудочному соку примешивается эндогенная слизь или желчь, результаты, получаемые капельным способом, показывают меньшие цифры; однако и в таких случаях при повторном фильтровании результаты совпадают.

Преимущества предлагаемого способа, который я рекомендовал бы называть капельным, состоят, 1) в том, что для него требуется очень небольшое количество сока—всего от 1 до 2 куб. сант.; 2) в быстроте,—затрата времени здесь крайне незначительна в сравнении с громоздким обыкновенным титрованием; 3) способ сопряжен с минимальной тратой раствора едвой щелочи, который при обыкновенном титровании идет в большом количестве, и 4) в сокращении времени на мытье посуды,—предлагаемый приборчик очень легко чистится.

## К вопросу о происхождении и распознавании эмбриокардии.

Проф. Я. С. Шварцмана (Одесса).

В крайне тяжелых случаях расстройства кровообращения, — в случаях, где надвигается катастрофа, — у больных наблюдается т. н. эмбриокардия. Она встречается, главным образом, при острых заболеваниях (при сыпном и брюшном тифе, пнеймонии, остром перитоните и др.), предвещая близкий конец, но может наблюдаться также и в последней стадии хронических заболеваний миокарда.

Познакомившись с литературой вопроса об эмбриокардии, которая, надо заметить, крайне небогата, мы видим, что впервые этот феномен описал *Stockes*, известный английский клиницист первой половины XIX в. ка. Он находил, что деятельность сердца в случаях с ритмом, который мы называем эмбриокардией, вполне схожа с деятельностью сердца у зародыша, и потому назвал этот ритм зародышевым. Причиной такого ритма *Stockes* считает исчезновение первого тона.

Вслед за *Stockes*'ом весьма многие выдающиеся немецкие клиницисты, как *Bamberger*, *Friedrich*, *Niemeyer*, *Gerhardt* и др., останавливали свое внимание на факте ослабления или даже исчезновения первого тона в тяжелых случаях у инфекционных больных, но не касались характера ритма в этих случаях, и описанное *Stockes*'ом явление почти было предано забвению, пока изучением его не занялся *Huschard*.

Последний и назвал ритм, описанный *Stockes*'ом, эмбриокардией. По его мнению, деятельность сердца в случаях с эмбриокардией характеризуется тем, что обе паузы (систолическая и диастолическая) становятся равными, и, кроме того, тоны сердца делаются одинаковыми как по силе, так и по окраске (*Semaine médicale*, 1888—9). *Romberg*, *Krehl*, *Rosenbach*\*) и другие видные клиницисты вполне согласились с таким определением эмбриокардии, данным французским клиницистом. При этом, так как ритм, при котором обе паузы равны, и оба тона одинаковы в акустическом отношении (как по силе, так и по тембру), обозна-

\*) Подробно см. литературу у *H. Müller'a*, *Vollkmann's Samml.*, 1910.

чается, как „маятникообразный“, то большинство авторов и определяет эмбриокардию, как маятникообразный ритм плюс тахикардия.

Совершенно новую точку зрения на эмбриокардию выдвинул в последнее время Н. Müller. Названный автор несогласен со Stokes'ом, что при т. наз эмбриокардии исчезает первый тон, равно как и с Nuchard'ом,—что при этом ритме оба тона сердца становятся одинаковыми. На основании целого ряда клинических наблюдений он приходит к следующим заключениям: 1) Эмбриокардия неправильно носит свое название, ибо аускультация зародышевого сердца обнаруживает оба тона. 2) При эмбриокардии исчезает не первый тон, как утверждал Stokes, а второй тон, вследствие резкого падения артериального давления, обусловленного парезом сосудодвигательных центров. При этом, надо заметить, Н. Müller не выделяет маятникообразного ритма, как отдельный вид ритма, и считает оба термина, т. е. „маятникообразный ритм“ и „эмбриокардия“, определениями одного и того же ритма.

С тех пор, как я ознакомился с работой Н. Müller'a, я сильно заинтересовался затронутым в ней вопросом и в течение последних восьми лет собрал известное число наблюдений \*). Последние привели меня к заключению, что „маятникообразный ритм“ и „эмбриокардия“—это два различных ритма. При маятникообразном ритме первый тон по силе и тембру почти одинаков со вторым, но все-таки удается разграничить оба тона. Внимательно вслушиваясь, мы в состоянии констатировать большую продолжительность диастолического промежутка. Что касается т. наз. эмбриокардии, то при ней мы слышим лишь один тон, так что определение эмбриокардии, как маятникообразного ритма в сочетании с тахикардией,—неверно. Это, повторяю, два различных ритма; механизм, лежащий в их основе, различен, и клиническое значение их различно.

Я много раз убеждался в верности наблюдения Н. Müller'a, что в происхождении эмбриокардии главную роль играет исчезновение второго тона аорты, которое является результатом резкого падения артериального давления вследствие наступившего пареза сосудодвигательного центра. При внимательном выслушивании, я в этих случаях, несомненно, обнаруживал исчезновение второго тона аорты, или, иногда, резкое ослабление его.

В некоторых из наблюдавшихся мной случаев, где выслушивался лишь один тон, все-таки был намек и на второй и, хотя

\*) За недостатком места я не имею возможности привести извлечений из историй болезни.

последний отчетливо не выслушивался, но при внимательной аускультации можно было уловить его в виде крайне ослабленной вибрации, которая следовала за первым тоном. Особенно убедительными являлись случаи, где, благодаря частому выслушиванию, удавалось проследить, что по мере того, как состояние больного становилось все более и более угрожающим, второй тон у верхушки сердца становился все слабее и слабее, но все-таки еще воспринимался в виде звукового явления, а затем лишь в виде какого-то осязательного ощущения, и наконец совсем исчезал. И в случаях сильной тахикардии вследствие быстрой смены тонов и сильного сокращения диастолического промежутка первый тон весьма незначительно отличается от второго, но все-таки мы эту разницу улавливаем, тогда как в случаях с эмбриокардией мы слышим лишь один тон.

В то время, как при сильной тахикардии мы слышим быстро следующие друг за другом тоны, из которых один акцентуирован, а другой краток (та-та, та-та, та та, та та),—при эмбриокардии мы слышим быстро следующие друг за другом акцентуированные тоны без промежуточного краткого тона (та-та-та-та-та)\*. Уловив это различие, мы научимся отличать эмбриокардию от резкой тахикардии.

Внимательная аускультация убеждает нас, что маятникообразный ритм, где сохранены оба тона, но первый почти одинаков со вторым, и эмбриокардия, где слышен лишь один тон, а именно первый,—различные ритмы. В случаях эмбриокардии без значительного учащения сердечной деятельности получается впечатление, что работа сердца как-бы угасает (та-та-та).

Обычно, выслушивая сердце, мы привыкли вслед за первым тоном слышать второй, и ухо наше уже приспособилось воспринимать второй тон, как ответ на первый; в случаях же эмбриокардии мы слышим лишь один тон, как-бы остающийся без ответа, или же за ним тянется еле выраженное слуховое ощущение.

Тон, который выслушивается при эмбриокардии, весьма часто (но не всегда) приобретает при этом особые свойства,—он становится громким, хлопающим, имея при этом г.ухой тембр.

При пароксизмальной тахикардии, где обычно имеет место характерный для эмбриокардии ритм, вышеупомянутые свойства первого тона бывают выражены особенно рельефно.

Почему в случаях эмбриокардии, несмотря на падение сердечной деятельности, первый тон громок,—вполне удовлетворительного объяснения мы не имеем. Я об этом поговорю впрочем в

\*) Ритм сердца напоминает как-бы шум мчащегося паровоза.

другом месте, пока же замечу, что нередко первый тон при эмбриокардии бывает ослаблен и не имеет вышеупомянутых свойств. Что касается пульса, то он при эмбриокардии бывает крайне легко сжимаем и чувствуется только во время систолы.

В отношении прогноза эмбриокардия, как уже сказано, является крайне неблагоприятным признаком. — в громадном большинстве случаев мы наблюдаем этот ритм (не считая случаев пароксизмальной тахикардии, которые проходят в большинстве случаев благополучно), как начало весьма близкого конца. Впрочем авторы, изучавшие этот ритм, сообщают и о случаях, кончавшихся благополучно. Я за последние 4 года наблюдал около 20 случаев эмбриокардии. Почти во всех их эмбриокардия наступала за 1—2 дня до смерти. Только в 2 случаях,— у девушки 22 лет, страдавшей брюшным тифом, и у старика 65 лет (крупозная пневмония),— наступило выздоровление.

---

Из Пропедевтической Терапевтической Клиники Казанского Университета (директор - проф. С. С. Зимницкий) и Физиологического Кабинета Физико - Математического Факультета Казанского Университета (директор — проф. А. Ф. Самойлов).

## Редкий случай атриовентрикулярной экстрасистолии на почве myocarditidis productivae insularis и врожденного функционального стеноза левого венозного отверстия.

В. Н. Коробкиной и В. А. Васильевой.

(С одной кривой).

Среди кардиологического материала нашей Клиники встретился следующий совершенно необычный случай, который мы имели возможность наблюдать:

1/1 1923 г. в Клинику поступила больная Ф., девица 16 лет, с жалобами на сильную одышку, сердцебиения, головокружение, по временам небольшие отеки ног, боли в области левого подреберья и приступы лихорадки. Одышка была настолько сильна, что больная не могла подниматься на лестницу, носить тяжелые вещи и даже более или менее быстро ходить. В первый раз она появилась 2 года тому назад, с течением времени развивалась все сильнее и, наконец, за последние 3 месяца стала очень беспокоить больную, не давая ей возможности ходить и часто нарушая ее сон, так как больная не могла сохранять лежачее положение (orthopnoë). Отеки ног в первый раз появились 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> года тому назад, держались 2—3 месяца, затем прошли, но по временам появлялись снова. Во время этих отеков больная стала ощущать различные неприятные явления со стороны сердечной деятельности, как-то: толчки, чувство остановки сердца. С течением времени эти болезненные явления в области сердца начали все чаще и настойчивее беспокоить больную.

В раннем детстве пациентка перенесла оспу, других инфекций в этом периоде жизни не отмечает. В 1914 г. она перенесла возвратный тиф, в 1919—инflюэнцу в тяжелой форме, в 1920 г.—острый суставной ревматизм, от которого лечилась домашними средствами и провела в постели 4—5 недель, не обращаясь за медицинской помощью. После этого заболевания Ф. почувствовала одышку и сердцебиения, а через несколько месяцев у ней появились отеки на ногах. В 1921 г. перенесла паратиф, в 1922 г., в феврале, заболела малярией. Наряду с этими многочисленными инфекциями явления одышки и сердцебиений, прогрессирующие в своем развитии,



начали настолько беспокоить больную, что она решила, наконец, обратиться к медицинской помощи. Условия жизни больной тяжелые, ей приходилось заниматься физическим трудом и испытывать различные лишения. Отец умер от алкоголизма, мать — от дизентерии. Наследственных болезней в семье не имеется.

Больная правильного телосложения. Питание хорошее. Кожные покровы с желтоватым оттенком, слизистые бледны. Нос, губы и подбородок цианотичны. Верхние и нижние конечности также слегка цианотичны. На обоих стопах — незначительная отечность. Лимфатические железы не увеличены. Периферические сосуды не изменены. На шее с обеих сторон наблюдается периодическая, резкая венозная пульсация. Сильная одышка. В легких перкуторных изменений нет. Границы в пределах нормы. Дыхание с жестковатым оттенком. Пульс аритмичный, слабый, мягкий, сила пульсовых волн неодинакова, ощущаются продолжительные паузы. Границы сердца: правая заходит на  $\frac{1}{2}$  сант. за *lin. med.*, левая — на  $1\frac{1}{2}$  сант. за *lin. mamil. sup.*, верхняя — нижний край II ребра, толчок распространенный. Сокращения сердца не соответствуют пульсу, — некоторые из них не доходят до периферии. Тоны сердца почти не выслушиваются. Печень выдается на  $4\frac{1}{2}$  сант. из-под реберной дуги, мягковатой консистенции, несколько болезненна при пальпации. Селезенка выступает на  $2\frac{1}{2}$  сант. из-под края ребер, средней консистенции, болезненна. Со стороны пищеварительных органов никаких отклонений от нормы не наблюдается. Со стороны мочи также ничего патологического.

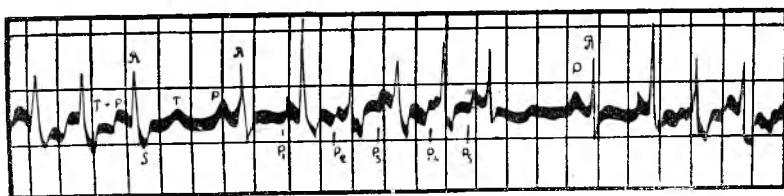
Через несколько дней после поступления в Клинику отечность ног у нашей больной исчезла. Пульсация яремных вен выступала то более резко, то более слабо; бывали дни, когда она почти совершенно исчезала. Пульс колебался в пределах 18—28 в 1', оставаясь все время аритмичным, слабым, с большими паузами, и не соответствуя сердечным сокращениям, число которых колебалось от 60 до 90 в 1'. В некоторые дни у верхушки сердца выслушивался пресистолический шум, первый и второй тон, у основания — акцент на 2-ом тоне *art. pulmonalis*. Затем картина изменялась, — ни шума, ни первого тона не выслушивалось. Границы сердца оставались без изменений. Кровяное давление, благодаря характеру пульса, определить точно не представлялось возможным. У больной было несколько приступов малярии, во время которых сокращения сердечной мышцы не изменялись. В мазках крови обнаружены плазмодии тропической малярии. Печень за все время болезни оставалась сильно увеличенной, плотноватой консистенции и без склонности к уменьшению. Селезенка также оставалась увеличенной, твердоватой. Со стороны других внутренних органов отклонений от нормы не наблюдалось. Отеки на нижних конечностях с течением времени совершенно исчезли. Настроение и самочувствие больной были вполне удовлетворительны, если не считать усиливавшуюся по временам одышку и неприятные субъективные ощущения со стороны сердечной деятельности, — в виде сердцебиений, перебоев, чувства замиранья и остановки сердца, которые временами угнетали больную.

Упорное, постоянное и не исчезающее под влиянием терапии расстройство сердечного ритма, увеличение границ сердца, пресисто-

лический шум в области верхушки, целый ряд перенесенных инфекций в прошлом, в особенности острый суставной ревматизм,— все эти данные заставили предположить, что мы имеем дело с органическим заболеванием сердца, в основе которого лежат глубокие и обширные анатомические поражения. Принимая во внимание наличие у верхушки пресистолического шума с одной стороны и увеличение правого сердца и поднятие верхней границы его до нижнего края II ребра,—с другой, мы распознали у Ф. стеноз левого венозного отверстия, но то обстоятельство, что сердце было расширено и влево, заставило думать, что в основе этого стеноза, по всей вероятности, лежала вначале недостаточность *v. mitralis*, так как известно, что такой переход в клинике наблюдается довольно часто и является следствием прогрессирующего хронического эндокардита, к чему у больной было много причин (инф. в. дий). За превалирование стеноза над недостаточностью говорил слабый, мягкий пульс, за сужение отверстия—аритмия, которая свойственна этому пороку. Но поразительным явлением в нашем случае было резкое замедление пульса (брадикардия). При выслушивании деятельности сердца и одновременном сосчитывании пульса можно было констатировать, что часть сердечных сокращений оставалась тщетными (*contractiones, systolae frustranae*). Такое явление,—если принимать во внимание ощущения больной,—надо было считать скорее всего результатом экстрасистолии. Таким образом приходилось думать, что у Ф. имеется, повидимому, целый ряд следующих друг за другом экстрасистол, которые, как известно, болезненно ощущаются, на что имелось указание в жалобах нашей больной (толчки, сопровождающиеся болью). Наряду с этими явлениями иногда можно было отчетливо констатировать сильную пульсацию яремных вен в виде как-бы приступов, что заставляло думать о возможности экстрасистолии предсердного происхождения. Можно было-бы думать здесь также и о мерцании предсердий, но то обстоятельство, что пульсация вен была непостоянна и наблюдалась в виде как бы отдельных приступов, побуждало склоняться скорее в пользу приступов предсердной экстрасистолии.

Итак мы имели перед собою периодическое, постоянное изменение деятельности сердца, повидимому, экстрасистолического типа. Для объяснения его необходимо было предположить наличие в сердце какой-нибудь тоже постоянной производящей анатомической причины, так как явления беспорядочности пульса и сердечных сокращений были постоянны, своеобразны и не укладывались в рамки обычной, наблюдаемой при этом пороке, *arythmia perpetua*. Это-то обстоятельство и побудило нас обратиться к электрокардиографии

для выяснения таких экстраординарных явлений. Электрокардиографическое исследование больной обнаружило, что перед нами случай тахикардии, источником которой является предсердие. Особенность тахикардии нашего случая заключалась в том, что тахикардические припадки в периоды наибольшего ухудшения в состоянии здоровья больной почти непрерывно следовали друг за другом, причем каждый припадок сам по себе длился весьма недолго, — всего несколько секунд. В каждом тахисистолическом припадке можно было насчитать 6—8 систол, что при длительности одного периода в 0,23—0,30 секунд дало общую длительность припадков около  $0,3 \times 8 = 2,4$  сек. Ритмический характер сердечной деятельности нашей больной можно было, поэтому, описать так: сердце работает как-бы пачками, — от 6 до 8 быстро следующих друг за другом ударов, затем — пауза. Пауза эта обозначает наступление нормального ритма, — появляется нормальная систола; но как только появилась нормальная систола, так сейчас же вслед за нею, как-бы вызванная ею, начинается опять тахикардия описанного характера.



Сказанное иллюстрируется прилагаемой электрокардиограммой. На этой кривой нормальный период PRT является введением для тахикардического припадков, каждый период которого начинается с сокращения предсердия; об этом говорят зубцы  $P_1 P_2 P_3 \dots P_5$ . Зубцы P тахикардической группы имеют ненормальный вид; этот вид говорит в пользу гетеротопической природы систолы предсердия; другими словами говоря, возбуждение предсердия начинается не в том месте, где начинаются нормальные систолы предсердия. Форма кривой P, равно как и расстояние  $P_1 - R_1, P_2 - R_2$  и т. д. в систолах тахикардической группы, указывает на то, что этот патологический очаг быстро следующих друг за другом экстрасистол предсердия находится не на далеком расстоянии от узла Тавара, и что начавшееся здесь возбуждение распространяется с одной стороны по направлению к этому узлу, а с другой — вверх по направлению к узлу Keith-Flack'a. Электрокардиограмма дает основание принимать, что частые возбуждения, достигающие узла Keith-Flack'a, нарушают его нормальный ритм. Промежуток времени между последней систолой тахисистолической группы и первой, следующей после

этой группы, нормальной систолой указывает нам частоту нормальных импульсов. Этот промежуток времени  $P_5-P$  равняется 0,68 сек. Если-бы, поэтому, нормальный порядок импульсов не прерывался тахикардией, то частота пульса была-бы 60:0,68, т.е. около 88 систол в минуту. Если бы, дальше, нормальной ритм, рождающийся в узле Keith-Flack'a, не нарушался экстрасистолами тахисистолии предсердия, то промежуток времени между двумя нормальными систолами  $P-P$ , разделенными друг от друга тахисистолической группой, заключал-бы в себе кратное число нормальных периодов (0,68); соответствующее измерение показывает, однако, что промежуток 0,68 не содержится целое число раз в  $P-P$ , а отсюда мы заключаем, что экстрасистолы добегают до узла Flack'a и нарушают нормальный ритм.

Как упомянуто выше и как указывает кривая, все систолы предсердия тахисистолической группы вызывают соответствующее число сокращений желудочка, и, если-бы припадок длился в течение минуты, то желудочек должен был-бы сделать (каждый период тахисистолии равняется 0,28 сек.) 213 сокращений. Такая частота для желудочка должна считаться чрезвычайно высокой; тем не менее в пределах каждого припадка желудочек выполняет задание, диктуемое ему предсердием. Правда, электрокардиограмма этих частых систол дает совершенно искаженную группу QRS—T, что говорит о ненормальном пробеге возбуждения в желудочках. Кривая, дальше, дает отчетливое указание, что активной в полной мере должна быть в нашем случае лишь каждая нормальная систола; из числа быстро следующих систол желудочка не все могли бы давать эффект, сопровождающийся ясно ощутимым пульсом *art. radialis*, как это в самом деле и имело место в нашем случае.

Представленная кривая говорит, таким образом, о том, что в пределах предсердий имеется очаг, высылающий несколько быстро следующих друг за другом систол. Наступающее затем успокоение длится недолго, ибо как только появляется нормальная систола, то сейчас же вслед за нею начинается новый припадок. В виде предположения можно высказать мысль, что нормальное сокращение желудочка в силу каких-нибудь механических условий,—вследствие вытяжения предсердия, напр.,—дает начало механическому раздражению патологического очага, лежащего в предсердии, и этот первый толчок дает начало тахикардическому припадку. Можно было-бы идти еще дальше и сказать, что весь механизм тахикардического припадка у нашей больной объясняется именно тем, что первая же после успокоения систола желудочка вызывает, как только что упомянуто, сокращение предсердия, которое в свою очередь, конечно, вызывает сокращение желудочка, раздражающее опять очаг в пред-

сердци и т. д. Конечно, предположение о таком своеобразном кольцевом ритме было-бы трудно доказать. Уместно, однако, здесь напомнить, что на опытах возможность такого кольцевого ритма, в котором предсердие вызывает сокращения желудочка, а сокращение желудочка — сокращение предсердия, демонстрировано было английским физиологом G. R. Mines'ом (On dynamic equilibrium in the heart. Journ. of physiology, vol. 46, 1913, p. 349).

Электрокардиографические данные нашего случая хорошо гармонируют с результатами клинического исследования. Для характеристики этого случая следовало бы еще указать, что появление коротких тахисистолических припадков, установленных электрокардиографически, отмечалось в литературе уже неоднократно причем большинство случаев носило, как и у нас, ауркулярный характер. Особенность нашего случая заключается в удивительной правильности следования одного припадка за другим и в том, что по окончании припадков первая же нормально развивающаяся систола начинает собою новый припадок.

Наша больная неожиданно погибла, и мы имели возможность проверить нашу клиническую диагностику и отыскать ту причину, которая лежала в основе столь необычных клинических явлений, не укладывающихся в определенные рамки и не поддающихся никакому терапевтическому воздействию. Произведенная секция дала следующую картину: сердце длиною 10 сант., шириною 12 сант., значительно увеличено; его эпикард обильно обложен жиром; серозный покров правого ушка покрыт отдельными беловатого цвета бляшками, плотными наощупь, мышцы сердца увеличены в объеме, дряблы, желтоватого цвета, с прослойками серой соединительной ткани, местами даже в виде полос (мозолистые пятна). Левое венозное отверстие не было сужено, свободно пропускало 2 пальца, но при вскрытии левого сердца наше внимание было обращено на один интересный дефект врожденного свойства, который создавал нам клиническую картину *stenosis ostii venos. sin.* и объяснял прижизненные аускультативные явления: эндокард двустворчатого клапана у своего основания был значительно утолщен, с неровными, плоскими возвышениями белого цвета, передний клапан был развит вполне нормально, но что касается заднего, то он распадался как бы на 2 створки, от которых шли укороченные, утолщенные и увеличенные в количестве *chordae tendineae*. Последние прикреплялись не к одной задней папиллярной мышце, как обычно, но к двум. Таким образом здесь имелась еще добавочная папиллярная мышца, которая находилась не на задней стенке левого желудочка, а была расположена несколько в стороне и давала 2 хорды — к переднему и заднему клапанам.

Благодаря такой врожденной анатомической аномалии, происходили некоторые изменения в функциональной деятельности двустворчатого клапана во время диастолы. Нормально, в здоровом сердце, отношение клапанов левого венозного отверстия к папиллярным мышцам таково, что во время диастолы каждая папиллярная мышца одновременно раскрывает оба клапана, так как часть сухожильных нитей мышцы отходит от одного клапана, а часть — от другого, и таким образом при диастоле венозное отверстие размыкается, и кровь свободно переходит из левого предсердия в левый желудочек. В описываемом случае оба клапана, передний и задний, сохраняли свое анатомическое отношение к папиллярным мышцам, которые функционировали нормально, но наличие третьего клапана\*) и особой добавочной папиллярной мышцы, которая лежала не в одной плоскости с задней папиллярной мышцей и производила обратное действие, создавало такую картину, что во время диастолы венозное отверстие неполно раскрывалось, т.е. с одной стороны добавочная папиллярная мышца с ее хордами стремилась его закрыть, а с другой — передняя и задняя папиллярные мышцы старались его открыть. Благодаря такому разнодействию, получалось неполное раскрытие левого венозного отверстия, вследствие чего во время диастолы кровь проходила через суженное отверстие, и возникали те аускультативные явления, которые мы констатировали в клинике и которые дали нам повод к диагностике *stenosis ostii ven. sin.* Кроме функционального врожденного стеноза левого венозного отверстия, в данном случае была найдена еще одна врожденная аномалия, а именно, — гипоплазия аорты, диаметр которой был значительно уменьшен, — окружность ее равнялась 4 сант. вместо обычных 6 сант., — и таким образом наблюдаемое в клинике увеличение левого сердца можно было отнести насчет этого врожденного стеноза аорты.

Случай этот представляет большой интерес в том отношении, что здесь имела место врожденная особенность строения двустворчатого клапана, притом с такими неудачными для организма последствиями, как функциональный стеноз его, дававший при жизни отчетливо картину *stenosis ostii venosi sin.* Интересно то, что патологический процесс (бляшки мозолистого миокардита) захватил *Reitzleitungssysteme*, начиная от главных узлов вплоть до эндокарда желудочков, причем эти патологически измененные места служили, надо думать, источником ненормальных раздражений, породивших такую своеобразную желудочковую и предсердную экстрасистолию.

\*) Х а ю т и н. К казуистике врожденных пороков сердца. Три клапана левого венозного отверстия. Врач. Дело, 1922, № 16—20.

## Новый способ резекции голеностопного сустава через задний разрез (*resectio talo-cruralis posterior* \*)

*Анатомо-хирургический очерк.*

Проф. П. М. Красина.

(С 3 рис.)

Без всякого преувеличения можно сказать, что способов вскрытия ступневого сустава с целью его резекции предложено множество. Проф. П. И. Тихов в своей, вышедшей из Казанской Госпитальной Хирургической Клиники, диссертации „О резекции голеностопного сустава“ и т. д. (Казань, 1897), насчитывает их более 40. Сустав вскрывался буквально со всех сторон—спереди, сзади, снаружи, снутри, сверху и снизу. Однако несмотря на это, вопрос о резекции ступневого сустава не потерял интереса и до сих пор уже по одному тому, что самое обилие оперативных способов указывает на безусловность, очень многих из них и даже на полную негодность некоторых.

Наиболее популярными способами резекции голеностопного сустава при туберкулезе у нас в России, по Тихову, являются способы Langenbeck'a, König'a и Kocher'a; менее известны способы Albanese, Lauenstein'a, Hüter'a, Сабанеева и Тилинга. Сам проф. Тихов рекомендует способ Ollier, практиковавшийся в 90-х годах в нашей Госпитальной Хирургической Клинике проф. В. И. Разумовского.

В настоящем сообщении я буду говорить только о тех способах резекции голеностопного сустава, где доступ к последнему идет с задней стороны сустава. Все остальные способы я опускаю, как не имеющие прямого отношения к затронутому мною вопросу, и позволю себе сделать только несколько кратких замечаний по поводу наиболее популярных способов резекции ступневого сустава. При этом, отдавая полную дань уважения наиболее распространенным способам данной операции, я должен, однако, отметить присущие им недостатки.

\*) Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете в 1922 г.

Так, способ Langenbeck'a сопровождается слишком большой и не всегда необходимой при туберкулезе травмой (удаление наружной лодыжки, редко поражаемой туберкулезным процессом). Способ König'a, как признает и сам автор в своем руководстве частной хирургии, не дает широкого доступа к задним отделам сустава. Способ Kocher'a сопровождается обыкновенно перерезкой малоберцовых мышц. Способ Ollier слишком сложен.

В виду того, что меня интересуют главным образом задние разрезы, дающие доступ к ступневому суставу при туберкулезе последнего, я изложу теперь кратко известные мне способы резекций, которые открывают путь в полость сустава с задней стороны. При этом я коснусь и тех способов, где доступ к суставу идет снизу, так как те и другие способы стоят в тесной связи между собою. Сказанное относится, по крайней мере, к способам Busch'a, Hahn'a, Сабанеева и Bogdanik'a. Особняком стоят способы Textor'a, Reverdin'a, Liebrecht'a и Meinhardt-Schmidt'a.

Способы Hahn'a, Busch'a, Сабанеева и Bogdanik'a несомненно обязаны своим происхождением гениальной идее Пирогова. Первые два автора для обширной резекции ступневого сустава по поводу туберкулеза проводят от нижних концов лодыжек стремяобразный разрез через пятку, причем Busch этот разрез ведет косвенно по направлению к tuberositas calcanei; под лодыжками он рассекает только кожу, а внизу—все мягкие части до кости; далее отсепааровываются сухожилия, сосуды и нервы из залодыжковых бороздок и оттягиваются вперед; таким образом задняя сторона сустава становится свободной от них. После того пяточная кость в линии кожного разреза перепиливается в задней поверхности сустава, и последний вскрывается. Итак в этом способе в сущности образуется доскут Пирогова, дающий доступ в сустав снизу и сзади.

Способ Bogdanik'a, по словам самого автора, имеет ограниченное применение и назначен для доступа к таранной и пяточной костям. Разрез проводится при нем от одного конца лодыжки до другого через точку, лежащую на 1 сант. выше пятки. Делается он так, как описано уже выше, и в линии разреза перепиливается пяточная кость. Стопа, как на шарнире, поворачивается к передней поверхности голени, и ступневой сустав осматривается снизу. Таранная кость удаляется.

Способ Сабанеева назначен для доступа в сустав снизу и сзади. Оперируемая конечность сгибается в коленном суставе. Стопа устанавливается в положении тыльного сгибания. Делают два разреза по середине расстояния между задними краями лодыжек и



Ахилловым сухожилием, причем внутренний разрез рекомендуется проводить ближе к Ахилловой жиле, чтобы не поранить *a. tibialis post.* Оба разреза начинаются выше линии сустава у взрослых сант. на 8. Наружный разрез проникает только до фасции. Оба разреза соединяются стремяобразным разрезом по нижней поверхности пятки. Последний разрез делается сразу до кости, и пяточная кость в плоскости кожного разреза отвесно перепиливается. Пяточный бугор вместе с сухожилием и мягкими частями отсекаются и поднимаются кзади и кверху. Далее рассекается жировая клетчатка треугольного пространства впереди Ахиллова сухожилия, а также глубокая пластинка апоневроза, и оператор доходит до задней стенки суставной капсулы. В этот момент рана сильно растягивается крючками, и надрезывается надкостница по заднему краю наружной лодыжки. Последняя обнажается и освобождается от связок, идущих к таранной кости, причем сухожильное влагалище малоберцовых мышц не вскрывается, и они вывихиваются вперед на лодыжку. То же самое делается и в области внутренней лодыжки,—только вместе с надкостницей отсекаются связки, идущие от лодыжки к пяточной кости, и вывихивается сухожилие *m. flexoris hallucis*. После того таранная кость, при сильном тыловом сгибании стопы, вывихивается кзади, и сустав широко открывается. В случае надобности таранная кость и удаляется. На спиленную пяточную кость накладывают после возвращения вывихнутых сухожилий на прежнее место костный шов. В пользу способа Сабанеева высказались в свое время проф. Ринек и д-р Флейшер, проверявший этот способ на трупах.

Способ Textor'a состоит в проведении дугообразного разреза от верхушки одной лодыжки до другой выпуклостью книзу. Ахиллово сухожилие перерезывается при нем поперечно. Затем при сильном тыловом сгибании пересекаются наружные и внутренние связки, и сустав вскрывается сзади.

Способ Reverdin'a заключается в том, что через кожный разрез от внутреннего края Ахиллова сухожилия к наружной лодыжке проводится поперечно идущий разрез, обходящий снизу наружный мышелок и достигающий сухожилия разгибателя мизинца. Затем Ахиллово сухожилие поперечно перерезывается, пересекаются также и сухожилия малоберцовых мышц и боковые связки, после чего вскрывается таранно-пяточный сустав. Далее отделяются связки *lig. talo-fibulare ant. et post.* и наружная часть *lig. talo-navicularis*, и стопа приводится внутрь, после чего показывается суставная поверхность таранной кости. Вслед за этим пересекаются *lig. deltoides* и внутренняя часть *lig. talo-navicularis sup.* и *app. liga-*

mentosus, костными щипцами выкручивается таранная кость, скелетируют лодыжки и вывихивают их в рану.

При способе Liebrecht'a стопа приводится в состояние тыльного сгибания, и проводится задний поперечный разрез от одной лодыжки до другой только через кожу. Затем по зонду пересекается Ахиллово сухожилие, и по внутреннему краю его проводят второй разрез, перекрещивающийся с первым у *tuber calcanei* на 4 сант. выше первого. В глубине продольного разреза находят *m. flexor hallucis longus* и отодвигают его со всеми другими мягкими частями внутрь. Сустав вскрывается по задней периферии.

По способу Meinhardt-Schmidt'a разрез ведут по наружному краю Ахиллова сухожилия, причем длина его равняется 6 сант., и он достигает пяточного бугра. По рассечении фасции рана растягивается крючками; в глубине ее отыскивают пальцем заднюю стенку сустава, вскрывают последний и входят в него пальцем. Затем с помощью еще переднего разреза приступают к отделению мягких частей в области лодыжек и производят резекцию.

Из всех приведенных способов, по моему мнению, наиболее анатомически обоснованным является Сабанеевский. В доказательство этого я сошлюсь на слова таких авторитетных хирургов, как Nasse и Borhardt (см. руководство к практической хирургии Bergmann Bruns-Mikulicz'a). Общим недостатком способов Textor'a, Reverdin'a и Liebrecht'a является поперечная перерезка Ахиллова сухожилия. Способ Meinhardt-Schmidt'a, с моей точки зрения, совершенно неудовлетворителен.

Перехожу теперь к тому способу, который я выработал на трупах. Кожный разрез я провожу от наиболее выдающейся точки пяточного бугра по средней линии вверх, пальца на 4 выше нижнего конца наружной лодыжки (см. рис. 1), причем труп лежит на животе. Встречающееся по рассечении кожи и наружной пластинки апоневроза Ахиллово сухожилие, строго по середине, расщепляется на две половины, причем я вкалываю остроконечный нож у места прикрепления сухожилия и держу лезвие кверху. Далее к нижнему концу первого разреза добавляется второй, пересекающий первый у его начала и дугообразно охватывающий пятку, причем внутри он доводится до середины расстояния между задним краем внутренней лодыжки и Ахилловой жилкой, а снаружи заканчивается у переднего края наружного мышелка. Через этот разрез я дохожу до кости и несколько отсепаровываю края раны в стороны. Таким образом наружный разрез имеет у меня в общем Т-образную форму с нижним дугообразным основанием, охватывающим пятку на подобие разреза Erichsen'a, предложенного для уда-



Рис. 1.

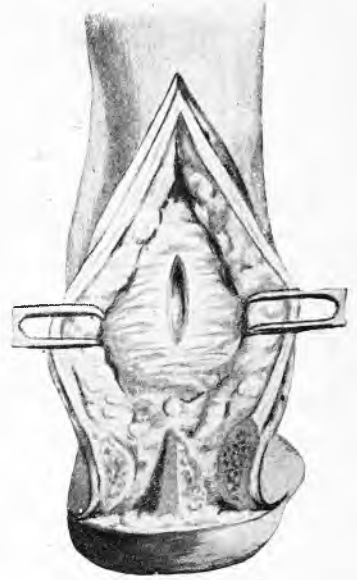


Рис. 2.



Рис. 3.



ления пяточной кости. В линии дугообразного разреза рассекается надкостница. После того края рассеченного Ахиллова сухожилия разводятся в стороны крючками (рис. 2), я ставлю наклонно в линию первого разреза широкое долото и скалываю сначала наружную часть нижнего прикрепления Ахиллова сухожилия вместе с кортикальной пластинкой наружной стороны пяточного бугра, потом же самое делаю и со внутренней стороны. После этого рана может быть очень широко разведена крючками, и открывается широкий доступ к задней стороне сустава. Я рассекаю отвесным сечением жировую ткань и глубокую пластинку апоневроза, нахожу *m. flexor hallucis longus*, оттягиваю его внутрь и дохожу до суставной капсулы. После этого я вскрываю ступневой сустав по заднему краю свода, надрезаю надкостницу по заднему краю лодыжек, скелетирую их и, перерезав боковые связки с той и другой стороны, широко вывихиваю сустав (рис. 3). Через указанный разрез легко удаляется и таранная кость. После операции рана зашивается с восстановлением непрерывности сухожилия, концы которого с костными пластинками можно укрепить на старом месте костным швом или гвоздиками.

Предлагая вниманию хирургов описанный способ, я считаю его оригинальным, так как подобной резекции я в литературе не встречал. Правда, трудно в настоящее время проверить сказанное вследствие оторванности русской хирургии от западно-европейской мысли. Несомненно, однако, что предлагаемый способ выдерживает критику с анатоми-хирургической стороны, причем дело клиники в будущем сказать свое мнение о нем. Во всяком случае способ может быть удобно применен при туберкулезе ступневого сустава с задней локализацией процесса.

---

## К вопросу об оперативном лечении врожденных вывихов коленной чашки\*).

Ассистента Н. Д. Киптенко.

Врожденные вывихи коленной чашки встречаются очень редко. Среди них различают вывихи латеральные, медиальные и верхние. Что касается верхних вывихов, то таковые отмечены в литературе, по видимому, только 2 раза (при болезни Little'я Schulthes's'ом и Joachimsthal'ем). Медиальный вывих упоминается в литературе только один раз (Malgaigne). Таким образом практический интерес представляют, в сущности говоря, лишь латеральные вывихи, случаев которых в литературе до настоящего времени имеется не более 150; из них оперирована лишь небольшая часть, и то далеко не всегда с успехом. Поэтому я и считаю небезинтересным сообщить об одном случае латерального врожденного вывиха коленной чашки, излеченного путем оперативного вмешательства в оригинальной модификации.

Больная 11 лет, поступила в Отделение 19/II 1923 г. с жалобами на неудобства и скорое утомление при ходьбе. По словам родных, больная родилась с вывихнутой коленной чашкой. Травму отрицают. Родители, братья и сестры больной никаких уродств не имеют. При объективном исследовании найдено, что правое колено находится в положении небольшого valgus'a, левое—тоже, но слабее выраженного. Медиальный мыщелок бедра заметно выдается вперед, латеральный же смещен назад и сглажен. Все бедро как-бы несколько ротировано относительно голени кнаружи. Коленная чашка в разогнутом положении обладает ненормальной боковой подвижностью, а при незначительном сгибании колена (до 160°) вывихивается кнаружи от латерального мыщелка бедра. Больная разгибает ногу в колене до нормы, т. е. до 180°, сгибание же ограничено: объем активных движений равен всего лишь 30°, т. е. подколенный угол равен 150°, пассивных—50° (подколенный угол равен 130°). Окружность правого бедра на 3—4 сант. меньше левого, голени—на 2—3 сант. Правая нога короче левой на 2 сант., причем укорочение происходит за счет бедра. Сердце нормально. В легких выдох на правой верхушке.

\* ) Доложено в Обществе Врачей при Казанском Университете 7 июня 1923 г.

28/II под эфирно-хлороформным наркозом произведена операция проф. М. О. Фридландом. Разрезом в 18 сант. по средней линии обнажена коленная чашка и *lig patellae infer.* Последняя рассечена продольно, причем латеральная часть ее отсечена от места ее прикрепления к *tuberositas tibiae*, подведена сзади под медиальную часть *lig. patellae infer.* и пришита медиальнее ее к надкостнице *tibiae*. Расслабившаяся при этом медиальная часть *lig. patellae infer.* подшита двумя швами к пересаженой латеральной порции. По наружному краю *patellae* вертикально надрезана суставная сумка, причем вскрыта полость сустава на протяжении 2 сант., а по внутреннему краю сумка укорочена,—собрана в вертикальную складку, которая фиксирована несколькими шелковыми швами. После этого коленная чашка стала значительно менее подвижна, но при попытке сгибания колена вновь вывихивается кнаружи. Тогда, продолженным вверх разрезом, обнажено сухожилие *m. quadricipitis femoris* до границы со средней третью бедра. Все сухожилие оказалось резко смещенным кнаружи. В виду этого сухожилие отсепаровано по всей своей длине с латеральной стороны и притянута, сколько возможно, к медиально расположенным мышцам (*m. sartorius* и *m. adductor magn.*) и отчасти (внизу) к надкостнице внутреннего мыщелка бедра, к которым сухожилие фиксировано швами. После этого коленная чашка стала прочно и перестала вывихиваться при сгибании колена. Отверстие в суставной сумке залатано кусочком местной взятой подкожной клетчатки вместе с лоскутком фасции. Кожная рана зашита наглухо. Шина положена в положении сгибания колена под прямым углом.

12/III. Сняты швы. *Prima intentio*. Назначены пассивная гимнастика и массаж.

13/III. Разрешено ходить. Боли при ходьбе незначительны; больная ходит немного хромая, но не испытывая особенных неудобств. Активное сгибание доходит до 90°, причем коленная чашка не вывихивается.

20/III. Появился выпот в коленном суставе. Назначена давящая повязка и вытяжение с грузом в 5 ф.

31/IV. Выпот в суставе прошел. Разрешено ходить.

20/IV. Вчера вечером упала на большое колено. Появился выпот и резкие боли при движении, но фиксация коленной чашки настолько прочна, что она не имеет склонности к смещению. Назначена давящая повязка и вытяжение с грузом в 5 ф.

30/IV. Выпот почти прошел. Боли прекратились. Ходит, слегка хромая, но не испытывая особенных неудобств.

7/VI Больная свободно пользуется своей ногой, много бегает, играя со сверстниками. Активное сгибание равно 45°, т. е. увеличилось в объеме против дооперационного состояния в 4½ раза (с 30° до 135°). Активное сгибание здорового колена равно 40°. Коленная чашка прочно держится в межмышцелковой ямке даже при самом крайнем сгибании.

Анатомические условия, способствующие более частому образованию латеральных вывихов, состоят отчасти в том, что медиальный, выступающий край коленной чашки более удобен для прило-

жения насилия, чем менее выступающий латеральный. Но главной причиной латеральных вывихов Grasser считает физиологическое положение коленной чашки ближе к сравнительно покатому латеральному мыщелку бедра, с которого коленная чашка легче скатывается наружу, нежели с высоко стоящего, полушаровидного медиального мыщелка, при смещении на который коленная чашка сейчас же соскальзывает обратно в межмышцелковую ямку. Кроме того большая частота латеральных вывихов зависит от физиологического valgus'a голени, происходящего вследствие наклона бедренных костей внутри до соприкосновения их медиальных мыщелков, образующих с голенью тупой угол, открытый кнаружи (Rauber, Новицкий). Соответственно такому наклонению бедренной кости, *m. quadriceps femoris* идет косо сверху вниз и снаружи внутри, т. е. по оси бедренной кости. Это же направление сохраняется и для сухожилия его, тогда как *lig. patellae infer.* направляется вниз и кнаружи, т. е. имеет обратное направление. Таким образом сухожилие *m. quadricipitis femoris* и *lig. patellae inf.* не лежат на прямой линии, а образуют тупой угол, открытый кнаружи. Следовательно, при сокращении *m. quadricipitis femoris* коленная чашка должна стремиться к латеральному смещению, чему мешают прочные *lig. alaria* (Новицкий). При вывихе все эти условия выражены более резко, причем в бедренной кости большей частью наблюдаются атрофия боковых и сильное развитие срединных мыщелков бедра. Межмышцелковая ямка в то же время уплощена. Самое бедро ротировано кнаружи. Голень, по отношению к бедру, находится в положении более или менее резко выраженного valgus'a и одновременной ротации кнаружи. Коленная чашка в некоторых случаях (как, напр., это было в случае, описанном Wrede) значительно уменьшена и лежит сбоку. Связочный аппарат и суставная капсула коленного сустава расслаблены. Активные движения в коленном суставе часто ограничены. (Wrede описал 2 случая с ограничением активного разгибания до  $130^{\circ}$  и  $110^{\circ}$ , Bogen же описал один случай, где совсем невозможно было активное разгибание). *M. quadriceps femoris* атрофирован и смещен латерально, что особенно относится к прямой его головке. Благодаря такому смещению, *m. quadriceps femoris* действует не только, как разгибатель, но и как отводящий мускул, чем отчасти способствует образованию valgus'a (Новицкий, Grasser). Böhler в двух случаях наблюдал комбинацию отсутствия *m. vasti medialis* с одновременной гипертрофией *m. sartorii*.

В зависимости от положения коленной чашки среди латеральных вывихов различают полные, при смещении коленной чашки на



латеральную поверхность мыщелка бедра и неполные, когда коленная чашка смещается на переднюю поверхность мыщелка бедра. Как те, так и другие бывают постоянные, когда ненормальное положение сохраняется при сгибании и разгибании колена, и перемежающиеся, когда происходит вывих при сгибании и вправление при разгибании (Bogen). Aldibert и Labanowski различают еще рецидивирующие вывихи, т. е. такие, которые наступают лишь периодически, с промежутками от нескольких часов до нескольких месяцев.

Этиологически дело заключается не столько в механических влияниях на эмбриона, сколько в порочности зачаточной клетки (Reichel, Steindler, Bogen). Об этом говорят случаи находки врожденного вывиха коленной чашки у нескольких членов одной семьи. Так, Bogen описал 10 случаев, где носителями врожденного вывиха коленной чашки были члены одной семьи; Bessel Hagen нашел врожденный вывих коленной чашки у 3 детей одной семьи, Wrede—у 6 членов одной семьи, а Fierbach—у 3 членов одной семьи. Однако присутствие одновременно других уродств, трудно объяснимых с эмбриологической точки зрения, заставляет Wrede и некоторых других авторов (Fierbach, Ritter-Eringer, Быстров) отказаться от этой точки зрения и считать причиной врожденного вывиха неправильно: внутриматочное давление, зависящее от уменьшения пространства в матке. Что касается нашей больной, то на основании резкого латерального расположения *m. quadricipitis femoris*, заметного выстояния впереди медиального мыщелка бедра и смещения (ротации) кзади латерального мыщелка, проф. М. О. Фридландом было высказано предположение, что врожденным моментом для привычного вывиха коленной чашки, по крайней мере в данном случае, является, повидимому, задержка внутренней ротации бедра при его винтообразном росте в периоде эмбриональной жизни больного (согласно теории Eschricht'a). При позднейшем ознакомлении с новейшей литературой мне удалось встретиться с аналогичным взглядом, высказанным недавно Lückcrath'ом.

Интересен также взгляд, по которому даже приобретенные вывихи являются результатом врожденного предрасположения. Напалков и Hübscher наблюдали такие вывихи у нескольких членов одной семьи. В таких случаях предрасполагающими моментами являются расслабление капсулы и связочного аппарата коленного сустава, атрофия латерального мыщелка, уплощение межмыщелковой ямки, водянка, обезображивающий артрит, и особенно большое значение имеет *genu valgum*. *Genu valgum* имеет настоя-

ко большое значение, что Aldibert считает его главной причиной латерального вывиха коленной чашки. По его статистике из 33 случаев вывиха коленной чашки в 14 случаях имело место genu valgum.

Привычный вывих коленной чашки радикально излечивается только оперативным путем. Несмотря на редкость заболевания, было предложено много (около 50) методов оперативного лечения этого вывиха, из которых заслуживают внимания следующие:

1) Иссечение медиально от коленной чашки овального куска из расслабленной капсулы и сшивание краев разреза (Bajardi).

2) Укорочение медиальной части капсулы посредством сшивания складок в капсуле в продольном направлении (Le Dentu, Bereaux, Lorenz).

3) Пересадка отбитой долотом tuberositatis tibiae медиальнее ее нормального прикрепления (Montenovesi)

4) Комбинация пересадки отсеченной латеральной порции lig. patellae infer. под и медиально от медиальной порции lig. patellae infer. с укорочением внутренней части капсулы (Roux, Vulpius).

5) Отщепление медиальной трети lig. patellae infer. и прикрепление ее к надкостнице медиального мыщелка бедра (Rinaldo della Vedova).

6) Пересадка лоскута, идущего с медиальной стороны сумки поверх коленной чашки, в продольный разрез на латеральную сторону наколенника (Wullstein, Ali Krogius; последний добавляет к лоскуту из сумки еще мышечный лоскут из m. rectus femoris).

7) Подведение лоскута, взятого из латеральной части m. vasti lateralis, под m. rectus femoris и вшивание его в отверстие, сделанное в m. vastus medialis (Dreyer).

8) Osteotomia supracondylia femoris с ротацией эпифиза внутри на  $45^{\circ}$  (Grasser).

В нашем случае проф. М. О. Фридландом был применен метод Roux-Vulpius'a, дополненный оригинальным способом мобилизации сухожилия m. quadricipitis femoris со смещением и фиксацией сухожилия в медиальном направлении. Этот способ, основанный на достаточных анатомических и механических соображениях, вполне оправдал свою рациональность в нашем случае и заслуживает, как мне кажется, внимания при всех врожденных, а может быть, также и приобретенных латеральных вывихах коленной чашки.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Новицкий. Дневник Общества Врачей г. Казани, 1885, стр. 150.—2) Парин. Хирургия, 1913, т. 34, стр. 694.—3) Холлин. Русск. Хир. Арх. Вельяминова, 1912, кн. 2, стр. 426.—4) Тихов. Руководство по хирургии, 1917, т. III, стр. 550.—5) Раубер. Руководство анатомии человека, 1905, т. I, стр. 482.—6) Grasser. Arch f. klinische Chir., 1906, Bd 74, S. 485.—7) Reichel. Handbuch d. prakt. Chirurgie, 1914, V, S. 752.—8) Wrede. Med. Klin., 1911, S. 19.—9) Wilms. Руководство по хирургии Wulstein'a и Wilms'a, 1913, т. III, стр. 294.—10) Dreyer. Deutsche med. Woch., 1920, № 18.—11) Marwedel. Zbl. f. Chir., 1920, № 8.—12) Böhler, Zschr. f. orthop. Chir., № 38, H. 1—2.—13) Böhler. Münch. med. Woch., 1919, № 21.—14) Lückcrath. Münch. med. Woch., 1919, № 30.
-

## К радиотерапии рака матки.

(Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей).

Проф. В. С. Груздева.

Тяжкие общественные бедствия, постигшие за последние годы нашу родину,—сначала международная, потом гражданская война, голод, эпидемии,—заслонили от нас,—как это было впрочем и за границей,—то равным образом истинное общественное бедствие, ка-ким является рак матки. Но лишь только настал, хоть и худой, мир, лишь только притупилась опасность умереть с голоду,—и пред нами, и пред нашими западноевропейскими товарищами опять встал вопрос о борьбе с этой ужасной болезнью, истинным бичем жен-ской половины человеческого рода. Вопрос этот встал тем острее, что, судя по некоторым статистическим данным, найденным мною в иностранной литературе, подмеченное еще до войны прогресси-рование числа заболеваний раком матки в разных странах продол-жалось и после войны, а главное—качественно раковый материал за последние годы значительно ухудшился.

Неутомимый борец с этой болезнью, Winter, сообщил (Arch. f. Gyn., Bd. 117) на Инсбрукском Съезде Германских Акушеров и Гинекологов, что процент иноперабельных случаев рака матки в Германии за время с 1913 по 1920 г. поднялся с 47 до 64. Правда, некоторые из немецких гинекологов, участвовавшие в пре-ниях по докладу Winter'a, как Hofmeier, Latzko, Wei-berl, не могли на своем материале подтвердить этого взгляда, но последний нашел себе и веские подтверждения с разных сторон. Укажу хотя-бы на исследование Naujoks'a (Zentr. f. Gyn., 1922, № 50), который, собрав материал 27 немецких клиник и больниц, охватывающий 7781 сл. рака матки, пришел к выводу, что  $\frac{0}{10}$  иноперабельных раков, в 1913 г. равный 48,1, в 1915 г. поднялся до 58,7, в 1917—до 63,8, в 1918—до 66,3, в следу-ющие же два года, 1919 и 1920, хотя и понизился, но незначи-тельно (до 63,5 в 1920 г.).

Уже а priori рассуждая, еще большего ухудшения ракового материала надо ожидать у нас в России. По отношению к Казанской Клинике это может быть доказано цифрами, как в этом легко убедиться из доклада моего сотрудника, проф. А. И. Тимофеева (см. „Казанский Мед. Журнал“, 1923, № 6). Думаю, однако, то же самое имеет место и по отношению к остальным гинекологическим клиникам и больницам Поволжья, ибо условия, от которых зависит это ухудшение,—дороговизна транспорта, бедность населения, недостаток соответствующей медицинской помощи на местах и т. п.,—одинаковы на всем обширном пространстве Поволжского края.

Вот причина, почему я считаю необходимым возбудить вопрос о борьбе с раком матки на I Поволжском Съезде Врачей.

Обычно, когда заходит речь об этом вопросе,—прежде всего возникает мысль о лечении уже существующей болезни, и лишь потом неудовлетворительность результатов такого лечения заставляет подумать о профилактике ее, или, по крайней мере, о более своевременном применении лечебных средств при ней. Следуя этому порядку, и я в настоящем докладе сначала остановлюсь на терапии уже существующего рака матки, причем начну с того, как обстоит этот вопрос за последнее время на Западе и, в частности, в Германии. К сожалению, крайняя бедность Казани и Казанского Университета новейшей немецкой медицинской литературой не позволяет мне дать обстоятельного обзора всех, относящихся сюда, немецких работ, появившихся за последние годы. Впрочем, с одной стороны, и те труды, с которыми мне удалось познакомиться, дают достаточное представление о положении интересующего нас вопроса, а с другой—не надо забывать, что для подробного обзора не хватит и того времени, каким я могу располагать для своего доклада по регламенту нашего Съезда.

Как известно, до последних лет единственно-надежным способом лечения рака матки считалось оперативное вмешательство. Гинекологи один пред другим изоощрались в расширении его границ, пока не дошли,—в лице наших покойных соотечественников Грамматикати и Тихова,—Герзулесовых столбов радикализма. Лишь в сравнительно-недавнее время с оперативным вмешательством стало конкурировать применение с терапевтической целью Röntgen'овских и радиийных лучей,—или в отдельности, или совместно. Этот последний метод лечения быстро завоевал себе настолько видное место в гинекологии, что еще до начала войны такие крупные представители германской гинекологии, как König, принципиально отказались от оперативной терапии рака матки, заменив ее радиотерапией и рентгенотерапией. Давая лишь очень незначительную

первичную смертность и стойко устрояя иногда даже и иноперабильные раки матки, лечение лучами позволяло думать, что, при значительных дозах лучей и дальнейшей разработке техники их применения, оно доставит врачам надежное орудие для борьбы с ужасною болезнью. Большинство германских гинекологов довоенного времени продолжало, однако, применять оперативное вмешательство, по крайней мере при операбельных раках, ограничивая применение радио (resp. рентгено-) терапии лишь случаями иноперабельных раков и послеоперационным периодом — в операбельных случаях, где лучи употреблялись для предотвращения рецидивов.

Просматривая немецкую гинекологическую литературу за 1915-1923 годы, легко убедиться, что вопрос о преимуществах того или другого из указанных двух основных способов лечения рака матки до сих пор, строго говоря, остается в Германии нерешенным. В общем можно сказать, что у немецких товарищей, особенно в первую половину данного периода, замечалось известное разочарование в лечении рака матки лучами и особенно в радиотерапии этой болезни. „Радий оправдал возлагавшиеся на него надежды лишь наполовину“, — заявляет Витт (*Zentr. f. Gyn.*, 1919, № 1), нашедший, что в операбельных случаях рака матки операция дает гораздо больший процент стойких излечений, чем радиотерапия (49 и 25). Другие, отстаивая оперативное лечение рака, указывали, что главная невыгода этого способа по сравнению с лечением лучами, — высокая первичная смертность, — может быть значительно уменьшена, благодаря усовершенствованию оперативной техники: у Кюстнера, напр., (*Deut. med. Woch.*, 1922, № 49) первичная смертность после расширенной абдоминальной экстирпации раковой матки, до 1917 г. равнявшаяся 24,5% (на 171 сл.), в последние годы, благодаря таким мерам, как тщательный гемостаз, профилактическое вприскивание антистрептококковой сыворотки, применение подбрюшинных дренажей и пр., понизилась до 1,9% (на 55 сл.\*). С другой стороны и лечение лучами все-таки дает известный процент первичной смертности, — правда, очень небольшой. Среди самих сторонников лучевой терапии рака матки в Германии встречалось немало противников радия — в пользу исключительного применения, для данной цели, Röntgen'овских лучей. Такого взгляда, напр., одно время держался Сеитц (*Strahlentherapie*, XI, № 3). Такого же взгляд был высказан и Аманном (*Münch. med. W.*, 1917, № 5).

\*) У большинства германских гинекологов первичная смертность после этой операции продолжала, однако, и в новейшее время оставаться гораздо более высокой: Сеитц, напр., определяет ее в 37%, Маттмюллер, для Швейцарских больниц, в 23-25% (*Zeit. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. LXXXV, H. I), у Виттма она равнялась (о. с.) 13,8% и пр.

Противников нашло себе в Германии применение лучей при раке не только с лечебной целью, но и с профилактической — у оперированных больных. Perthes (Zentr. f. Chir., 1920) впервые обратил внимание на то, что раки грудной железы, подвергнутые профилактической рентгенизации post operationem, дали больший процент рецидивов, — именно, 69,5, — чем те, где такой рентгенизации не производилось (61,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>): можно думать, что х-лучи понижают устойчивость элементов нормальных тканей в их борьбе с раком, и это невыгодное действие их значительно перевешивает выгоду от разрушающего действия лучей на оставшиеся после операции раковые клетки. Взгляда этот был потом подтвержден Tichy (Zentr. f. Chir., 1920), Kaestner'ом (Beitr. z. klin. Chir., Bd. CXXI) и др., причем с Röntgen'овских лучей его вполне естественно перенести и на радийные, а с раков грудной железы — на раки матки.

Происходивший в июне прошлого года XVII С'езд Немецких Акушеров и Гинекологов в Иннсбруке, на котором вопрос о лечении рака матки различными способами и, в частности, радием послужил предметом целого ряда докладов и оживленных прений, показал, однако, что в самое последнее время во взглядах германских товарищей на сравнительные достоинства оперативного лечения данной болезни и лечения ее радием произошла известная перемена в пользу последнего.

Так, Seitz (Arch. f. Gyn., Bd. 117), разбирая в своем докладе результаты, полученные разными авторами при исключительном лечении раков маточной шейки радием, указал, что у Döderlein'a процент стойких выздоровлений при этом способе лечения равняется 19,5, у Bumm'a — 14, у Baisch'a — 16, у Klein'a — 12,3, у Neumann'a — 26,9, тогда как средний процент стойких излечений после расширенной абдоминальной экстирпации матки он считает равным 20. У самого Seitz'a из 58 больных с раком шейки, леченных х-лучами и малыми дозами радия, 12, т. е. 20,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, оставались в живых по истечении 5 лет; в частности, при операбельных раках стойкое излечение получилось в 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, при неоперабельных — в 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Как оперативное лечение, так и х-лучи вместе с радием, и один радий, и одна рентгенизация дают, по автору, в общем одинаковые результаты.

Kehrer (ibid.) в своем сообщении привел результаты, полученные от лечения раков матки радием в Дрезденской клинике. В случаях начального рака (I группа) процент стойких излечений оказался равным 58, в операбельных случаях (II группа) — 30, в пограничных (III группа) — 17, в среднем же для всех этих случаев процент этот был равен 27,9, т. е. был таков же, какой

определен Schweitzer'ом для расширенной абдоминальной операции при раке шейки. Надо при этом заметить, что операция применялась лишь в случаях, относящихся к первым 2 группам, т. е. к случаям, которые при радиотерапии дали, в среднем, 40,6% стойких выздоровлений.

Zweifel (ibid.), опровергая в своем докладе Strauss'a. высказавшегося против лечения раков лучами, сообщил, что, по его наблюдениям, этим путем можно добиться стойкого излечения даже наиболее трудно поддающихся терапии раков, каковы, например, cancer recti, рак вульвы, ракава и пр.

В прениях по указанным докладам Döderlein выступил с принципиальным положением, что „всякий рак матки, могущий быть излеченным операцией, может быть излечен и лучами, но не наоборот“, а Kehrger высказался против утверждения Bumm'a, будто радий никогда не может дать стойкого излечения в случаях с инфильтрацией параметриев, и будто действие радийных лучей ограничивается зоною всего в 2 сант.\*). Более благоприятными являются, за последнее время, отзывы немецких гинекологов и относительно профилактического применения радиотерапии у оперированных больных. Правда, Hofmeier на Иннебрукском С'езде сообщил, в прениях по докладам Seitz'a, Kehrger'a и др., что между тем, как процент стойких излечений после влагалишной экстирпации с применением радия post operationem равнялся у него 34,1,—у оперированных, не подвергавшихся радиотерапии, он был гораздо выше, именно, 53,1; но у Warnekros'a, по сообщению Schäfer'a на том же С'езде, получились совершенно обратные отношения: среди профилактически леченных после операции,—впрочем x-лучами, а не радием,—раковых больных стойко излеченными оказались 71,8%, среди нелеченных же—лишь 35,7%. Winter также в новейшее время высказывается (Münch. med. Woch., 1923, №1) за послеоперационное профилактическое лечение лучами—опять-таки Röntgen'овскими—больных, оперированных по поводу рака половой сферы, в видах предупреждения рецидивов. Благоприятное действие такого лечения, в смысле уменьшения процента послеоперационных рецидивов рака шейки, отмечают также в совсем недавно опубликованной работе Zacherl и Lundwall (Zentr. f. Gyn., 1923, № 16), а также Heimann, Steiger, Blumenthal и целый ряд др. новейших авторов (цит. по Zacherl'ю и Lundwall'ю).

\*. Справедливости ради надо впрочем отметить, что за последнее время у германских гинекологов проявляется вообще тенденция к ограничению этой зоны—до 3 сант. вместо прежних 4—5.



Интересно и для нас, при нашей теперешней бедности, практически в высшей степени важно то обстоятельство, что указанная перемена во взглядах немецких товарищей на сравнительную ценность операции и радия в лечении рака матки произошла с тех пор, как техника радиотерапии в Германии резко изменилась, если так можно выразиться,—в количественном отношении: если еще недавно германские гинекологи применяли при раке матки относительно-огромные количества радия, определяемые сотнями миллиграммов,—в последнее время они ограничиваются гораздо меньшими количествами. Kupferberg, напр., по его сообщению на Иннсбрукском Съезде, вводит 50 милл. радия на 24 ч. Opitz, которому принадлежит одна из новейших и интереснейших немецких работ по радиотерапии рака матки, появившаяся уже в нынешнем году (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXI), настаивает, что лучше применять малые дозы радия повторно, чем большие однократно; черезчур большие дозы этого средства, по его мнению, столь же вредны, даже еще вреднее, чем недостаточные. Проследив дальнейшую судьбу больных, леченных лучами † Krönig'ом, этот автор убедился, что среди них погибли от рецидивов преимущественно те, у которых при лечении развились эритема или ожоги, т. е. где примененные дозы лучей оказались слишком большими; те же больные, у которых такой реакции не было, остались стойко излеченными. Факт этот Opitz объясняет тем, что в лечебном эффекте радийных лучей играет огромную роль не только непосредственное разрушающее влияние их на раковые клетки, их питание и размножение, но и возбуждающее действие на окружающие ткани и весь организм.

Таково, в общих чертах, современное положение вопроса о радиотерапии рака матки в Германии. Посмотрим теперь, что говорит по этому вопросу наш личный опыт.

Заведуемая мною Казанская Акушерско-Гинекологическая Клиника—одна из немногих русских клиник, которые располагают известным количеством радия. Этот последний, в количестве почти 60 mgr., представляет собою часть того радия, который в 1916 г. был приобретен на средства К. М. Сапожникова, для Казанской Общины сестер милосердия Красного Креста, где и был тогда же организован радиотерапевтический кабинет, поступивший в мое заведывание. Здесь мною и моими помощниками и производилось регулярное лечение больных с раковыми заболеваниями женского полового аппарата вплоть до конца августа 1918 г., причем, кроме чисто-клинических наблюдений, производилось, в лаборатории Клиники, и гистологические обследования леченных случаев—д-ром А. К. Софотеровым. По обстоятельствам переживаемого времени

работа д-ра Софотерова могла появиться в свет лишь в прошлом году, в отдаленном Иркутске, и то в виде предварительного сообщения под заглавием „К вопросу о действии радия на раковые клетки и другие ткани пораженной раком матки“. Так как выводы из нее имеют существенное практическое значение, то я и позволю себе привести здесь важнейшие из них:

1. Лучистая энергия радия при соответствующей дозировке может действовать непосредственно на все виды тканей.

2. Малые и средние дозы,—до 4.800 mgr.-часов,—действуют элективно на раковые клетки в том смысле, что раковая ткань к этим дозам наиболее чувствительна по сравнению с другими тканями, за исключением, может быть, грануляционной.

3. Доза радия свыше 4.800 mgr.-часов оказывает одинаковое действие как на раковую ткань, так и на мышечную, эпителиальную и сосуды, особенно на стенки вен и капилляров.

4. Действие радия на раковые клетки, помимо других изменений, сказывается резким и глубоким жировым перерождением как протоплазмы клеток, так и ядра с ядрышками; перерождение это, являющееся доминирующим над остальными и ведущее к гибели раковые клетки, и лежит, повидимому, в основе терапевтического действия радия при лечении им злокачественных новообразований.

В конце августа 1918 г., при эвакуации Казани, радий по недоразумению был увезен из нее и попал опять в мои руки лишь спустя почти 2 года, в 1920 г., и то в значительно меньшем, против прежнего, количестве,—именно, в количестве 60 mgr. вместо прежних 100 mgr. С этим количеством радия я и начал вновь лечение раковых больных, но уже в Клинике. Результаты, полученные мною до конца 1921 г., были мною сообщены в годичном заседании Общества Врачей при Казанском Университете 22 января 1922 г. и опубликованы в „Казанском Медицинском Журнале“ (1922 г., № 1). Присоединяя к ним данные, полученные мною в 1922 и 1923 годах, мы в конечном итоге имеем следующее.

Общее число всех, подвергавшихся радиотерапии, раковых больных моего материала равняется 180, из которых 105 лечились радием в Общине Красного Креста, в 1916—1918 гг., и 75—в Клинике, в 1920—1922 гг. Все эти больные могут быть расклассифицированы на 4 группы: первую составят страдавшие раком маточной шейки женщины, подвергшиеся радикальной операции,—или рукавной, или абдоминальной,—у которых лечение радием было применено,—обычно вскоре же после операции,—с профилактической целью, т. е. для предупреждения рецидивов болезни; во вторую группу войдут больные, подвергавшиеся радиотерапии вследствие

обнаружившихся у них, спустя то или иное время после радикальной операции, возвратов рака; к третьей группе будут отнесены мною больные с иноперабельным раком маточной шейки, леченные радием; наконец, в четвертую группу, я включу всех остальных больных с злокачественными новообразованиями женской половой сферы, пользовавшихся мною радием.

К первой группе принадлежат 56 больных, перенесших, по поводу рака маточной шейки, или влагалищную экстирпацию матки, или операцию Wertheim'a. Профилактическая радиотерапия применялась у них потому, что, как показывают точные микроскопические исследования, даже после самого широкого иссечения пораженной раком маточной шейки в оставленных частях влагалищной стенки и тазовой клетчатки могут оказаться макроскопически незаметные раковые гнезда, могущие впоследствии быть исходными пунктами возвратов болезни. В виду особой чувствительности грануляционной ткани к радийным лучам, радиотерапия впервые начиналась у этих больных лишь после того, как рукавная рана совершенно заживала и покрывалась эпителием. Доза лучей, дававшаяся у них, колебалась в широких пределах—от 2.400 до 11.900 mgr.-часов, причем в первые годы я ограничивалась меньшими дозами, в последние же, убедившись, что малые дозы не гарантируют больных от возвратов рака, стал применять большие дозы. В общем счете у 10 больных данной группы примененная доза была меньше 4.000 mgr.-часов, у 30—равнялась от 4.000 до 6.000 mgr.-часов, у 14 была больше 6.000, и у 2 осталась неизвестною (подробные истории болезни лечившихся в Казанской Общине сестер милосердия больных за время революции оказались, к сожалению, утраченными,—уцелел лишь врачебный журнал радиотерапевтического кабинета, заключающий в себе лишь неполные сведения). Радий вводился у них большей частью в количестве 50—60 mgr., в латунных, серебряных или алюминиевых фильтрах, и оставлялся на сутки, причем сеансы радиотерапии повторялись через 2—4 дня.

Из непосредственных результатов профилактической радиотерапии заслуживает особенного внимания образование у одной больной, перенесшей операцию рукавного иссечения матки и получившей в 4 сеанса 5.875 mgr.-часов, на месте вполне зажившего операционного рубца глубокой язвы с покрытым распадом, но некровоточивым дном. Через 7 месяцев пациентка в этом случае вновь явилась, причем язва оказалась затянувшейся, а на месте ее было обнаружено плоское разрастание вишнево-красного цвета, не кровоточившее. Ей было дано еще 7.200 mgr.-часов, после чего стенка влагалища приняла совершенно нормальный вид. Значительные явления ожога были обнаружены тотчас по окончании радиотерапии и еще у одной больной, получившей 7.200 mgr.-часов, у всех же остальных больных непосредственно после профилактической радиотерапии ничего, кроме лишь иногда гиперемии рукава, не наблюдалось.

Дальнейшая судьба больных разбираемой группы, кроме уже упомянутого выше случая, могла быть более или менее прослежена еще в 14 случаях. В 7 из этих случаев больные оказались свобод-

ными от рецидива—одна, получившая 9.500 mgr.-часов, втечении 4 лет, другая, получившая 4.825,—втечении почти 3 лет, третья, получившая 9.940,—втечении 16<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес., и 4—втечении от 2 до 4 мес. У остальных 7 больных можно было констатировать, при исследовании, признаки рецидива болезни, причем у 5 больных, получивших 4.300, 4.100, 4.990, 2.400 и 11.427 mgr.-часов, рецидив обнаружился уже через несколько месяцев после операции в операционном рубце (а у 2 больных, кроме того, и в подвздошных железах); шестая больная, получившая тотчас после операции 4.750 mgr.-часов и через несколько месяцев, несмотря на отсутствие видимых признаков рецидива,—еще 4.800, через 3 года р. о. явилась с об'емистым раковым инфильтратом в gl. iliacaе, а седьмая, получившая менее 5.000 mgr.-часов, оставалась свободною от возврата также втечении 3 лет, после чего у ней была обнаружена раковая язва в операционном рубце.

Как ни скудны эти данные, они все же позволяют нам сделать известные заключения, а именно,—что профилактическая радиотерапия далеко не всегда гарантирует оперированных раковых больных от возврата болезни. Сначала я думал (см. мою статью „Радиотерапия рака матки“, „Каз. Мед. Журнал“, 1922, № 1), что эффект ее можно усилить, повысив дозу радийных лучей; но последующие наблюдения заставили меня отказаться от этого предположения. Один из случаев данной группы является в этом отношении особенно убедительным: здесь больной после операции было дано 11.427 mgr.-часов, и тем не менее уже через 3 месяца после операции у ней обнаружили резкие признаки возврата болезни.

Приносит-ли вообще какую-либо пользу послеоперационная профилактическая радиотерапия, в смысле предупреждения рецидивов рака, или, напротив, является лишь вредною,—этого на основании нашего материала сказать нельзя.

Вторая группа обнимает 26 случаев нашего материала. Из этого числа больных у 10 рак рецидивировал после расширенной абдоминальной экстирпации матки по Wertheim'у, у 1—после абдоминальной экстирпации по Freund'у, у 14—после влагалищного иссечения матки и у 1—после высокой ампутации шейки. Рецидив наступил в различное время после операции—от 1 мес. до 3 лет, причем во всех случаях имел место в операционном рубце—в виде кровоточащей, распадающейся язвы и соседней клетчатки—в виде ее инфильтрации; кроме того, у одной больной существовал метастатический узел в толще покровов introitus vaginae и у одной,—прививочный метастаз в области бывшего Schuchard'tовского разреза. Доза лучей колебалась от 2.850 до 18.715 mgr.-часов, причем 4 больным было дано менее 5.000 (в том числе у одной больной лечение пришлось прервать по независящим причинам), 5—от 5.000 до 10.000, 10—от 10.000 до 15.000 и 7—больше 15.000.

Если исключить случай, где лечение пришлось прервать раньше времени, то у остальных 25 больных данной группы непосредствен-

ные результаты радиотерапии представляются в следующем виде, клиническое выздоровление в смысле заживления раковой язвы: исчезновения инфильтратов и прекращения кровотечений при хорошем общем самочувствии больных имело место в 9 случаях, местное исчезновение признаков рецидива при ухудшении общего самочувствия — у 4 больных (у одной из них после лечения развилась резкая общая слабость, у другой — „отнялись ноги“, у 2 — появились сильные боли в тазу), улучшение местных и общих явлений — у 5, временное улучшение, вскоре сменившееся ухудшением, — у 2, без улучшения остался процесс в 1 случае, и в 4 лечение сопровождалось резким ухудшением процесса.

Дальнейшая судьба больных этой группы могла быть прослежена нами лишь в 3 случаях. В одном из них, где больная явилась с поверхностным изъязвлением в области вагинального рубца, зажившим после применения лишь 1.850 mgr.-часов, через год опять обнаружился на том же месте рецидив, исчезнувший после дачи 5.950 mgr.-часов; вторая больная, у которой во время лечения имело место резкое ухудшение процесса, умерла вскоре после лечения; наконец, третья пациентка, где радиотерапия дала сначала улучшение, сменившееся потом ухудшением болезни, погибла через  $7\frac{1}{2}$  мес. после начала лечения при явлениях общего упадка сил.

Сравнивая результаты, полученные от применения радия в данной группе, с теми, какие были получены в следующей, я вынес впечатление, что послеоперационные рецидивы рака представляют собою гораздо менее благоприятный материал для радиотерапии, чем не оперированные случаи рака матки, — и тем менее благодарный, чем раньше после операции появился рецидив. Повидимому, уже самый факт появления рецидивов свидетельствует об известной „карциномофилии“ организма, как выражаются некоторые современные авторы.

Третья группа, в которую входят случаи иноперабельных раков маточной шейки, леченных радием, — самая большая в нашем материале: к ней относятся 85 больных, из которых 45 лечились в Общине Красного Креста, в 1916—18 гг., и 40 — в Клинике, в 1920—23 гг. Примененная доза радия у 7 больных, леченных в Общине, оказалась не занесенною в журнал, в остальных же 78 случаях была от 677 до 22.825 mgr.-часов, причем менее 5.000 было дано 6 больным, от 5.000 до 10.000 — 12, от 10 до 15 тыс. — 31, от 15 до 20 тыс. — 24 и более 20.000 — 5. Радий вводился большею частью в количестве от 50 до 100 mgr. и оставлялся на один—два суток, сеансы повторялись через 2—4 дня, курс лечения делился на серии, около 5—6 тыс. mgr.-часов каждая, причем между отдельными сериями делалась пауза в 2 и более недели.

Непосредственные результаты лечения в этой группе были, в общем итоге, таковы: клиническое выздоровление имело место в 36 случаях, причем в 3 из этих случаев исчезновение рака было установлено и микроскопически; улучшение местных изменений и общего состояния, субъективное и объективное, — в 12; признаки

поражения шейки исчезли, но инфильтраты в клетчатке остались— у 7 больных; местно наблюдалось улучшение, но осталась инфильтрация желез—у 2; местное улучшение, даже полное исчезновение рака при ухудшении общего состояния имело место у 5 больных; улучшение, вскоре сменившееся ухудшением,—у 3; без улучшения болезнь осталась в 3 случаях; ухудшение процесса во время лечения наблюдалось у 1 больной; 3 больные прервали лечение без объяснения причин, после первых же сеансов радиотерапии; у 3 его пришлось прервать вследствие развившегося нефрита, у 1—следствие колыбса, 1 больная погибла во время лечения от кровотечения, другая внезапно умерла после 3-го сеанса радиотерапии от неизвестной причины, и у 7 результат лечения остался неизвестным.

Что касается дальнейшего состояния больных разбираемой категории, то таковое было более или менее прослежено у 19 больных, в том числе у 13, где непосредственным результатом радиотерапии было клиническое выздоровление. Четыре из этих больных, получившие 15.095, 12.120, 15.060 и 16 880. оказались совершенно здоровыми субъективно и объективно—2 спустя год после лечения и 2—через 4 месяца; пятая больная, получившая 13.120 mgr.-часов. спустя 8 месяцев оказалась также свободною от рака, но страдавшею обширным рукавно-прямокишечным свищем. У остальных 8 больных болезнь рецидивировала, причем одна из этих больных, получившая 14.975 mgr.-часов, чувствовала себя вполне здоровой в течении целых 4 лет, и лишь потом у нее появились признаки возврата болезни, потребовавшие повторения лечения (ей было дано еще 6.253 mgr.-часов, но без особенного успеха); другая больная показывалась через  $\frac{1}{2}$ -года после лечения с жалобами на боли в тазу, причем объективное исследование признаков рецидива у ней не обнаружило, а еще через  $\frac{1}{2}$ -года у ней развились пузырный и ректальный свищи, и она погибла; третья больная, получившая 14.115 mgr.-часов, через  $\frac{1}{2}$ -года явилась с ясным рецидивом, причем повторный курс радиотерапии (7.625 mgr.-часов,) оказался у ней малоуспешным; в четвертом случае, у пациентки, получившей 15 325 mgr.-часов, опять-таки через  $\frac{1}{2}$ -года после лечения был обнаружен инфильтрат в левой половине таза. ей было повторно дано 7.200 mgr.-часов, но инфильтрат остался *in statu quo*; у 2 следующих больных, из которых одна получила 12.900 mgr.-часов, а другая—16.576, возврат болезни обнаружился уже через 3 мес. по окончании лечения—у одной в подвздошных железах, у другой—в парацервикальной и карвагинальной клетчатке; у седьмой больной, получившей 15.430 единиц, совершенно прекратившиеся, было, кровотечения из полового канала уже через 2 мес. после лечения опять возобновились. ей было повторно дано еще 7.550 единиц, и кровотечения опять остановились, но начались такие сильные боли, что пациентка прекратила лечение; наконец, в восьмом случае, где было дано 16.125 mgr.-часов, возврат болезни обнаружился через  $5\frac{1}{2}$  мес., больной было дано повторно 6.050 mgr.-часов, затем лечение пришлось прервать вследствие резких признаков радиного ожога.

Помимо перечисленных 13 больных, последующее состояние было прослежено нами у 6 женщин с неоперабельным раком шейки,

у которых радиотерапия не дала клинического выздоровления: Две больных этой группы обнаружили при лечении радием признаки поражения почек—одна после 11.760 mgr.-часов, другая—после 6.760; обе этих больных умерли—первая вскоре после перерыва лечения, причем на вскрытии у ней были найдены миокардит, амилоид селезенки, тромбоз легочных вен с начавшеюся гангреной легких, серо-фибринозный и гнойный плеврит, закупорка вен правой почки, отек и некроз ее, другая же—через 1½ мес. У третьей больной, получившей 15.548 единиц, радиотерапия дала лишь улучшение, но не полное выздоровление; но улучшение это оказалось довольно стойким,—оно могло быть констатировано и спустя 3 месяца по окончании лечения. В четвертом случае: где лечение (12.300 mgr.-часов) имело своим непосредственным результатом исчезновение признаков ракового поражения шейки, но где еще до начала его было констатировано увеличение подвздошных желез,—спустя 2 мес. матка сказала в порядке, но пакет желез найден увеличившимся до размеров кулака. Пятая пациентка из этих шести, у которой при первоначальной даче 13.430 единиц радия сначала наблюдалось резкое улучшение, сменившееся потом ухудшением, через несколько недель после первого курса радиотерапии приняла второй (10.750 mgr.-часов), но без успеха. Наконец, относительно шестой, получившей сначала с довольно хорошими результатами 11.910 mgr.-часов, а потом, спустя 2 мес.—еще 1.225, я узнал от ее мужа, что пациентка вскоре после второго курса лечения внезапно умерла от неизвестной причины.

Таким образом в большинстве случаев иноперабельного рака шейки радиотерапия дала нам или полное клиническое выздоровление больных, или, по крайней мере, значительное улучшение. Случаи, где она вела к ухудшению болезненного процесса или способствовала наступлению летального исхода, представляли исключение. Правда, последующее наблюдение за больными показало, что достигнутое путем радиотерапии улучшение далеко не всегда является стойким; но если принять во внимание, что во всех случаях данной группы мы имеем дело с запущенным раком, при котором все другие способы лечения приносят еще менее пользы, то и этими результатами приходится довольствоваться.

Четвертая группа нашего радиотерапевтического материала имеет смешанный характер. Среди относящихся к ней 13 случаев мы имеем, во-первых, 3 случая операбельного рака маточной шейки, из которых в 2 больные, после дачи 2.400 и 3.241 mgr.-часов, были затем подвергнуты радикальной операции, в третьем же операция оказалась излишней, так как больная, получив 11.350 единиц радия, совершенно выздоровела. В 2 следующих случаях радиотерапия была применена у больных с раком вульвы,—в одном профилактически применена у больного с раком вульвы, причем больной было дано лишь 753 mgr.-часов, в другом же—при рецидиве рака вульвы; в этом втором случае доза лучей равнялась 7.430 mgr.-часам, и у боль-

ной сначала наблюдалось некоторое улучшение в ходе болезни, а потом процесс начал вновь прогрессировать. Далее, в 6 случаях данной группы лечению радием были подвергнуты первичные раки рукава и в 1—раковый узел в толще рукавной стенки, возникший после радикальной операции, предпринятой по поводу рака маточной шейки; в одном из этих случаев эффект лечения остался не отмеченным в журнале, равно как не сохранилось записей и относительно дозы примененных здесь лучей радия; в другом, где имел место запущенный рак, инфильтрировавший околовлагалищную клетчатку вплоть до тазовых костей, болезнь осталась *in statu quo*, несмотря на энергичное лечение (дано 14.608 mgr.-часов), причем, когда больная показалась спустя 4 месяца после лечения, процесс оказался у ней далеко ушедшим вперед; но за то во всех остальных 5 случаях, где было дано 13.695, 6.905, 14.935, 6.025 и 5 050 mgr.-часов, непосредственным результатом радиотерапии было полное исчезновение признаков болезни. Замечу здесь, что одна из этих больных впоследствии показала мне сначала через 2 мес. после лечения, потом еще через 2, причем оказалась совершенно здоровой. Последний случай разбираемой группы относится к больной, подвергнутой мною радикальной операции по поводу саркомы маточного тела, инфильтрировавшей клетчатку одного из боковых параметриев; радиотерапия была здесь применена с профилактической целью, причем дано 4.077 mgr.-часов.

Обзор случаев этой группы позволяет мне прийти к заключению, что радий представляет собою наилучшее из имеющихся в нашем распоряжении средств для лечения первичного рака влагалища, т. е. той формы рака женской половой сферы, при которой оперативное лечение почти никогда не дает хороших результатов. Что касается рака матки, то фигурирующий в этой группе случай операбельного рака шейки, легко поддавшийся радиотерапии, подтверждает то положение, справедливость которого понятна уже *a priori*, и которое на Западе фактически доказано уже на огромном материале, что, чем раньше применена при раке радиотерапия, тем лучшие результаты она дает,—как и оперативные способы лечения.

Как видно из только что сказанного, мой личный опыт в области радиотерапии рака матки, хотя и довольно значителен по числу случаев, но дает мне известное право судить лишь о непосредственных результатах лечения лучами радия, притом только запущенных, иноперабельных раков маточной шейки. Для всесторонней оценки разбираемого способа этого еще далеко недостаточно,—для этого необходимы и данные относительно отдаленных результатов радиотерапии, притом не только в запущенных, но и в операбельных случаях.

Если мы, однако, присоединим сюда то, что вначале нашего доклада было сказано относительно результатов радиотерапии в руках современных германских гинекологов, то в состоянии будем,



мне кажется, решить выдвинутый нами вопрос о лечении рака матки с достаточною основательностью. При этом, сравнивая между собою две главнейших формы радикального лечения этой болезни,—оперативное лечение и лечение лучами,—мы должны будем, вместе с Krö-nig'ом, Döderlein'ом, Kehrger'ом и др. корифеями современной германской гинекологии, отдать пальму первенства второму и, в частности, радиотерапии. Нет сомнения, что непосредственные результаты радиотерапии гораздо лучше, чем оперативного лечения, продолжающего давать, несмотря на все успехи техники, в руках большинства операторов высокую первичную смертность, отдаленные же — по меньшей мере не хуже. Особенно важно, при этой оценке, что радиотерапия дает довольно высокий процент стойких излечений даже и в случаях запущенного рака маточной шейки, где попытки радикального оперативного лечения, с одной стороны, дают уже прямо громадную первичную смертность, а с другой—не ведут к стойкому излечению.

В техническом отношении именно для нас, русских, особенно важно, повторяю, что указанные результаты могут быть достигнуты путем применения сравнительно небольших доз радия. При современном экономическом положении нашей родины нельзя рассчитывать, чтобы наши гинекологические клиники и больницы были снабжены сотнями миллиграммов радия, но снабдить их такими количествами, как 50 mgr., было-бы, может быть, не так трудно, и я думаю, наш Съезд сделал-бы хорошо, если-бы возбудил перед Наркомздравом Р. С. Ф. С. Р. ходатайство, чтобы в каждой губернии Республики был хотя один пункт,—гинекологическая клиника местного университета или гинекологическое отделение местной губернской больницы,—где-бы страдающие раком матки женщины могли лечиться радием. Возможно, что для этого даже не потребуются значительных расходов на приобретение новых запасов радия, а придется прибегнуть лишь к более равномерному распределению уже имеющихся у нас его запасов. Мне известно, что в столицах есть учреждения, располагающие несколькими сотнями миллиграммов этого драгоценного вещества, и вараду с этим в стране есть громадные области, вроде Сибири, где совершенно нет ни крупинки радия, и несчастные раковые больные должны, напр., ехать из Иркутска в Казань, чтобы лечиться радием.

Организацией радиотерапии не должны, конечно, исчерпываться все меры борьбы с раком матки. Обширный опыт целой массы гинекологов свидетельствует, что на радий при этой болезни нельзя смотреть, как на панацею. Результаты радиотерапии, и непосредственные, и особенно отдаленные,—как и результаты оперативного

вмешательства, тем лучше, чем раньше больные обращаются к врачебной помощи, в слишком запущенных же случаях радиотерапия является не только бесполезною, но и прямо вредною. Отсюда наиболее целесообразным способом борьбы с раком матки является тот, на который встал в Германии Winter, и на который я уже много лет тому назад обращал, в печати, внимание врачебной массы.

„Истинный путь борьбы с раком матки, писал—я еще в 1911 г. („К патологии и терапии рака матки“, Р. Вр., 1911, № 13),— в тех мерах, благодаря которым больные более своевременно обращались бы к специальной помощи. Необходимо, чтобы здравые понятия об опасности рака, о первых признаках этой болезни и о важности именно своевременного врачебного вмешательства при ней распространились и укоренились в сознании женской половины населения нашего отечества, а это может быть достигнуто лишь с повышением уровня просвещения страны вообще; необходимо, далее, чтобы население даже глухих уголков нашей родины имело под руками врача или знающую акушерку, которые могли бы своевременно распознать у больной рак и направить ее в то или другое место для соответственной помощи; необходимо, чтобы в стране были широко развиты удобные и дешевые пути сообщения, при которых обитательнице деревни можно было бы в любое время года добраться до культурного центра; необходимо, наконец, чтобы уменьшилась бедность населения, заставляющая больных запускать болезни из-за невозможности затратить известную сумму на поездку в большой город. Без этих мер наша борьба с раком матки всегда останется бесплодной, всегда будет служить для врача источником горького чувства сознания собственного бессилия и беспомощности“.

---

## К вопросу об осложнениях при сыпном тифе в половой сфере у женщин.

(Сообщено в 32 Научном Собрании Врачей Института).

Ассистента Ю. А. Лейбчика.

Сравнительно редко течение острых инфекционных заболеваний остается без всякого влияния на функции и анатомические отношения женских половых частей. При целом ряде заболеваний этого рода как в зрелом, так и в детском возрасте женщины, а именно, при холере, брюшном и возвратном тифе, дизентерии и крупозной пневмонии, а также оспе, кори, скарлатине, дифтерите, инфлюэнце и др.,—наблюдается воспалительная гиперемия полового аппарата. В легких случаях она сказывается меворрагиями (у взрослых), а также гиперемией слизистой влагалища и наружных половых частей; в более тяжелых—появляются, кроме того, гнойные выделения, десквамация эпителия с изъязвлением кулава и вульвы, затем их слипание с последовательным образованием рубцов и сужений, или же возникает стойкое зарощение большей или меньшей части влагалища вплоть до полной его облитерации. Чаще всего эти явления,—если судить по имеющимся в литературе данным,—наблюдаются при брюшном тифе и детских инфекциях, причем особенностью брюшного тифа является то обстоятельство, что он дает вторичные нагноения не только в нормальных, но и в патологически измененных органах половой сферы, напр., в хронически измененных трубах и яичниках, сактосальпинксах и яичниковых кистах. Особенно часто инфекционные вульвиты и кольпиты встречаются у детей, благодаря нежности тканей их вульвы и вагины, причем в тяжелых случаях дело может дойти даже до гангрены этих отделов полового аппарата. Напротив, у взрослых женщин, по мнению Jасhке, инфекционные вульвиты и кольпиты являются довольно редкими.

Если влияние на женский половой аппарат таких общих инфекционных болезней, как брюшной тиф, „испанка“ и пр., является, по видимому, сравнительно хорошо изученным, то что касается

сыпного тифа, — на осложнения при нем в области женского полового аппарата мы не имеем прямых указаний ни в специальных руководствах, ни в довоенной иностранной и отечественной литературе. Очень мало данных находим мы по этому вопросу и в новейшей русской литературе по сыпному тифу, не исключая и работ с огромным числом наблюдений и патолого-анатомических исследований. Так, проф. Флеров („Сыпной тиф“, М.), в 1914 г., указывает, как на осложнение со стороны мочеполовой системы, лишь на преждевременно появляющиеся *menses*, большею частью принимающие характер меноррагий, и на прерывание беременности в течении сыпного тифа. Быкова (Сб. трудов Конференции Съезда по сыпному тифу, Петр., 1920) отмечает, что со стороны половых органов у женщин изменений ей находить не удавалось. Далее, проф. Ш у е н и н о в (там же) тоже говорит, что по поводу изменений мочевого пузыря и половых органов при сыпном тифе указаний в литературе он не нашел; не дает он нам таких указаний и на основании исследованного им патолого-анатомического материала. Затем в новейшем обширном труде проф. Давыдовского по патологической анатомии и патологии сыпного тифа (ч. I, 1920) мы встречаем указание, что „особых изменений со стороны женской половой сферы“ „автору отметить не приходилось“, нечастые же находки, в отдельных случаях, бородавчатых, смешанных с ядерным детритом, тромбов в миометрии и зичниках не представляют чего-либо характерного. Лишь недавно Т. О. Орловой (Гин. и Акуш., 1922, № 2—3) опубликован интересный случай атрезии вагины с хроническим пара-периметритом и левосторонним гематосальпинксом, обнаружившейся спустя 1 1/2 года после перенесенной больною тяжелой формы сыпного тифа у 23-летней женщины, до того имевшей правильные *menses* и нормальный *coitus*; случай этот окончился летально при явлениях острого гнойного перитонита, развившегося вследствие излития в брюшную полость содержимого гематосальпинкса, лопнувшего во время рассечения сращений при лапаротомии, принятой из опасения самопроизвольного вскрытия труб и по настоянию больной, желавшей избавиться от тяжелых страданий.

Других сообщений об осложнениях со стороны *genitalia* у женщин при сыпном тифе мне найти не удалось. В виду редкости таких осложнений и их серьезных, в некоторых случаях, последствий для организма и психики женщины, а также и всего уклада ее жизни, я позволю себе привести имеющиеся в моем распоряжении 6 случаев подобных осложнений, из которых 2 наблюдались в Акушерско-Гинекологическом Отделении нашего Института, 2 — любезно сообщены мне проф. Тимофеевым из его практики в

бытность его врачом Осинского Земства, и 2 наблюдались мною в бытность мою в гг. Тюмени и Оренбурге.

Случай I (Поликл. Клин. Ин-та). Больная Н., 37 лет, много-рожавшая, заболела сыпным тифом в декабре 1919 г.; на 3-й день болезни у нея появились крови, шедшие со сгустками, очень обильно, и прекратившиеся за неделю до выписки из больницы; от крови все время был очень тяжелый запах, обративший внимание окружающих и заставивший наблюдавшего за больной врача назначить ей спринцевания. 3 месяца спустя, в Акушерско-Гинекологической Клинике Казанского Университета у больной была обнаружена гематометра, вследствие зарощения наружного зева, которая была вскрыта разрезом через *portio vaginalis* с последующей пластикой последней. После этой операции Н. стала менструировать через 4 нед. по 7—9 дней с большой потерей крови. При исследовании наружные половые органы у больной были найдены нормальными. *Portio vaginalis* оказалось отсутствующей, а вместо нее на дне рубцово-сморщенной вагины найдена небольшая ямочка, где открывается шеечный канал, едва пропускающий маточный зонд на глубину  $9\frac{1}{2}$  сант. Правый свод совершенно сморщен и занят обширным плотным рубцом, неправильной формы, распространяющимся в ширину в виде суживающейся полоски, тянущейся по направлению ко входу в вагину и не доходящей до него на  $2-2\frac{1}{2}$  сант. Слева свод выражен несколько больше, в виде небольшого углубления, но также рубцово сморщен, хотя и в меньшей степени, причем рубцовая полоска по левой стенке рукава соединяется с противоположной небольшим циркулярным рубцом, расположенным приблизительно на  $2-2\frac{1}{2}$  сант. от входа во влагалище. Последнее выше этого места с трудом пропускает 2 пальца. Матка находится в *ante flexio*, плотна, немного увеличена, грушевидной формы, умеренно подвижна и болезненна в области дна. Придатки не прощупываются.

Единственным возможным объяснением указанных изменений является предположение, что во время сыпного тифа имел место язвенный некротический процесс в области *portionis vaginalis* и влагалищных сводов, в свое время оставшийся незамеченным. В виду явлений метрита с склонностью к кровотечениям, больной был проделан курс внутриматочных инъекций по *Грамматикати*, приведший ей значительное субъективное облегчение.

Случай II (Акушерское Отдел. Клин. Ин-та). Роженица К., 23 л., замужем 3 года, беременна 1 раз, роды в срок. поступила в Отделение 20/V 1923 г. в 4 ч. дня с открытием на 2 пальца, при целом пузыре. Положение плода II черепное, передний вид. К. сообщила, что в 1920 г. она заболела сыпным тифом, и в тот же день у ней пришли крови в срок. На 2-й день заболевания она почувствовала колющие и боль при мочеиспускании. На 3-й день болезни появилось сильное кровотечение, и в дальнейшем у нее развилось омертвление наружных половых частей, а через 2 месяца, когда больная уже оправилась от тифа,—рожистое воспаление нижних конечностей, исходным пунктом которого была не зажившая еще рана вульвы. Месяца через 3 по заживлении язвы пациента возобновила половую жизнь, которая, по ее заявлению, нормальна до сих пор.

При осмотре наружных половых органов у К. бросается в глаза полное отсутствие больших и малых половых губ, а также и гимена, замещенных рубцовой тканью, образующей вытянутую колбообразную фигуру, в широкой части которой зияет половая щель, пропускающая свободно 2—3 пальца. Длина этой фигуры—12 сант., ширина в наибольшей части—около  $5\frac{1}{2}$ —6 сант., причем узкая часть кончается в области *montis Veneris*, на расстоянии  $3\frac{1}{2}$  сант. от клитора, границы же нижней, широкой части отстоят от *anus'a* на  $1—1\frac{1}{2}$  сант. Клитор сохранен, эрегирует, но, будучи лишен своей уздечки и крайней плоти, кажется длинным и необычно резко выделяющимся. Со стороны рукава и шейки матки рубцовых изменений не отмечается.

Роды у К. закончились благополучно в 1 ч. ночи 21/V, родился живой младенец, мужского пола, весом 3320 гр., причем произошел линейный разрыв рубцово-измененной промежности около 2 сант. длиной, зашитый 6 узловыми швами; разрыв этот зажил впоследствии *per primam*; общая продолжительность родов равнялась 19 часам.

На основании данных анамнеза очевидно, что в данном случае гангрена наружных половых частей и входа во влагалище произошла во время бывшего у больной тяжелого сыпного тифа. При этом последствия гангрены, в функциональном отношении оказались довольно благоприятными и, во всяком случае, не соответствующими степени анатомических изменений.

Случай III (сообщен проф. Тимофеевым.) относится к 40-летней женщине, у которой через год после перенесенного сыпного тифа было обнаружено, что почти вся вагина превращена в рубцовый тяж, где проходит канал, не пропускающий пальца.

Случай IV (сообщен проф. Тимофеевым.) касается молодой женщины 28 лет, у которой на почве сыпного тифа имело место омертвление нижней трети рукава и малых губ, с последующим рубцовым сужением входа во влагалище; у больной этой была проведена пластическая операция с пересадкой кожи, взятой из бедра.

Случай V. Больная Т., 41 г. жительница г. Тюмени, замужняя, имела 9 срочных родов и 2 выкидыша, гинекологическими заболеваниями не страдала. На 18-й день заболевания сыпным тифом у нее из половых частей появилось сильное кровотечение, сопровождавшееся выделением какого-то куска (задержки месячных до этого не было). Будучи отправлена в больницу, Т. лечилась там горячими спринцеваниями. В дальнейшем в течение 5 недель из влагалища шли сукровичные выделения с запахом. По выздоровлении при первом же сношении пациентка почувствовала сильную боль и заметила выделение крови из влагалища, что и заставило ее обратиться к врачу.

При исследовании оказалось, что наружные половые органы атрофированы, дряблы, пигментированы, на промежности старый разрыв 2-й степени. Слизистая входа во влагалище бледно-розового цвета, в глубине слегка цианотична. Справа у входа в рукав, приблизительно на границе средней и наружной трети, имеется небольшой участок слущенного эпителия треугольной формы, красноватого

цвета, бархатистого вида. Слева в области устья выводного протока Bartholin'овой железы — раздражение. Передняя и задняя стенки влагалища опущены, выпячиваются. На передней стенке, под сагитта vaginae, — приблизительно такой же величины, цвета и вида участок, как и во входе, но 4-угольной формы; под этой язвочкой уплотнение влагалищной стенки (паховые железы не увеличены). При исследовании рукава, указательный палец, даже впячивая вагину ad maximum, проходит на глубину всего 4 сантиметра; правый угол глубже левого, причем последний является более плотным. При бимануальном исследовании portio vaginalis выражена плохо, матка — в anteflexio, dextro-retroversio, уменьшенного объема, плотной консистенции, немного болезненная при давлении. Матка подвижна и поддается выправлению. Прощупать придатки не удается, но область правых придатков болезненна. Между маткой и сросшимся местом вагины ощущается плотный рубцовый тяж, но никакой опухоли не определяется. Та же картина выступает и при бимануальном исследовании per rectum. Несмотря на тщательное обследование тонким зондом сросшегося места рукава, никакого отверстия или слепого хода найти мне не удалось.

Таким образом у данной больной установлена полная рубцовая облитерация верхней части рукава, вследствие чего вся вагина представляется в виде слепого мешка, не более 4 сантиметра длиной. На основании данных анамнеза надо предположить, что и здесь дело сводилось к язвенному поражению влагалища на почве сыпного тифа.

Случай VI. Больная X., 21 г., жительница г. Оренбурга, замужняя, имела один выкидыш. В 1913 г. перенесла дифтерит. Страдала белями желтого цвета, но рези при мочеиспускании никогда не было. В январе 1920 г. заболела сыпным тифом, во время которого наблюдалась меноррагия. В конце февраля, когда пациентка уже поправлялась, она почувствовала, что из половых частей ее, при сильном кровотечении, выпала какая-то „кишка“ длиной приблизительно в  $\frac{1}{4}$  арш. По выздоровлении больная заметила у себя сужение влагалища — настолько резкое, что она не могла ввести в него наконечник для спринцования. В июне 1920 г. ей было сделано расширение бужами, не принесшее ей пользы, — coitus и после него оказался невозможным.

При осмотре наружных половых органов можно было видеть, что большие половые губы больной совершенно отделены от зачаточных малых губ. Последние плохо выражены, неправильной формы — в виде раздвоенного сосочка, в верхних своих частях далеко не доходят до клитора, представляющегося увеличенным против нормы. Книзу от них находится отверстие уретры, окруженное плоским, широким возвышением с серебряный гривенник; этот валик воспален и покрыт желтым налетом. Вход во влагалище рубцово изменен, рукав в начале едва пропускает половину концевой фаланги указательного пальца, далее же зарощен на всем своем протяжении и проходим лишь для маточного зонда, который идет кзади и влево сантиметра на 12. При бимануальном исследовании per rectum установлено, что матка лежит в retroversio и lateropositio sinistra, portio vaginalis не выражена, весь орган небольшого объема, безболезнен, плотен, неподви-

жен. Левый параметрий занят плотным рубцовым инфильтратом, идущим от ребра матки вплоть до боковой стенки таза и распространяющимся на левую крестцово-маточную связку.

Выпавшая из половых частей, по выражению больной, „кишка“ представляла из себя уплощенную трубку длиною в 15 сант. и шириною—в наибольшей части,  $4\frac{1}{2}$ —5 сант., в самой же узкой части—2 сант. Трубка проходима по всей своей длине. Внутренняя ее поверхность—гладкая, желтовато-коричневого цвета с темными пятнами, наружная—шероховатая, с обрывками мышечной ткани. желтовато-серого цвета в широкой части и темно-серого в узкой половине. Повидимому, широкая, менее омертвевшая часть трубки представляла собою верхнюю половину вагины со сводами, нижняя же часть, с резко выраженным омертвением, являлась нижним отделом рукава и входа в него. Во всяком случае очевидно, что здесь мы имели дело с полным омертвением и секвестрацией влагалищной трубки по тому типу, как это наблюдается при т. наз. *paravaginitis phlegmonosa dissecans*.

Больная была направлена мною в Клинику проф. В. С. Груздева, где в сентябре 1920 г. ей было произведено расширение вагины бужами Негарга и рекомендовано повторение его. В настоящее время я имею сведения, что пациентка снова замужем и чувствует себя хорошо.

Несомненно, вышеприведенные последствия язвенных процессов в области *genitalia externa* на почве сыпного тифа не являются чем-либо характерными именно для этого последнего, так как подобные же поражения наблюдались не только при других тифах, но и при нетифозных заболеваниях. напр., при дизентерии и крупозной пневмонии. Более детально, однако, этиология этих язвенных процессов, к которому, повидимому, следует отнести и заболевание, известное до сих пор под названием *ulcus rodens vulvae*,—*esthiomène* французских авторов,—является мало изученной. Новейшие исследования в этой области заставляют думать, что здесь известную роль, вероятно, играют химико-биологические свойства вагинального секрета. Возможно, далее, что тяжелые общие заболевания отражаются на состоянии стенок половой трубки не непосредственно, а путем влияния через эндокринные железы, так как, несомненно, деятельность яичников определенно влияет на характер влагалищного секрета и „степень его чистоты“ в смысле Schroeder'a. Исследования Groefenberg'a (*Zentr. f. Gyn.*, 1919, № 47) показали, что кислотный титр влагалища изменяется в зависимости от функции яичников, причем, по мнению Schroeder'a и Loeser'a, гипофункция яичников влияет на жизнедеятельность влагалища в смысле понижения его сопротивляемости в отношении инфекции. К такому же заключению приходит и Labhardt (*ibid.*), изучавший этиологию вагинита (*vaginitis simplex*) на материале, обнимающем около 200 случаев.



Изменение кислотности ругавного секрета в сторону понижения или появления нейтральной и даже щелочной реакции имеет своим последствием изменение микрофлоры вагины в сторону ее патогенности, благодаря создающимся новым условиям питания и среды, которые становятся благоприятными для роста и развития патогенных микроорганизмов, проникающих сюда из вульвы, где они всегда содержатся в значительном количестве. Как известно, такие опасные микропаразиты, как гемолитические стрепто- и стафилококки, в кислых средах не растут и даже погибают. Таким образом кислая реакция нормальной влагалищной слизи, повидимому, значительно усиливает ее бактерицидность, значительная сила которой подтверждается опытами с внесением стафилококков, стрептококков, палочек синего гноя и др. в рукав, где они и погибали, по Schroederу и Menge, в течение от 2 $\frac{1}{2}$  до 70 часов.

Переходя к сыпному тифу и осложнениям при нем в женской половой сфере, мы вынуждены думать, что в их этиологии играют роль и общие, и местные причины. С одной стороны здесь большое значение имеет местное нарушение питания тканей половой трубки на почве специфических для сыпного тифа поражений сосудов, — эндартериитов и тромбоваскулитов, — с возможностью последующей инфекции этих участков, с другой — для наступления вторичной инфекции этих очагов (инфарктов?) большую роль должны играть изменение кислотности влагалищного секрета со всеми, вытекающими отсюда, последствиями и понижением сопротивляемости вагины, как результат общих причин, — высокой  $t^0$ , тяжелого общего состояния и нарушения внутрисекреторной деятельности половых желез, в смысле дисфункции и гипофункции последних. Эти нарушения, наблюдаемые во время сыпного тифа, в свою очередь обуславливаются, повидимому, несколькими причинами. Первая из них — это интоксикация яичника с явлениями раздражения или угнетения его отделов, в частности фолликулярного аппарата, как более нежного, с последующей ненормальной инкрецией гормонов в кровь, обуславливающей неправильную секрецию маточной мукозы. Вторая причина — это существующая при сыпном тифе длительная гипопили адреналинемия, ибо понижение или выпадение действия адреналина, как показывают исследования Adler'a и Cristofolletti, ведет к повышению тонуса автономной нервной системы и тем самым вызывает гиперэмию эндометрия с маточными кровотечениями. (Наоборот, аменорhoeа, по мнению того же Adler'a, есть симптом раздражения симпатической нервной системы). Вызываемые той и другой причиной мено- и метроррагии, благодаря щелочности крови, также способствуют осреднению и ощелачива-

нию реакции рукавного секрета и на этой почве—росту и размножению микробов, для которых кровь, вдобавок, является хорошей питательной средой; совокупность же всех указанных причин, как местных, так и общих, ведет к наступлению вторичной инфекции половой трубки и к изъязвлению больших или меньших ее участков с различными последовательными исходами, вплоть до полной облитерации,—вероятно, в зависимости от тяжести случая и способности организма к сопротивлению.

Если исходить из теоретических соображений, то можно было бы думать, что подобные осложнения при сыпном тифе должны наблюдаться гораздо чаще, чем это мы видим на деле. Однако мы должны иметь здесь в виду, что половой аппарат женщины по самой своей природе обладает большой сопротивляемостью и приспособляемостью, в особенности благодаря своей богатой сети сосудов, как артериально-венозной, так и лимфатической. С другой стороны, так как все эти болезненные изменения и осложнения в половой сфере женщины обычно являются вторичными и часто протекающими вяло, то в громадном большинстве случаев они за тяжестью основного страдания и просматриваются,—чему немало способствует также интимность данной области,—и потому обнаруживаются значительно позднее, иногда совершенно случайно. Быть может, именно по этой причине мы и не имеем пока достаточно большого числа наблюдений по данному вопросу.

Заканчивая настоящее сообщение, я позволю себе высказать пожелание, чтобы, в виду серьезности для женского организма последствий подобных осложнений, половая сфера у женщин, страдающих сыпным тифом и другими острыми инфекционными болезнями, была предметом такого же внимания и ухода (подмывания, теплые спринцевания, закладывание болтушек и полосок и т. д.), как и полости рта, уха, носа и глаз. Быть может, в этих случаях особенно хорошую услугу могли бы оказать спринцевания  $1/2^0/0$  раствором молочной кислоты по Zweifel'ю.

---

## К вопросу об эпидемии энцефалита в Казани.

(Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей в Казани).

И. и. Русецкого.

Эпидемия энцефалита, обошедшая с 1917 г. всю Европу с юго-востока на запад и с юга на север, насчитывает в России многочисленные жертвы. Русские авторы сделали свой вклад в изучение вопроса об этом заболевании и дополнили существенными чертами его картину. Для характеристики поступательного движения эпидемии и ее форм большое значение имеют сообщения из различных пунктов нашей родины, суммирующие местные сведения.

Эпидемия энцефалита в Казани представляется значительно ослабленной по сравнению с югом России и Москвой и насчитывает небольшое число случаев. Большинство из них прошло через Нервное Отделение Клинического Института. Всего здесь было зарегистрировано 12 больных с энцефалитом: первый из них поступил в декабре 1921 г., 3 следующих — в 1922 г. и 8 последних — в 1923 г. Кроме этих больных, один был исследован мною в Окружной Психиатрической Лечебнице, а сведения о другом были любезно сообщены мне из Нервной Клиники Университета. Общее число достигает, таким образом, 14 случаев. Кроме них, в Казани, по имеющимся у меня сведениям, имели место лишь единичные заболевания эпидемическим энцефалитом.

Начало заболевания падает на декабрь 1920 г. и январь—февраль 1921 г.—в 6 случаях, на март и май 1922 г.—в 2 сл., на январь—апрель 1923 г.—в 6 сл. Таким образом появление заболеваний эпидемич. энцефалитом в Казани и их первое распространение (6 сл.) относится к середине зимы 1920—21 гг., новые же случаи (6 сл.) относятся к концу зимы 1922—23 гг.

Из 14 заболевших энцефалитом было 11 мужчин и 3 женщины. По профессии большинство относится к рабочим (6 сл.), остальные—служащие, учащиеся, торговец и др. Большинство—местные жители (11 чел.), приезжих—3 чел. (из Красноуфимска,

из Пермской и Пензенской губ.). По возрасту больные распределялись следующим образом: 13 л. — 1 сл., 15 — 16 л. — 2 сл., 25—29 л.—6 сл., 32 л.—1 сл., 44—48 л.—4 сл., т. е. больные были главным образом молодого возраста. Из предыдущих заболеваний или интоксикаций отмечались: предшествовавший сыпной тиф—в 1 сл., брюшной—в 1 сл., возвратный—в 3 сл., малярия—в 1 сл., алкоголизм — в 3 сл., lues — в 1 сл. Инфлюэнца не указывалась.

Заболевание во всех случаях развивалось остро. В 3 случаях отмечались продромальные явления в течении нескольких дней—рассеянные боли, раздражительность. Что касается симптомов и развития самого заболевания, то у наших больных представилось возможным разделить все течение его на 3 периода в зависимости от времени появления и преобладания определенной группы симптомов: 1) начальный период, 2) период гиперкинезов и сонливости и 3) период скованности и симпатических явлений. Такое деление вытекало из сравнения отдельных случаев заболевания. При этом необходимо сразу же отметить, в клинической стороне болезни, два момента, а именно, а) отсутствие резких переходов между отдельными периодами и участие симптомов предыдущего периода в последующем, хотя и с некоторым ослаблением, и б) непостоянство, а иногда кратковременность некоторых признаков.

Начало заболевания протекало следующим образом: во всех случаях было замечено повышение  $t^0$ , достигавшей в течении нескольких дней  $38^0,5$ — $39^0,0$  и затем постепенно падавшей; в 2 случаях повышения  $t^0$  были менее высоки; при этом всегда наблюдались суточные колебания  $t^0$  с вечерним подъемом. Лихорадка длилась от 2 до 6 недель, представляя по временам неожиданные небольшие колебания после своего падения. Одновременно с нею было замечено затемнение сознания, а в 7 случаях—его потеря в течении 2—6 недель. В 4 случаях было замечено возбужденное состояние,—больные бредили, вскакивали с кровати, галлюцинировали. В 3 случаях наблюдались тошнота, рвота и невыраженный Керниг. Во всех случаях имела с начала заболевания головная боль, иногда чрезвычайно сильная, а в одном доведшая даже больного до попытки самоубийства. Кроме того было замечено появление ломящих болей в конечностях (в 3 случ.), висках и затылке (7 случ.), в processus mastoideus, шейных мышцах, позвоночнике. В 7 случаях имела место бессонница, обычно в течении нескольких дней. В 1 случае наблюдалась, далее, длительная сыпь, повлекшая ошибку врачей, поставивших диагноз сыпного тифа; сыпь эта держалась в течении продолжительного времени, — факт,

подмеченный и другими авторами (Л. О. Даркшевич); она была папулезного характера, с наклонностью к слиянию, бледнела на воздухе, некоторые бугорки выделяли небольшое количество серозной жидкости. В 2 случаях, наконец, было замечено затрудненное глотание, продолжавшееся в течение 2 недель, а со стороны рефлекторной сферы имелось у 4 больных отсутствие брюшных рефлексов, причем у двух рефлексы появились вновь через месяц.

Указанный начальный период длился от 2 до 6 недель, причем самым характерным для него были—повышение  $t^0$ , головная боль, расстройство сознания и явления возбуждения. В дальнейшем параллельно с наклонностью температуры к падению и с улучшением сознания, при несколько уменьшившейся головной боли, выступали следующие признаки: в 11 случаях появилась сонливость, иногда после предшествующего возбуждения (3 случ.); больные спали по 14 и более часов в сутки, оставаясь в полусонном состоянии и в течение дня. В то же время от них поступали иногда жалобы на то, что они не спят, и просьбы о назначении им лекарств от бессонницы (2 сл.). К этому же времени относится обычно появление диплопии (9 сл.), наступившей и раньше, и частого мигания (3 сл.). Диплопия продолжалась от 2 до 3 недель, а в одном случае—в течение 5 месяцев. Мигание глаз совершалось 70—90 раз в 1 мин. и длилось дольше диплопии, оставаясь в одном случае в течение всего наблюдения—более года. В 2 случаях отмечена вялость световой реакции. Несколько позже отмечались явления анизокории (5 сл.). В одном случае имелось непроизвольное глотание, не связанное с слюноотделением, так как протекало в конце почти без отделения слюны; оно продолжалось в течение 3 часов ночью и было крайне тягостно для больного.

В разбираемом периоде, иногда с началом падения  $t^0$ , появлялись, далее, признаки скованности, заторможенности движения, развивавшиеся *ad maximum* в последующем периоде. Они выявлялись бедностью движения, амимией, *Zwangshaltungen* и характеризовались с психической стороны самими больными, как состояния общей связанности, отупелости. Наконец, у больных были замечены и другие гиперкинезы помимо указанных мигания и непроизвольного глотания. Отличительной чертой гиперкинезов в наблюдавшихся случаях эпидемического энцефалита было участие в них одной или двух одноименных мышц, значительно реже—нескольких. Гиперкинезы наблюдались в большинстве случаев в форме клонических сокращений мышц, быстро следовавших друг за другом. В одном случае имелись клонические сокращения *m. angularis oris sin.* 90 раз в 1 мин., в другом—сокращения *m. bicipitis femoris*

dext. 35—40 p. в 1 мин., в третьем — обоих *masseter*'ов 60—65 p. в 1 мин. Переходом от указанных клонических сокращений мышц к их постоянному тоническому напряжению являлись два следующих гиперкинеза: у одного больного наблюдался ритмический гиперкинез обоих *masseter*'ов, причем сначала имел место период напряжения мышцы в 2—4 сек., затем быстрое клоническое сокращение ее и период расслабления в 1—2 сек.; гиперкинез этот не изменял своего характера в течение 4 $\frac{1}{2}$  мес. наблюдения, в силу спазма больной не мог открывать рта шире 1 $\frac{1}{2}$  — 2 сант.; в другом случае наблюдалось менее постоянное напряжение *m. platysmae* обеих сторон по 1—2 сек., появлявшееся главным образом при движениях больного. Наконец, в одном случае наблюдались подергивания руки и плеча, возникавшие лишь при случайном наталкивании их на какое-либо препятствие.

В виду усилившегося за последнее время интереса к изучению гиперкинезов, к данным гиперкинезам были применены графические методы исследования, использованные при изучении гиперкинезов другого происхождения\*). При этом выяснилось, что гиперкинезы мускулатуры лица не изменяются в зависимости от положения тела, гиперкинез же ноги представлял следующие явления: при лежании на боку у больного наблюдались сокращения *m. bicipitis femoris dextri*, при сидении преобладали сокращения в *m. triceps surae dext.*, в *m. же biceps fem. d.* они уменьшались; наконец, при лежании на спине и на животе, при скрещивании ног в сидячем положении и при стоянии на ногах и коленях гиперкинез исчезал совершенно, прекращаясь также и во время сна.

К указанному периоду заболевания затем относились: болезненность лобных костей при перкуссии (1 сл.), височных (3 сл.), чувство давления в основании черепа (2 сл.), расстройства глотания и жевания (3 сл.), парез *m. recti infer. oculi* (2 сл.), — *interni* (4 сл.) — *m. levatoris palp. sup.* (1 сл.). Довольно часто также (6 сл.) наблюдался недостаток конвергенции, что отмечалось и др. наблюдателями (Duverger, Barré, 1921), а в одном случае имелись неполные пирамидные признаки.

В общем наиболее характерными для данного периода были явления сонливости и изолированных гиперкинезов. Длительность этого периода была от 1 мес. до 1 года. В конце его намечались явления со стороны симпатической системы, и усиливались явления экзотанности, доминировавшие в следующем периоде. Эти явления

\*) И. И. Русецкий. Случай ритмического гиперкинеза, Кав. Мед. Жур., 1923 г., № 2.

со стороны симпатической нервной системы следующие: сальность лица — в 6 сл., сальность груди — в 1 сл., усиленное отделение обильной, тягучей слюны — в 10 сл., а в 1 случае — менее обильное, периодическое (как днем, так и ночью). При этом количество отделяемой слюны достигало в отдельных случаях более 600,0 за сутки, не считая слюны, проглатываемой при приеме пищи и ночью; удельн. вес ее был 1003. Интересно, что в некоторых случаях отделение слюны особенно увеличивалось в течение ночи (3 сл.). Далее, увеличение отделения слез имело место в 3 сл., потение лица — в 2 сл., рук (кисти) — в 4 сл., всего тела — в 2 сл. (в одном случае потела только половина тела). Цианоз рук был замечен у 6 больных, покраснение пятнами — у 2, сердцебиения — также у 2. Рефлекс Dagnini-Aschper'a в 1 сл. был резко положительный (—30), в остальных — положительный. Испытание с пилокарпином дало резкую сосудистую реакцию, выраженную слюноотделительную (85,0 — 105,0 за 30 мин.), иногда слезоотделение, потоотделительный же эффект совершенно отсутствовал в 2 случ., был сильно понижен в 2 сл., ниже нормы — в 1 и нормален лишь в 1 случае, и это при указанном выше обычном гипергидрозе. Все перечисленные явления указывают известным образом на их токсическое происхождение, что согласуется с представлениями некоторых авторов (Klarfeld, Orzechowski) о сущности заболевания.

Последний, третий период эпидемического энцефалита характеризуется главным образом „остаточными“ явлениями. После острого течения предыдущих периодов явления эти достигали с самого начала своего максимума и наибольшей яркости и почти не изменялись в дальнейшем, изредка представляя колебания, объясняющиеся, по видимому, изменениями обмена веществ и функций симпатической системы. Такое течение заболевания отмечалось многими авторами (Sicard, Paraf, Paleani, Catola), если и не во всех, то в известной части наблюдавшихся ими случаев, что и позволяло говорить об остаточных явлениях (*des séquelles véritables, Souques, 1921*). Другие авторы говорят о дальнейшем, продолжающемся развитии страдания в этом периоде, чего не наблюдалось в наших случаях. Основными явлениями были у наших больных мышечная ригидность и скованность (8 сл.), а также симпатические явления (9 сл.); кроме этого были замечены остающиеся гиперкинезы (7 сл.), а иногда головные боли или ощущение сдавления в голове (7 сл.).

Из синдрома скованности у наших больных можно было отметить: амимию в 10 сл., тоническое напряжение мускулатуры конечностей — в 6 сл., шеи — в 2 сл., мышц живота — в 2 сл.,

bradykinesi'ю—в 10 сл., bradylali'ю — в 7 сл., каталепсию—в 3 сл., быструю утомляемость мышц конечностей—в 9 сл., глазного яблока после нескольких движений—в 3 сл. По поводу этих признаков необходимо оговориться, что ригидность при эпидемическом энцефалите совершенно не походила на ригидность гемиплегика, появляясь с самого начала пассивного движения и не представляя обычного усиления в конце сгибания или разгибания конечности. Представляется удачным для описанных явлений объединяющее их название, данное немецкими авторами,— „гипокинетически - ригидный синдром“, или термин французских авторов — „гипертоническая брадикинезия“.

Довольно часто (в 5 сл.) у наших больных было замечено дрожание верхних конечностей, иногда широкой амплитуды; особенно широкие колебательные движения имели место при держании руки горизонтально. Характерно, далее, отсутствие автоматических, ассоциированных движений при походке (движения рук) и в др. случаях (у 5 больных). В 3 случ. отмечалось повышение сухожильных рефлексов, в других 4 последние были несколько понижены, а в остальных без изменения.

Со стороны чувствительной сферы имели место: частые парестезии в конечностях (5 сл.), парестезии в лице (1 сл.), левосторонняя гипестезия (2 сл.), причем и на противоположной стороне имелись один—два участка с пониженной чувствительностью (предплечье), гипестезия левого предплечья (1 сл.). Со стороны трофической сферы было замечено в 2 случ. количественное понижение мышечной возбудимости на оба вида электрического тока, причем в одном из этих случаев явление преобладало с одной стороны.

Психика у больных представляла соответствующие явления заторможения,—выраженную апатичность, пониженную эмотивность, бедность личной инициативы (9 сл.). Характерным было удлинение промежутка времени между волевым актом и выполнением движения,—факт, уже отмеченный при паркинсонизме; этот промежуток не менее, чем в 3 раза, превышал норму (цифру, указанную Mendelsohn'ом в 1921 г.). В общей замедленности движений больного, несомненно, имелся психический элемент, и в то же время самая эта замедленность влияла на его психику; создается таким образом *circulus vitiosus*, о котором говорил, напр., Kleist.

Со стороны спинномозговой жидкости у наших больных с эпидемическим энцефалитом наблюдались: несколько повышенное давление (в 3 сл.) и отсутствие плеоцитоза; Nonne - Appelt был отрицателен.



Отмечалось резкое падение веса некоторых наших больных, — в одном случае на 30 фун. за 6 мес., в другом — на 15 ф. за тот же срок.

Со стороны крови представляется возможным отметить следующее: число эритроцитов в пределах нормы, белые же кровяные тельца с самого начала заболевания представляли общее увеличение числа (напр., у больного X. до 13750); в дальнейшем число лейкоцитов находилось в пределах нормы, понижаясь лишь в отдельных случаях (у больного T. до 4500). Наиболее интересные данные получаются при сравнении лейкоцитарной формулы больных в различные периоды заболевания. Данные эти могут быть сведены в виде следующий таблицы:

	Больной X. 26 л.					
	Начало заболевания.	Через 2 месяца	Через 3½ месяца.	Больной H. 44 л. через 12 м. после заб. Выраж. явления III периода.	Больной Г. 48 л. через 18 м. после заб. Выраж. явления III периода.	Больной T. 32 л. через 14 м. после заб. Менее выраж. явлен. III периода
Нейтрофилы . . . . .	79%	64%	51%	60%	55%	50%
Эозинофилы . . . . .	—	1%	4%	3%	1%	3%
Моноциты . . . . .	4%	7%	6%	11%	7%	6%
Лимфоциты . . . . .	17%	28%	39%	26%	37%	41%

Из этой таблицы видно, что начальный период энцефалита характеризуется нейтрофилией и лимфоненией, в дальнейшем же происходит обратное изменение формулы: уменьшение нейтрофилов, иногда нейтропения и лимфоцитов, в некоторых случаях сильно выраженный. Лейкоцитарная формула переходит, стало быть, из одного патологического типа в другой. При распределении нейтрофилов по их формам было замечено отсутствие миелоцитов и юных форм; в одном лишь случае (начальном) имелось 2% последних. Приведенные данные несколько расходятся с данными Huss'a-Ra g n a g'a (1922) о субнормальном количестве лейкоцитов в начале заболевания, подтверждая их в части, касающейся лимфоцитоза и нейтропении в дальнейшем течении.

Печень и др. органы в исследованных нами случаях не представляли отклонений. Отделение мочи колебалось в пределах нормы. Время течения третьего периода и его судьба представляются по

нашим данным невыясненными; можно лишь установить факт длительности этого периода более  $2\frac{1}{2}$  лет.

Суммирую изложенные факты. После продромальных явлений, а иногда и без них, развивается сначала первый период с преобладающими явлениями повышения  $t^0$ , головной боли, затемнения сознания и возбуждения; вслед за ним идет второй период, характеризующийся гиперкинезами и сонливостью; наконец, наступает последний период — скованности при наличии симпатических явлений. Такое деление периодов заболевания походит на деление, установленное Goldflam'ом (1922 г.), который установил 4 стадии заболевания: 1) инициальных болей и бессонницы, 2) хорейатическую, делириантную, 3) летаргии и 4) гипертонии и гиперкинезов. В настоящих наблюдениях две первые стадии Goldflam'a представляются слившимися в один общий начальный период возбуждения, для двух остальных наши наблюдения дали несколько иную комбинацию господствующих симптомов.

Несомненно, полиморфность эпидемического энцефалита можно считать положительно установленной. В связи с нею созданы многочисленные схемы форм данной болезни: деление Strümpell'a на 4 формы, Dreufusa'a — на 8 форм, итальянских авторов — на 4 формы и др. Все эти классификации страдают, однако, существенным недостатком, — они слишком суживают многообразные явления каждого отдельного случая из-за превалирующего явления — с одной стороны, а с другой, следуя этим схемам, приходилось бы некоторые случаи перемещать из одной рубрики в другую в зависимости от периода заболевания. Вопрос разрешается значительно легче при исследовании конечных периодов энцефалита, где во всех случаях развивается гипокинетически-ригидный синдром (гипертоническая брадикинезия). В этом отношении разногласий у наблюдателей не имеется. Чрезвычайно интересными являются высказанные по данному вопросу Orzeskiewicz'ом (1922) соображения, что явления гиперкинеза при энцефалите соответствуют „вялому“, а паркинсоноподобное состояние — „спастическому параличу“ при поражениях экстрапирамидной двигательной системы.

Приведенными симптомами, во всяком случае, ясно указывается на поражение главным образом большого мозга, а именно, подкорковых узлов, и лишь отчасти оболочек. Со стороны оболочек у наших больных имелись явления некоторого их раздражения, — повидимому, конгестивного характера.

В виду отсутствия летальных исходов в наших случаях, патолого-анатомического материала у нас не имеется. Разбор литера-

турных данных о патолого-анатомических изменениях при эпидемическом энцефалите заставляет признать название „эпидемический „энцефалит“ недостаточным в силу наличия изменений и в других отделах нервной системы. Понятны поэтому основания, побудившие авторов создавать другие названия, охватывающие сущность наблюдаемых явлений. Таковы названия: *encephalo-meningo-myelitis epidemica* Л. О. Даркшевича или же *nevrosystemite epidemique grave* французских авторов. Принимая во внимание данные, устанавливающие в некоторых случаях разбираемой болезни наличие смешанных явлений дегенерации и воспаления, а иногда главным образом — дегенерации (токсически-дегенеративные компоненты В. Klargfeld'a, 1922), надо признать, что было бы правильнее называть указанное заболевание по имени впервые описавшего его автора — *morbus Esopotho*.

Следующим вопросом, возникавшим при обзоре наблюдавшихся нами описанных случаев, был вопрос о этиологии заболевания. Следуя указаниям Levaditi, Harvier и Nicolaïu, д-р Н. Н. Благовещенский взял у 2 больных выделения слизистой носа и нанес на роговицу кролика, но последующего кератоконъюнктивита и энцефалита не наблюдалось; в третьем случае указанный секрет был введен непосредственно *sub dura mater* трепанированного кролика, но также не было получено положительных результатов.

Вопрос о терапии болезни *Esopotho* является для невропатолога крайне злободневным. Арсенал средств, употреблявшихся в различных случаях, велик. Мы не избежали этой участи и также испытали целый ряд их: помимо физико-терапевтических методов (ванны, электричество) нами широко применялось медикаментозное лечение, а именно, *per os* давались КJ, J, Na nitrosum, пилокарпин, атропин, мышьяк и пр., подкожно и внутримышечно вводились пилокарпин, жидкость Гупесек'а, протеиновые вещества, внутривенно collargol, electralgol, КJ, urotropin. и др. Результаты в большинстве случаев были незначительны. Временное улучшение наблюдалось после пилокарпина. В последнее время, по предложению нашего руководителя, проф. А. В. Фаворского, стали применяться внутривенные вливания изотоничного 40% раствора уротропина, дающие значительное улучшение состояния и, повидимому, останавливающие развитие заболевания в течение первых месяцев.

Наконец, в смысле профилактики большое практическое значение при данной болезни имеет обеззараживание носоглотки, — повидимому, одного из ворот инфекции. Из применяемых для этой цели *antiseptica* прекрасным средством для полоскания является

*kali hypermanganicum*, разрушающий в 1:1000 растворе *virus энцефалита* (по *Levaditi, Harvier* и *Nicola u*).

На основании всего изложенного я считаю себя вправе прийти к следующим заключениям: 1) случаи эпидемического энцефалита, наблюдавшиеся в Казани, представляют собой значительно ослабленные формы по сравнению с формами, наблюдавшимися на юге России, и благоприятные в смысле прогноза *quod ad vitam*; 2) первые случаи эпидемического энцефалита в середине зимы 1920—21 гг. дали тогда же и максимум заболеваний (6 случ.), чем и ограничилось дальнейшее распространение болезни; 3) с конца зимы 1922—23 гг. в Казани вновь наблюдались случаи заболевания эпидемическим энцефалитом (6 случ.) с видимой тенденцией к дальнейшему распространению.

---

## А х о н д р о п л а з и я \*).

Ординатора Д. А. Маркова.

Вопрос об ахондроплазии, выдвинутый за последнее 20-летие гл. обр. работами французской школы, еще далек от разрешения. Мы не имеем еще сколько нибудь удовлетворительных сведений ни об этиологии, ни о патогенезе этой болезни. Поэтому каждый изученный случай последней является заслуживающим внимания. Сравнительная клиническая редкость случаев полной, типичной ахондроплазии также дает основание для опубликования отдельных наблюдений, к числу которых относится и следующее:

Больная Г. З., 17 лет, татарка, девица, жительница г. Казани, посещала сначала Офтальмологическую Клинику по поводу трахомы, потом стала посещать амбулаторию Клиники Нервных Болезней. Кроме болезни глаз она указывает на диффузную болезненность в ногах, появляющуюся при продолжительной ходьбе; других жалоб нет. Наследственность: отец больной 65 л., жив, высокого роста, всегда отличался хорошим здоровьем, последнее время ослеп, пил мало, сифилис отрицает; мать больной умерла 53 л. от сужения пищевода, была также высокого роста; у родителей, кроме нашей пациентки, было 7 детей, из которых двое умерли в раннем детстве, а пятеро живы до сих пор, относительно здоровы, все нормального роста; выкидышей у матери не было; среди родственников низкорослых не встречалось; туберкулезных, алкоголиков, душевно-больных среди родственников также не было.

Наша больная родилась в срок, когда матери было 37 л., а отцу 45 л. Во время беременности мать инфекционных заболеваний не переносила, травмам не подвергалась. Ребенок родился, повидимому, здоровым, вскармливался матерью. Зубы прорезались в срок. Уже в раннем возрасте пациентки окружающим стало бросаться в глаза

---

\*) Сообщено в Общ. Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете, с демонстрацией больной.

ненормальное состояние ее конечностей (укорочение). Ходить, как следует, она стала 2-х лет. До 6 лет говорила только отдельные слова и лишь с 7 лет научилась говорить правильно, притом только по-татарски. Образования не получила, хотя буквы и счет знает. Родственники считают ее умной, смышленной девицей. Мензес с 15 лет, правильные. Условия и образ жизни удовлетворительны. Из прежних заболеваний отмечает возвратный тиф год назад и малярию — 3 года назад. Глазами больна с год.

Больная роста низкого—всего 115 сант. Вес 2 п. 2 ф. Череп брахицефалический, на нем незаметно никаких бугров и выступов. Горизонтальная окружность головы—56 сант., продольный диаметр—17,5, поперечный—15,6, головной index—89 мм, правый косой диаметр—17,3 сант., левый косой диаметр—17,3. Лицо несколько плоское. Корень носа слегка вдавлен. Длина лица (от границы роста волос на лбу до середины края подбородка)—17 сант., наибольшая ширина его—12,3. Наибольшая ширина носа в носовых крыльях—3,1 сант., ширина переносья между внутренними углами глаз—2,5. Туловище развито вполне нормально, конечности же, как верхние, так и нижние, непропорционально коротки. Длина туловища—49,5 сант., высота над полом: остистого отростка VII шейного позвонка—92,5, нижнего края подбородка—94, вырезки грудины—80, нижнего конца вытянутого среднего пальца руки—44, верхнего края лонного соединения—42. Обхват груди—70 сант. Длина всей правой руки—43 сант., левой—тоже 43, длина правого плеча—15, правого предплечья—17, правой кисти—14. Длина пальцев правой руки, начиная с большого: I—5,5, II—6, III—6,5, IV—6, V—5,5. Размеры отдельных частей левой руки приближаются к таковым же правой. Пальцы рук короткие, как-бы обрублены, что придает кистям своеобразный квадратный вид; при протягивании рук пальцы расходятся на подобие спиц в колесе. При спокойном положении рук со сдвинутыми пальцами наблюдается расхождение в виде трезубца средних и ногтевых фаланг указательного, среднего и безымянного пальцев („main en trident“). Ноги также укорочены непропорционально телу: длина всей правой нижней конечности—49,5 сант., правого бедра—25, голени—23, стопы—17,2. Близкие цифры получаются и с левой стороны. На рентгенограмме оказалось, что костный скелет туловища, кроме лордоза в поясничной области, отклонений от нормы не представляет. Диафизы и эпифизы костей верхних и нижних конечностей плотно срослены. Эпифиз правого плеча искривлен, epicond. ext. резко утолщен, у пальцевых фаланг головки утолщены. Слева эпифиз лучевой кости утолщен, неправильно контурирован, диафиз же в значительной степени искривлен, причем одна кривизна, выпуклостью в медиальную сторону, замечается под головной луча, другая, выпуклостью в латеральную сторону,—в середине кости; эпифиз плечевой кости искривлен, но утолщение epicond. ext. выражено слабее, чем справа. Нижняя конечность справа представляет резкий подвывих кнаружи в коленном суставе, значительное искривление обеих костей голени выпуклостью кнаружи и удлинение малоберцовой кости до уровня верхнего края tibiae. Слева замечается тоже, но в меньшей степени. Область турецкого седла особых изменений не представляет. Благодаря местным изменениям

костяка, подвижность во всех крупных суставах верхних и нижних конечностей слегка ограничена. Уши нормального типа. Твердое небо и зубы без особых уклонений. Волосистый покров черепа развит хорошо, волосы темнорыжие; подмышечные волосы редки, на лобке волосы развиты достаточно. Ногти тонки как на руках, так и на ногах. Кожа нормальной окраски, с нормальной потливостью. На ногах 2-е и 3-и пальцы срослены вместе (синдактилия). Подкожный жировой слой развит умеренно. Грудные железы и genitalia развиты удовлетворительно. Щитовидная железа в норме. Окружность шеи в области gland. thyreoideae — 31 сант. Лимфатический аппарат без особых уклонений. Мышечная система разработана хорошо. Внутренние органы заслуживающих внимания отклонений от нормы не представляют. RW в крови отрицательна. Моча белка и сахара не содержит. Морфологический состав крови нормален, t° тела тоже. Нервная система, как двигательная и в частности рефлекторная, так и чувствительная, в порядке. Visus, глазное дно — N. Ходит медленно, переваливаясь с ноги на ногу. Запись следов (ихнограмма) показывает некоторое уплощение стоп. Психика в общем разработана удовлетворительно. При экспериментальном исследовании отмечены только довольно низкая наблюдательность и плохое дополняющее воображение.

Резюмируя все изложенное, мы видим, что имеем дело со случаем врожденной низкорослости, характеризующимся резким укорочением конечностей и непропорциональностью частей их при нормально развитом туловище. Малый размер конечностей является одним из главных признаков имеющейся здесь болезни. Укорочение отдельных частей их обыкновенно бывает не случайное, а вполне закономерное, благодаря чему французские авторы определяют его словом „rhizomèlique“. Поясним это цифрами, взятыми у нашей больной: длина плеча у последней составляет 47,5% нормальной длины этой кости, предплечья — 74%, кисти — 80%, бедра — 62%, голени — 66%, стопы — 72%. Таким образом мы видим, что кисть и стопа сравнительно лучше развиты, чем длинные кости конечностей.

Помимо этого признака у больной имеются следующие, важные для диагноза, особенности: большая голова с плоским, вдавленным носом; ограничение подвижности больших суставов вследствие утолщения эпифизов длинных костей и дугообразное искривление обеих костей голени выпуклостью кнаружи; подвывихи; высокое стояние головок малоберцовых костей; main en trident; лордоз в поясничной области. Все эти данные вполне укладываются в клиническую картину ахондроплазии, как она описана P. Marie, Воеск'ом, Charpentier, Рорак'ом, Thomson'ом, Zosin'ом, Молоденковым, Штаркером, Держинским, Пахорским и др.

Для полноты клинической картины и сравнения приведем несколько измерений, произведенных автором у взрослых ахондропластиков:

	I	II	III	IV	V	VI
Вес в кило . . . . .	45	24	—	—	36	32,8
Рост . . . . .	122	107,5	129	132	118	115
От вырезки грудины до лобка . . .	47,5	41,5	51	58	46	49,5
Длина руки . . . . .	44,2	37,5	47	—	46	43
„ плеча . . . . .	13	11	18	17	17	15
„ предплечья . . . . .	17,7	15	14	24	16	17
„ кисти . . . . .	—	—	6	—	—	7,5
„ III пальца . . . . .	—	—	9	—	—	6,5
„ ноги . . . . .	53	43	57	—	49	49,5
„ бедра . . . . .	23	18,3	28	—	21	25
„ голени . . . . .	24	22,2	22	—	21	23
„ стопы . . . . .	—	—	18	—	20	17,2
Горизонт. окружность головы . . .	67	59	57	66	54,5	56
Продольный диаметр . . . . .	25	19,6	—	—	17	17,5
Поперечный диаметр . . . . .	25	17,2	—	—	16,5	15,6*)

В отношении дифференциального диагноза нам приходится исключить следующие формы карликового роста: рахитический нанизм, кретинический и микседематозный, настоящий нанизм, монголизм, инфантилизм типа Logan'a и низкорослость, обусловленную наследственным сифилисом.

Обыкновенный инфантилизм (настоящий карлик, *microsomia*) и низкорослость типа Logan'a характеризуются пропорциональностью между длиной туловища и длиной конечностей; кроме того, при них не бывают изменений в эпифизах.

Bébé, Ferré и др. описали случаи нанизма, несомненно зависящего от наследственного сифилиса. Однако наследственный сифилис дает более общую, более распространенную картину, вызывает те или другие симптомы общего недоразвития, задевая раз-

\*) I случай описан P. Magie и касается 41-летнего мужчины, II—описан тем же автором и относится к 18-летнему мужчине, III—IV случаи принадлежат Argetu и касаются мужчин 37 и 32 лет, V случай—Zosin'a и относится к мужчине 21 года, VI—наш случай.



ные системы и органы. В частности поражения костей здесь более грубы и бессистемны, наблюдаются экзостозы в диафизах, не бывает укорочения костей типа *rhizomeli*'и, часто встречается *Gutshilso* п'овская триада, заболевания кожи и нервной системы, поражения яичек. Наконец, RW в крови нашей больной оказалась отрицательной.

При микседеме наблюдаются изменения в подкожной клетчатке, выпадение волос, сухость кожи и субнормальные  $t^{\circ}$ , которых не бывает у ахондропластиков.

У кретинов не бывает микромелии типа *rhizomelique*, недоразвивается все тело и психика, отсутствуют признаки половой зрелости.

При рахите укорочение конечностей—большую частью кажущееся, вследствие искривления диафизов. Поражение костей при нем бывает более диффузным, грудная клетка и позвоночник почти всегда оказываются деформированы, чаще встречаются кифозы и сколиозы, чем лордозы, череп часто представляется седлообразным. Далее, рахит, если он не очень резко выражен, с возрастом приходит и выравнивается, оставляя изменения преимущественно в костях туловища. Все эти особенности позволяют отличить клинически рахит от ахондроплазии, хотя отдельных рахитических элементов, конечно, исключить нельзя и в нашем случае.

О монголизме в нашем вряд-ли приходится думать на основании отсутствия соответствующих данных,—косого положения глазных щелей, своеобразного выражения лица с полуоткрытым ртом, микроцефалии, дементности, чрезмерной гибкости суставов и т. д.

Ахондроплазия—болезнь врожденная, иногда наследственная и семейная. *Franchini* и *Zonasi* приводят пример семьи ахондропластиков, свидетельствующий о прямой передаче болезни. *Parrot* и *Mauret* думают, что ахондроплазия есть местное заболевание, являющееся результатом врожденной дистрофии зародышевого хряща. *De Büsk* смотрит на эту болезнь, как на признак дегенерации, в подтверждение чего можно указать на случай *Kaufmann'a*, где ахондропластик родился от брака брата с сестрою. *Lannois* и *Apert* считают ахондропластиков за особое видоизменение человеческой расы и в этом отношении сравнивают их с особыми породами собак—с таксами, бульдогами и пр. *Leriche* и *Poncet* полагают, что ахондропластики—это потомки древних рас, ныне не существующих. Гораздо ближе к делу и потому заслуживает, по нашему, большего внимания взгляд *P. Marie*, который полагает, что ахондроплазия является результатом самоотравления организма продуктами ненормального выделения желез с внутренней секрецией. Он проводит

внешнюю аналогию между ахондроплазией и микседемой. Vargas указывает на изменения зубной железы, как на причину болезни.

Соотношение гигантского роста и акромегалии с функцией мозгового придатка заставило и для случаев недостаточного роста, гипоплазии, микросомии, искать возможности подобной же зависимости. Действительно, клиническое изучение, аутопсии и эксперимент подтвердили такую связь для различных форм карликового роста. Hueter у 42-летнего карлика ростом в 106 сант. нашел солитарный туберкулез в области гипофиза. Schnitzler у субъекта с задержкой роста верхних конечностей нашел новообразование в области мозгового придатка. Burhier отметил увеличение sellae turcicae у карлика в 125 сант. Souques приводит случай опухоли гипофиза, связанной с задержкой роста конечностей. Falta и Weygand в деле микросомии считает заинтересованным мозговой придаток. Strümpell причиной ахондроплазии считает гипофункцию передней доли гипофиза.

Экспериментальные исследования на животных над влиянием мозгового придатка на рост и здоровье организма подтвердили клинические наблюдения и данные аутопсии. Мы коснемся лишь исследований Aschner'a, Ascoli и Legnani. Первый удалял не только весь мозговой придаток, но и отдельные части его, причем экстирпация этой железы у молодых собак вела к резкой задержке роста животного, сравнительно с контрольными, недоразвитию и укорочению костей скелета, понижению  $t_0$ , склонности к ожирению. К этим выводам в общем приближаются и результаты исследований Ascoli и Legnani.

Вместе с последними авторами мы полагаем, что изменение функций мозгового придатка влияет на всю систему эндокринных желез и вызывает сложные коррелятивные расстройства. Обращаясь в нашем случае, мы склонны думать, что он в первую очередь повторяет весь симптомокомплекс гипофизарной недостаточности.

## ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Marie P. L'achondroplasia dans l'adolescence et l'age adulte. Presse méd., 1900. — 2) Charcot, Boucharad et Brissaud. Traité de méd., t. X. — 3) Молоденков. К вопросу о част. атип. ахондропл. Журн. Корсакова, 1910. — 4) Маркелов. Атип. случай ахондроплазии. Русск. Врач. 1909. — 5) Штаркер и Дзержинский. Achondroplasia. Ж. Корсакова, 1910. — 6) Пахорский. Случай ахондроплазии. Ж. Корсакова, 1917. — 7) Weygand. N. C., 1912. — 8) Lewandowsky. Innere Secretion und Nervensystem. — 9) Ascoli et Legnani. Die Folgen der Exstirpation der Hypophyse. M. m. W., 1912, № 10. — 10) Schnitzler. Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren D. Z. f. Nervenhe., Bd. 41. — 11) Strümpell Lehrbuch, 1922, Bd II, S. 322.

### О спирохэтах и спирохэтозах \*)

Проф. В. М. Аристовского.

До последнего времени врачи сравнительно мало интересовались той группой микроорганизмов, которым в 1835 году Ehrenberg'ом дано было название „спирохэт“, и которые вызывают у человека и животных заболевания, известные под общим названием „спирохэтозов“. Недостаточное внимание со стороны медиков к спирохэтам, быть может, зависело оттого, что предполагали, будто среди представителей этого вида микроорганизмов лишь немногие являются патогенными для человека. Начиная с 1868 года, когда была открыта первая патогенная для человека *Spir. Obermeieri*, эта последняя долгое время была единственной представительницей патогенных спирохэт. Интерес к спирохэтам со стороны врачей сразу резко повысился с 1905 года, когда Schaudinn'ом была открыта *Spir. pallida*, на изучении которой было остановлено внимание целого ряда авторов. Само собою понятно, иволированное изучение только бледной спирохэты скоро убедило, что для плодотворности работы необходимо изучить спирохэт вообще, как особый род микроорганизмов. С этого времени одна за другой появляются работы, касающиеся вопросов морфологии, истории развития, культивирования спирохэт и т. п. Вскоре после открытия спирохэты сифилиса был открыт возбудитель тропической фрамбезии—*Spir. (treponema) pertenue*, а затем опять проходит много лет, втечение которых не было новых открытий патогенных для человека спирохэт. Это обстоятельство об'ясняется тем, что спирохэты вообще, а некоторые из них в особенности, трудно обнаруживаются под микроскопом, если пользоваться обычно принятыми в бактериологической технике способами исследования. Повидимому, лучшим и наиболее надежным в этом отношении способом является, при настоящих условиях техники, исследование в затемненном поле зрения. Могу в этом отношении сослаться на работу Oelze, который, произведя сравнительную оценку методов обнаружения бледной спирохэты под микроскопом, приходит к заключению, что методами исследования окрашенных препаратов, даже наиболее тонкими из них, удается обнаружить лишь от  $\frac{1}{3}$  до  $\frac{2}{3}$  всего количества спирохэт, которые открываются в затемненном поле зрения. На основании своего личного опыта я могу подтвердить это и по отношению к спирохэте Обермейера. Поэтому не только при ответственных научных исследованиях, но даже и для целей обычной диагностики возвратного тифа у челове-

\*) Доложено на I Поволжском Съезде Врачей.

ка я горячо рекомендую пользоваться исследованием в затемненном поле зрения при малейшей к тому возможности.

В связи с повышением интереса к изучению спирохэт вообще, а также благодаря успехам микроскопической техники последние годы были особенно продуктивными в смысле открытия новых видов патогенных спирохэт. За это время нам стали известны возбудитель Weil'евской болезни—*Spir. icterogenes*, возбудитель 7-дневной лихорадки—*Spir. hebdomadis*, возбудитель желтой лихорадки—*Spir. icteroides* (s. *Treponema icteroides*), возбудитель множественного рассеянного склероза—*Spir. polysclerotica*. Следует упомянуть еще об указаниях различных авторов на обнаружение ими в теле больного человека спирохэт, этиологическое значение которых пока не является общепризнанным. Так, Reiter говорит о спирохэте—возбудителе ревматизма, Castellani—о *Spir. bronchialis*, как возбудителе бронхопневмонических заболеваний с кровавистой мокротой, Brown описывает спирохэт, обнаруженных им у больных с картиной легочного туберкулеза при отсутствии палочек тбс. в мокроте, Rask описал спирохэту, обнаруженную им в крови больных прогизис'ом,—*Spir. sporogena* (повторные исследования Oelze не подтвердили, однако, данных Rask'a). Наконец, едва ли можно отрицать патогенное значение, хотя бы как возбудителей вторичных инфекций, тех спирохэт, которые постоянно встречаются вместе с другими микробами в изъязвлениях различного рода, напр., при язвенном стоматите, цинге, альвеолярной пиоррее, Plaut-Vincent'овской ангине, номе, госпитальной гангрене, гангрене легких, гнойных плевритических экссудатах, в кишечном содержимом при диаррее, дизентерии, холере и т. п. Приведенных фактов вполне достаточно, чтобы признать за спирохэтами то огромное значение в патологии человека, которое они имеют, и которое раньше недооценивалось. Несомненно, при дальнейшем изучении вопроса будет обнаружен в роде спирохэт ряд новых патогенных представителей, и вместе с тем будет решен вопрос об этиологии многих из тех инфекционных болезней, возбудителей которых мы до сих пор не знаем.

Все сказанное должно заставить как врачей-практиков, так и бактериологов отнестись самым внимательным образом к вопросам, связанным с изучением спирохэт вообще, и не только патогенных, но и сапрофитных, чрезвычайно распространенных в природе и, по всей вероятности, самым тесным образом связанных биологически с патогенными спирохэтами. И если дело начинать ab ovo, то прежде всего необходимо точно условиться относительно самого наименования „спирохэта“. Название это введено в научную терминологию Ehrenberg'ом, описавшим свободно живущую *Spir. plicatilis*. В связи с этим спирохэтами нужно называть таких микроорганизмов, которые в морфологическом отношении повторяют строение этой спирохэты—прототипа всех спирохэт. Этот микроорганизм обладает резко-выраженной гибкостью тела; спирально завитая плазма спирохэты пронизана очень характерным для спирохэт органом—осевою нитью; при движении первичные или элементарные завитки ее остаются неподвижными. Клетка спирохэты представляет из себя цилиндрическое тело, круглое в поперечном сечении, и не имеет ни-

какой морфологически дифференцированной мембраны. Размножение происходит путем деления на 2, иногда на 4 части. Эти морфологические признаки следует считать основными для характеристики рода спирохэт. Нужно отметить, что до настоящего времени в номенклатуре спирохэт существует порядочная путаница. Для примера достаточно указать, что возбудитель болезни Weil'я носит три названия: Uhlenhuth и Fromme называют его Spir. icterogenes, Gross и Gonder—Treponema icterogenes, а Nogouchi—Leptospira. Для установления единообразной номенклатуры предстоит еще договориться по целому ряду вопросов, касающихся систематики спирохэт. А так как последняя основывается по преимуществу на морфологических особенностях, то с этой точки зрения морфология спирохэт должна сыграть весьма видную роль. До последних лет, однако, изучение морфологии спирохэт терпело большие затруднения и неудобства вследствие того, что в наших руках не было надежных и легко-доступных методов выращивания спирохэт in vitro. Наряду с другими открытиями в области учения о спирохэтах и в этом отношении за последние годы достигнуты значительные успехи. Теперь мы умеем культивировать почти все виды патогенных для человека спирохэт как на твердых, так и на жидких питательных средах. Лишь по отношению к бледной спирохэте дело не подвинулось вперед и продолжает оставаться в том же положении, как оно было после известных работ Mühlens'a, Hoffmann'a, Schereschewski'го, Schramine, Sowade и Nogouchi.

Возможность культивировать спирохэт на жидких питательных средах позволила глубже изучить морфологию спирохэт и, кроме того, как показывают наблюдения Zuelzer и наши,—констатировать огромное влияние среды на морфологические особенности спирохэт. Это обстоятельство в свою очередь дает возможность иной интерпретации некоторых морфологических особенностей, которым раньше придавалось значение родовых признаков. Для иллюстрации достаточно указать на следующий пример. Одним из характерных признаков Spir. (Treponema) pallida считается характер ее завитков, которые имеют как-бы выточенный, застывший вид, и которые не изменяются при движениях спирохэты. По наблюдениям Zuelzer Spir. pallida в культурах часто принимает вид, свойственный Spir. recurrentis в организме инфицированной мыши, где последняя спирохэта несет на себе неравномерные и непостоянные завитки, изменяющиеся во время движения спирохэты. Не имея возможности входить в более подробное рассмотрение вопроса о морфологии спирохэт, укажу только, что Zuelzer на основании своих исследований приходит к заключению, что все те микроорганизмы, которые теперь некоторыми авторами называются Treponema, Leptospira, Spirocheta и т. п., должны быть отнесены к одному роду и носить общее название „спирохэт“.

Еще неопределенное стоит вопрос о положении всего рода спирохэт в системе микроорганизмов. Различные авторы, пользуясь морфологическими особенностями спирохэт, решают его различно: одни (Thesing, Swellengrebel, Kruse, Frænkel, Gross и др.) относят спирохэт к бактериям, другие (Cohn, Kirchner, Lager-

heim, Schellack и др.)—к спирально извитым водорослям (*Spirulina*), третьи (Krzystallowicz, Siedlecky, Nuttall, Hartmann, Schilling и др.)—к протозоям, четвертые, наконец, выделяют спирохэт в особую группу, занимающую среднее положение между бактериями и протозоями. Морфологическое изучение спирохэт показывает, что по строению своему это—группа более сложная, более пластичная и изменчивая по форме, чем бактерии; с другой стороны структура спирохэт (в особенности эндоплазматическая) гораздо менее сложна, чем у простейших. Пока не будет детально изучена история развития спирохэт, едва-ли на основании одних морфологических признаков можно будет решить окончательно вопрос о положении спирохэт в системе организмов. Знание истории развития и образа жизни спирохэт могло-бы оказать в этом отношении существенную услугу. То, что мы знаем по этому вопросу, отчасти совершенно достоверно, отчасти предположительно, и то, что добыто за последнее время, накладывает на всю группу особый характерный отпечаток. Несмотря на то, что ни у одной формы история жизни не выяснена в достаточной мере, все же есть целый ряд указаний на существование у спирохэт, кроме обычной их формы, особых, крайне мелких форм. Даже больше того,—существуют сомнения, представляет-ли спирохэта, как мы ее обычно себе рисуем, индивидуальную единицу. Результаты работ Migula, Fischer'a, Warming'a, Zorfa, Лапчинского, Wechselmann'a, Loewenthal'a, Карлинского, Афанасьева, Novy, Napp'a, Krzystallowicz'a, Siedleck'oго дают основание предполагать, что спирохэты состоят из многих единиц, сегментов или звеньев, на которые они под влиянием разнообразных условий могут распадаться, и что единичный организм гораздо более мелок, чем то, что мы обыкновенно видим. Таким образом мы близко подходим к вопросу о существовании особых стадий развития спирохэт.

Различные образования целым рядом авторов описываются, как такие стадии, а некоторые авторы говорят о невидимой или фильтрующейся стадии. Так, одни авторы (Tunikliff, Wrigt, Mayer, Schreyer, Марциновский, Reitzke, Schamine, Levaditi и др.) склонны видеть определенное отношение к истории развития спирохэт в тех образованиях, которые соответствуют *V. fusiformis*, т. наз. *Spir. sputigenum* Migula и вибрионоподобным образованиям. Подобное же значение другими авторами (Prowazek, Mayer, van der Vorpe и др.) приписывается анрулированным формам, инцистированным формам, гранулам или зернистому распаду и пр. Далее, Fantham, Bosanquet и Gross описывают спорообразование у спирохэт, а Schaudinn, Krzystallowicz, Siedlecki, Löwenenthal, Gonder говорят о половых формах, гаметах у них. Наконец, следует попутно упомянуть об указаниях на существование продольного деления спирохэт (Duttoni, Todd, Breinl, Carter, Prowazek, Schaudinn, Nogouchi).

Не вдаваясь в детали вопроса об истории развития спирохэт, ограничусь указаниями на новые факты, сделавшиеся нам известными в последнее время. Здесь следует указать на исследования

Leishmann'a, который описывает образование гранул у спирохэты *Duttoni* с последующим превращением этих гранул в спирохэты, и работу Marie и Blon'a, указывающую на существование фильтрующей стадии развития у спирохэты *Obermeyer'a*. Особый интерес, однако, представляет прекрасная работа Nogouchi о возбудителе желтой лихорадки—*Spir. icteroides*, открытой Nogouchi в 1920 году. Вообще история вопроса о возбудителе желтой лихорадки чрезвычайно поучительна. Schaudinn в 1904 году, опираясь на свои наблюдения над уменьшением размеров после ряда делений *Leucocytozoon'a Ziemanni* почти до пределов видимости, предположил, что желтая лихорадка, может быть, есть болезнь, вызванная спирохэтами. Далее ряд фактов указывал на то, что возбудитель этой болезни проходит какой-то цикл развития в переносчике болезни—комаре (*Stegomyia fasciata*); он легко проходит через фильтр и потому должен быть крайне мал, принадлежа к группе ультрамикроскопических микробов. С другой стороны, допуская, как это делает Schaudinn, что известные формы спирохэт становятся от последовательных делений все мельче и мельче, ясно, что при этих условиях спирохэт, как таковых, мы можем и не видеть. Первые реальные указания на спирохэт, как на возбудителей желтой лихорадки, мы находим у Stimpson'a, который видел спирохэт в почках больных этой болезнью. Исследования Nogouchi окончательно решают этот вопрос. Мало того,—Nogouchi показал, что спирохэты желтой лихорадки, при сохранении культур до 6 недель, исчезают, и в жидкости остается лишь зернистый распад. Однако такая жидкость сохраняет вирулентность для лабораторных животных. Мы видим, таким образом, что целый ряд наблюдений как прежних авторов, так и новейших заставляет нас все более и более склоняться к мысли о наличии у спирохэт особого цикла развития, которого мы не наблюдаем у бактерий, и существование которого приближает этих микроорганизмов к классу Protozoa.

Далее, нужно отметить еще одну особенность, касающуюся образа жизни спирохэт и имеющую прямое отношение к вопросу об эпидемиологии целого ряда спирохэтозов. По месту своей локализации в теле человека спирохэты могут быть разделены на три группы: 1) спирохэты, живущие на слизистых оболочках, в язвах и в полостях тела, 2) спирохэты, живущие в тканях, 3) спирохэты, живущие в крови. Кроме того нужно отметить, что некоторые спирохэты могут быть и внутриклеточными паразитами. Так, Bandi и Simonella считают *Spir. pallida* за типичного внутриклеточного паразита, хотя обычно его находят в лимфе; *Spir. gallinarum* оставляет часто плазму крови и переходит в красные кровяные тельца кур; *Spir. Duttoni* проникает в яйцевую клетку клеща *Ornithodoros moubata* и там размножается. В связи с образом жизни и местопребыванием спирохэт стоит возможность переноса определенных спирохэтозов насекомыми. Из таких передатчиков нам известны клещи, вши, быть может,—клопы и некоторые виды комаров (*Stegomyia*). Кроме того, работами Dutton'a, Todd'a, Koch'a, Carter'a. доказано, что и потомство зараженных клещей *Ornithodoros moubata*

может переносить заразу так, что здесь мы имеем случай прямой передачи болезнетворных организмов по наследству у членистоногих. То же самое Borrel и Theiler доказали по отношению к *Spir. gallinarum* и *Sp. Theileri* у клещей *Argas miniatus* и *Rhipicephalus decoloratus*. Повидимому, спирохеты, прежде чем приобрести инфекционные свойства, прodelьвают в теле насекомого известный цикл развития. Помимо кусающих насекомых передача возможна от инфицированного организма при помощи уколов иглой, смоченной заразным материалом. Но что особенно поразительно, так это указания на возможность заражения и через неповрежденную кожу, хотя, может быть, случаи такого заражения могут быть объяснены и иным путем.

Явления иммунитета при различного рода спирохетозах изучены еще слабо. Но и то, что мы знаем об иммун-телах при некоторых спирохетозах, дает основание говорить, что, повидимому, вещества эти — *sui generis*, отличные от тех, которые нам известны по отношению к бактериальным антигенам. Попытки воспользоваться иммун-телами для целей серотерапии и профилактики спирохетозов пока немногочисленны. Не считая прежних исследований, напр. Габричевского, в последнее время имеются указания на ободряющие результаты, полученные при лечении специфической сывороткой *Weißевской* болезни. Далее, *Nogouchi* и *Рагеја* сообщают об удачных экспериментах на животных с вакцинацией их убитыми культурами желтой лихорадки. Наблюдения тех же авторов на людях дали также ободряющие результаты: из 346 человек привитых заболело всего 4. Нужно все же отметить, что явления иммунитета при спирохетозах служат главным образом для целей диагностики. В этом смысле имеются попытки, напр., использовать явления иммунитета у постели больных возвратным тифом для диагностики заболевания в периоде апирексии, а также с целью дифференцирования морфологически сходных видов спирохет. Терапия же спирохетозов, как известно, пошла по другому пути — по пути хемотерапии.

Явления иммунитета и неразрывно связанного с ними взаимоотношения между макро- и микроорганизмами при спирохетных заболеваниях осложняются тем обстоятельством, что спирохеты, повидимому, являются существами чрезвычайно изменчивыми не только в морфологическом, но и в биологическом и серологическом отношениях. В литературе имеются указания, что спирохеты, живя в инфицированном организме, подвергаются этим изменениям в течение болезненного процесса настолько, что при исследовании их в различные периоды болезни мы встречаемся как-бы с новыми штаммами, отличающимися между собой весьма существенно целым рядом кардинальных признаков. Изменения биологических особенностей спирохет в течение болезненного процесса мы констатировали на спирохетах *Obermeyer's* при разработке нашего оригинального метода их культивирования; об этих изменениях нами было сообщено в совместной с д-ром Благовещенским работе „О некоторых особенностях культивирования спирохет *Obermeyer's*“ \*).

\*) Казанский Мед. Журнал, 1924, № 1.



О подобных изменениях говорят также наблюдения проф. Маслакова, который подметил их у спирохэт, взятых у различных больных в течение одной и той же эпидемии. Мало того, — Toyada Hidezo определенно указывает, что спирохэты возвратного тифа, взятые во время рецидива, серологически отличаются от спирохэт первого приступа; они обладают, по словам автора, *Serumfestigkeit*, и потому антитела не оказывают на них своего действия. О подобной же изменчивости по отношению к трипанозомам говорят исследования Stümer'a об экспериментальном трипанозомазе у кроликов и собак. Заражая малыми дозами вируса животных, автор получал первичный эффект, при появлении или даже до развития которого в крови появляются в небольшом количестве трипанозомы. Эти последние через 4 дня после инфекции исчезают под влиянием образовавшихся противотел. Это — как бы первичный период болезни, за которым впоследствии наступает вторичный период и вместе с тем — генерализация заболевания с воспалительными кожными реакциями. Этот вторичный период связывается с появлением в организме нового, сывороточно-устойчивого штамма трипанозом (*Gewebstripanosomen*). Автор склонен видеть во всей этой картине полную аналогию с течением сифилитической инфекции у человека, допуская возможность таких же изменений у *Spir. pallida*, какие наблюдаются и у трипанозом.

Изложить более или менее полно учение о спирохэтах и спирохэтозах, разумеется, не представляется возможным в рамках настоящего обзора. Но и того, что сказано, мне кажется, вполне достаточно, чтобы убедиться в совершенно своеобразных особенностях этой группы микроорганизмов, — особенностях, отражающихся и на эпидемиологии, и на клинической картине, и на терапии спирохэтозов.

В этом обзоре я имел в виду, главным образом, патогенных спирохэт. Однако, мы знаем, что в природе чрезвычайно сильно распространены и спирохэты-сапрофиты. Эти свободно живущие в природе спирохэты являются организмами, питающимися за счет продуктов жизни своих симбионтов. Они обычно встречаются там, где находят необходимые продукты, приготовленные жизнедеятельностью других микроорганизмов бактериальной или другой природы. По сопутствующей им флоре и фауне, а также по характеру населяемых ими вод их следует отнести к мезосапробам.

Из всего, что мы знаем о спирохэтах, мы должны сделать заключение, что эти живые существа обладают большой пластичностью, позволяющей им легко приспособляться к разнообразным условиям жизни, в том числе и к жизни внутри животного организма. Замечательно при этом, что почти каждый патогенный вид имеет своего двойника среди спирохэт, ведущих сапрофитической образ жизни (*Uhlenhuth, Zuelzer*). Среди спирохэт-сапрофитов мы знаем спирохэт типа *recurrens*, *icterogenes* и даже *pallida*. Сам собой напрашивается вопрос о том, какие же взаимоотношения существуют между патогенными спирохэтами и сапрофитами-двойниками? Невольно напрашивается мысль о возможности при известных условиях перехода спирохэты-сапрофита в патогенную спирохэту. Исследования *Uhlenhuth'a* и *Zuelzer* делают это предположение

несомненным по отношению к *Spir. icterogenes*, намечая этапы этого превращения. Названным авторам удалось установить чрезвычайно широкое распространение в различного рода водоемах спирохэт типа *icterogenes*, которых они называют *Spir. pseudoicterogenes*. Этих спирохэт морфологически невозможно отличить от возбудителей *Weil*'евской болезни, серологически же и по патогенности для морских свинок они не соответствуют последним. С другой стороны еще в 1916 году *Miyaii* установил чрезвычайно интересный факт, что в городе и угольных рудниках *Kuachu* во время эпидемии *Weil*'евской болезни 39,5% пойманных крыс, по виду совершенно здоровых, оказались зараженными высоко-вирулентными спирохэтами эпидемической желтухи. Факт этот впоследствии был подтвержден с разных сторон. Отсюда возникла крысиная теория (*Rattentheorie*) эпидемиологии *Weil*'евской болезни. Кроме того, в эпидемиологии этой болезни несомненную роль играет вода (*Uhlenhuth* и *Frogshe*). Таким образом, сопоставляя эти факты, мы констатируем присутствие *Spir. icterogenes* в теле больного человека, в организме здоровых крыс, откуда спирохэты выделяются во внешний мир через почки с мочой, и, наконец, отмечаем наличие *Spir. pseudoicterogenes* в воде. Человек, крысы и вода— вот три пункта, на которых должно быть сосредоточено наше внимание при изучении эпидемиологии *Weil*'евской болезни. Раз крысы являются здоровыми носителями *Spir. icterogenes*, то для нас становится понятной возможность передачи заразы от крысы к человеку. Вопрос сводится лишь к тому, откуда в организм крысы попадают патогенные спирохэты *Weil*'евской болезни. Вот в этом пункте мы и сталкиваемся с возможностью превращения *Spir. pseudoicterogenes*, живущей в воде, в *Spir. icterogenes*, обнаруживаемую в организме крыс. Принимая во внимание образ жизни крыс, их интимное отношение к разного рода водоемам, мы должны допустить и интимное отношение крыс к *Spir. pseudoicterogenes*. Может-ли спирохэта-сапрофит превратиться в патогенную спирохэту? Обратное превращение *Uhlenhuth*'у и *Zuelzer* удалось сравнительно легко. Путем длительных пассажей на искусственных питательных средах или при выращивании на неподходящей среде, *Spir. icterogenes* теряет свою вирулентность, и тогда она ничем не отличается от *Spir. pseudoicterogenes*. Правда, многочисленные опыты заражения морских свинок водой с богатым содержанием *Spir. pseudoicterogenes* кончились неудачей. Однако за последнее время *Zuelzer*'у удалось, приучив предварительно *Spir. pseudoicterogenes* к жизни на животном белке и сывороточных питательных средах, вызвать такой культурой типичную картину *Weil*'евской болезни у экспериментальных животных. Таким образом на *Spir. icterogenes* удастся проследить несомненное развитие патогенного паразита из безвредного сапрофита. А раз это доказано по отношению к одной патогенной спирохэте, то становится более, чем вероятным, что подобные же явления существуют в природе и у других спирохэт.

## Рефераты.

### а) Морфология, биология и пр.

К методике исследования крови. Под миэлобластами подразумевают обычно незернистые костномозговые клетки, которые одними авторами рассматриваются, как нормальные предварительные стадии миелоцитов, другими—как патологические формы последних. В виду того, что практикованная до сих пор окраска срезов кровяных органов не давала уверенности в полном выявлении зернистых форм, Ellermann'ом (Virchow's Arch., Bd. 244) был предложен более совершенный способ окраски, который дает возможность констатировать зернистые и малозернистые формы лейкоцитов не только в костном мозгу, но и в других органах, напр., в почках, соединительной ткани, желудочной стенке. Метод этот состоит в следующем: 1) фиксирование кусочков, толщиной около 2 милл., в течение 24 ч. при комнатной  $t^{\circ}$  в Helly—Максимовской жидкости; 2) промывание в текущей воде 24 ч; 3) алкоголь (70,96.99°), ксилол, парафин, срезы толщиной в 5 микрон; 4) обработка срезов ксилолом, абсолютным алкоголем и водой, просушить фильтровальной бумагой; 5) предварительная окраска в формол-эозине 15 (нейтральн. формалин 0,25 куб. с., 1% водный раствор эозина 5 куб. с.); 6) дистиллированная вода 4'; 7) окраска 0,5% эозинокислой метиленовой синькой на метиловом спирте—30'; 8) дистиллированная вода 5—10'; 9) ксилол, дамаровая смола в ксилоле. На основании своих опытов автор думает, что миэлобласты не являются обязательными предварительными стадиями миелоцитов, так как он нашел многочисленные митозы во вполне зернистых миелоцитах, которые, следовательно, размножались, как таковые. По его мнению при известных патологических условиях имеет место недостаточная продукция нейтрофильных зерен в миелоцитах, и вместо типичных миелоцитов появляются частично-зернистые и вовсе незернистые формы (миэлобласты).  
В. Бланк.

### б) Внутренние болезни.

Диагностическое значение картины крови. Определение лейкоцитарной формулы по Schilling'у приобретает все большее и большее сторонников. Holzer и Schilling (Beitr. z. path. Anat., Bd. 71) на основании обследования 100 случаев, придерживаясь принципов Schilling'a, приходят к следующим выводам: 1) определение отношения юных форм нейтрофилов к сегментоядерным (КJ) наряду с определением количества лейкоцитов в 1 куб. милл. имеет большое диагностическое значение; 2) классификация Arnet's'a излишня, более простая классификация по Schilling'у совершенно достаточна для определения сдвига влево, причем авторы различают: нормальное отношение—КJ 0,06, сдвиг I ст.—КJ 0,11—0,25, сдвиг II ст.—КJ 0,26—0,4, сдвиг III ст.—КJ выше 0,4; 3) отношение числа нейтрофилов к числу лимфоцитов LVQ, в норме 67, имеет диагностическое и прогностическое значение; 4) все неврозы, особенно желудочно-кишечного тракта, дают нормальные числа КJ и LVQ,

тяжелые энтериты и кровотечения на почве язв желудка дают LVQ I ст.; нормальные KJ и LVQ или LVQ ниже 1,5 после кровотечений представляют благоприятный признак; 5) лейкопения при тифе и гриппе при осложнениях сменяется лейкоцитозом с ZVQ I или II ст.; 6) длительные и высокие цифры KJ и повышение LVQ всегда прогностически - неблагоприятны, бронхиальная астма дает благоприятный прогноз при высокой эозинофилии и лимфоцитозе, на недостаточное число эозинофилов или их отсутствие нужно смотреть, как на неблагоприятный симптом; 7) сепсис при высоких KJ и LVQ и при нормальном количестве лейкоцитов дает плохой прогноз; 8) в крови детей констатируется лимфоцитоз. В. Бланк.

*К лечению сахарного диабета инсулином.* Среди многочисленных исследований над действием открытого Banting'ом инсулина, — гормона, регулирующего углеводный обмен веществ, — особенного внимания заслуживают, конечно, наблюдения в. Noorden'a, одного из творцов современного учения о диабете. Noorden и Isaac (Klin. Woch., 1923, № 43) дают сводку своих наблюдений над 50 диабетиками, леченными инсулином. Авторы уже с самого начала подчеркивают, что превосходство лечения инсулином в сравнении с другими методами лечения диабета не подлежит никакому сомнению, как в смысле влияния на гликозурию, так и в отношении ацидоза. Предпосылкой правильного лечения инсулином, достигающего наилучших результатов, авторы, однако, — как и все клиницисты, применявшие инсулин в других странах, — считают одновременное проведение соответствующего диететического лечения. Это необходимо подчеркнуть потому, что самая доза инсулина находится в теснейшем соотношении с количеством и составом получаемой больным пищи и должна быть строго индивидуальной. Для диабета средней тяжести в начале лечения доза инсулина должна равняться 20—30 единицам. Так как нет возможности доставлять гормон так, как это имеет место в организме, т. е. постоянно и соответственно потребностям углеводного обмена, и так как действие инсулина продолжается всего 3—4 часа, впрыскивания должны производиться 3 раза в день *перед* завтраком, обедом и ужином. Авторы подчеркивают, что особенно хорошо на лечение действует периодическое назначение безуглеводных дней при соответствующем уменьшении дозы инсулина, однако, из опасения гипогликемии, рекомендуют такое лечение проводить только в клинической обстановке. Сравнивая результаты одного диететического лечения диабета с результатами одновременного лечения инсулином, N. и J. приходят к заключению, что в тех случаях, где диететическими методами не удавалось уменьшить гликозурию, инсулин давал желаемый результат. Как только доза инсулина начинает превышать необходимую в данном случае и при данном подводе углеводов, появляется гипогликемия, клинически выявляющаяся в симптомах раздражения нервной системы (общая слабость, дрожание, раздражительность, потливость и т. д.); если при этом не будут приняты своевременно соответствующие меры (виноградный сахар, адреналин), дело доходит до тяжелых мозговых явлений, судорог и потери сознания. Авторы останавливаются, далее, на поразительном действии инсулина на обра-

зование кетонных соединений, которые под влиянием инсулина исчезают почти немедленно еще ранее, чем гликозурия; в нескольких случаях начинавшейся диабетической комы введение уже небольших доз инсулина устраняло опасность, угрожавшую жизни. Авторы полагают, что инсулин действует на функциональную деятельность печени, увеличивая ее способность образования и фиксирования гликогена. Они отмечают, что в начале лечения инсулином вес тела поднимается вследствие задержания в организме воды, причем механизм происхождения этого отека недостаточно выяснен. *Р. Лурия.*

### 6) Хирургия.

*Ограничение тампонации при гнойных заболеваниях.* Для усиления оттока гноя пользуются обычно марлевой тампонадой, но она несовершенна вследствие частого засыхания в кожном отверстии, благодаря чему образуется задержка гноя; кроме того при ней наносится травма, сопровождающаяся повреждением защитного грануляционного вала и болезненностью. Вieg видит в болях протест природы против тампонации; особенно опасна последняя по соседству с крупными сосудами и сухожилиями, которые могут при ней омертветь. Соколов (Вест. Хир., 1923, т. I) рекомендует производить тампонацию после разреза, не столько для улучшения отсасывания, сколько для остановки капиллярного кровотечения и для предупреждения могущего образоваться склеивания краев раны. Безусловно лечить без тампонов автор рекомендует все поверхностные гнойные процессы, распространяющиеся не глубже подкожной клетчатки. Особенно хорошие результаты получены им при лечении гнойных тендовагинитов кисти. При этом Соколов, на основании собственных клинических наблюдений, рекомендует делать не один разрез по средней линии сгибательной поверхности всего пальца с тампонадой, отчего в 83% наступает смерть сухожилия, а, по Klarr'у, 2 маленьких разреза по боковым сторонам сухожилия, без тампонады. Последовательное лечение сводится к горячим ваннам и ранним движениям. Смерть сухожилия при этом способе понизилась у него до 21,5%. *Н. Киптенко.*

*Местная анестезия по Gerson'y* (Реф. Врач. Газ., 1923, № 10). Кожа смазывается *acido carbolico liquef.* до побеления. Получается анестезия, продолжающаяся 1—2 часа, пригодная для мелких операций. Омертвения кожи при этом не происходит.

*Köhler'овская болезнь*, под которой описавший ее автор понимал своеобразно развивающуюся первичную дистрофию ладьевидной кости, привлекает за последнее время значительное внимание врачей. Клинически болезнь проявляется, по большей части, без продромальных явлений в детском (5—6-летнем) возрасте значительной болезненностью и слабостью стопы; часто при этом последняя устанавливается в положении супинации; свод повышается; реже свод, наоборот, уплощается; при надавливании особенно болезненна область *ossis navicularis*; нередко наблюдается легкая атрофия мышц голени. При рентгеновском исследовании констатируется

значительное атрофическое состояние ossis navicularis: ядро окостенения ненормально мало, прозрачно, с неясными контурами. Abrahamson (Hosp. - Tid., 1921, LXIV) в одном случае типичной Köhler'овской болезни получил прекрасные результаты (быструю оссификацию и рост костного ядра ладьевидной кости) от применения тиреоидина, в виду чего у автора возникает мысль о возможности связи этой болезни с гипофункцией щитовидной железы. Впрочем, другие авторы подозревают в качестве этиологического момента травму стопы, именно, компрессионный перелом самой ossis navicularis или костей tarsi и metatarsi со вторичной дистрофией ладьевидной кости, а Müller (Arch. f. Orthop., 1922, XXI), на основании одного собственного наблюдения, где имелась комбинация дистрофии ладьевидной кости стопы с одновременной полной атрофией головки и шейки бедра при доказанном наследственном сифлисе у 7-летнего мальчика, считает возможным включить в этиологию Köhler'овской болезни также и lues. Ближайшими же причинами клинических симптомов Köhler'овской болезни следует считать ненормальную податливость и пониженную сопротивляемость ossis navicularis pedis в отношении неблагоприятно для нее складывающихся механических условий отягощения, в виду чего при лечении этого заболевания необходимо прежде всего позаботиться о разгрузке стопы, а затем и об усилении кальцификации скелета.

М. Фридланд.

„Недостаточность позвоночника“. Под таким названием Schanz (Die Lehre von den statischen Insufficienterkrankungen u. s. w., Stuttgart, 1921) пытается обосновать новую нозологическую форму, под которой он понимает первичное заболевание позвоночника, возникающее на почве статического переобременения и проявляющееся клинически чувством утомления, боли, а также воспалительными явлениями: отеками, ригидностью мускулатуры и т. под. явлениями. Это заболевание, будучи, таким образом, весьма похоже на инфекционный спондилит, отличается от него главным образом тем, что при „недостаточности позвоночника“ невозможно доказать участия инфекционного момента. Попытка Schanz'a встретила, однако, весьма строгую критику со стороны Paueg'a (Arch. f. klin. Chir., Bd. 113) и Hass'a (Arch. f. Orthop., Bd. 21), который на основании тщательного рентгенографического исследования 100 сл. „недостаточности позвоночника“ мог установить, что в 19 сл. имели место malacia и рахит, в 17 сл.—spondylitis deformans, в 14—туберкулезный спондилит, в 12—kyphosis dorsalis juvenilis, в 8—травматические изменения, в 6—spondylitis ankylopoetica, в 2—страдания бронх. желез, и лишь в 22 сл. нельзя было доказать патолого-анатомических изменений, что, однако, по Hass'y, могло зависеть не от „недостаточности позвонков“, а от недостаточности диагностического метода.

М. Фридланд.

Диатермия при стриктурах. Рубцовые стриктуры пищевода, прямой кишки или уретры лечат консервативным и хирургическим путем часто с осложнениями, угрожающими жизни больного. Picard (Klin. Woch., 1923, № 39) рекомендует применение при упомянутых

заболеваниях токов большой частоты (диатермия) с прекрасным результатом. Диатермия оживляет рубец. Твердая, малокровная, неэластичная ткань под влиянием ее пропитывается хорошо кровью и становится поэтому мягкой и эластичной. Интересно, что, когда, при введении соответствующего зонда-электрода в пищевод, возникает обычный для этих манипуляций рефлекс давления или спазм, с началом действия тока он немедленно исчезает. *А. Гринберг.*

*Внутривенное впрыскивание 40% раствора уротропина* по 10 куб. с. в течение 10—12 дней успешно применял Takáts (Arch. f. klin. Chir., Bd. 125) с профилактической целью при операциях на мозговых оболочках, желчных и мочевых путях. При повышенном внутривенном давлении, обусловленном скоплением жидкости, введением уротропина удавалось устранить послеоперационные параличи. С успехом применялся также уротропин при лечении сепсиса, рожи, фурункулеза и других гнойных инфекций. Определенного мнения относительно действия этого средства на организм не существует. Nicolaier настаивает, что действие уротропина основано на расщеплении его на формальдегид и аммоний, что совершается при t° тела и кислой реакции. Автор на основании своих исследований пришел к выводу, что 40% раствор уротропина действует бактериоубивающе, повышает резорбцию и увеличивает количество мочи, наконец, оказывает влияние на общий ацидоз. *И. Цимхес.*

## 2) *Акушерство и гинекология.*

*Определение вирулентности стрептококков.* Для определения вирулентности стрептококков (и стафилококков), встречающихся в рукаве у женщин, С. Ruge (реф. в Zentr. f. Gyn., 1923, № 25) предлагает обращать внимание на их способность размножаться в крови женщины. Проба этой способности производится след. образом: взяв 2 петли содержащего кокков влагалищного секрета, смешивают их с 1/2 куб. сант. свежее взятой, путем встряхивания дефибрированной крови женщины, 1 петлю смеси переносят на стерильное предметное стекло, покрывают каплю стерильным же покровным стеклышком, обмазывают края последнего воском и следят за размножением кокков под микроскопом с нагревательным столиком. Размножение микробов в течении первых же 3 часов говорит за их вирулентность; если же микробы начинают размножаться в крови лишь спустя 3—5 ч., то это указывает на слабую их вирулентность, а если размножение наступает еще позднее, или вовсе не наступает, то мы можем считать их авирулентными. Еще проще решить этот вопрос, делая мазки из смеси тотчас после ее приготовления и спустя 3 часа, окрашивая их метиленовой синькой и сравнивая содержание в них кокков. По тому же принципу может быть определяема и вирулентность микробов, находимых в крови женщин с септическими заболеваниями: 1 1/2 куб. сант. этой крови смешивают с 8 куб. сант. агара и готовят из смеси Platte в чашечке Petri, а через 3—4 часа таким же образом готовят Platte, но взяв кровь, в течении этого времени сохранявшуюся в термостате; сравнивая число колоний там и здесь, заключают о ви-

рулентности кокков. Можно также, взяв несколько куб. сант. свежеснятой дефибрированной крови в стерильную пробирку, процентрифугировать ее и поместить в термостат, а через 10—15—20 ч. взять мазок из пограничного слоя между сывороткой и кровяными тельцами и окрасить его метиленовой синью: при наличии вирулентных кокков препарат будет содержать массу их, тогда как при авирулентности микробов их вовсе не окажется в мазке. В. Г.

*Влияние сыпного и возвратного тифов на женскую половую сферу.* Разобрав этот вопрос на весьма большом материале, Вейсенберг (Zentr. f. Gyn., 1923, № 23) нашел, что обе названных болезни не влияют на эндометрий, почему менструация при них протекает нормально, изредка лишь,—чаще при рекурренте,—наблюдаются маточные кровотечения и приблизительно в  $\frac{1}{3}$  всех случаев—кратковременная аменоррея после выздоровления. У беременных оба тифа, особенно же возвратный, зачастую ведут к преждевременному прерыванию беременности, причем процент такого прерывания особенно высок в первые и последние месяцы беременности, в средние же менее значителен. При этом в первые месяцы беременности причина прерывания ее лежит, повидимому, в смерти плодного яйца на почве отслойки его от матки, в последние же—на почве преждевременного вызывания родовой деятельности матки.

В. Груздев

*Трихомонады в рукавном секрете.* Как известно, в рукавном секрете у женщин зачастую встречаются трихомонады. По новейшим наблюдениям некоторых немецких авторов это—вовсе не невинные обитатели влагалища: они являются возбудителями гнойного кольпита. Мало того,—весьма возможно, что они играют значительную роль в этиологии пуэрперальных заболеваний. Исследовав в этом направлении 312 рожениц, G r a g e r t (докл на XVIII С'езде Герм. Гин. в Гейдельберге, реф. в Zentr. f. Gyn., 1923, № 25) нашел у 63 из них трихомонадный гнойный кольпит, причем после родов в этих случаях имел место гораздо больший процент пуэрперальных заболеваний, чем в случаях с отсутствием трихомонад. В виду этого G. рекомендует заблаговременно исследовать всех беременных на содержание у них в рукаве трихомонад и, в случае наличия последних, проводить предложенное Н o e h n e лечение (3—4 дня спринцевать рукав раствором сулемы 1:1000 и смазывать 10% бороглицерином).

*К этиологии проляпса.* Этиология проляпса,—так же, как и терапия его,—была предметом целого ряда докладов и оживленных прений на XVIII С'езде Немецких Гинекологов в Гейдельберге (отч. в Zentr. f. Gyn., 1923, № 25). Из числа докладчиков F l a t a u отметил важную роль в этиологии проляпса аномально-незначительного наклона таза. J a s c h k e провел в своем докладе мысль, что главное значение в происхождении проляпса имеют конституциональные аномалии, а именно, с одной стороны общая приращенная астения, анатомически характеризующаяся недостаточностью соединительной и поддерживающей ткани, с другой—инфантилизм; благодаря первой, женщины получают проляпс даже и без всяких разрывов маточного дна,—просто, как результат физиологической



травмы, присущей беременности и родам; благодаря второму, узкий половой канал не выдерживает растяжения во время родов, рвется, и на этой почве развивается проляпс. Graff, стоя также за преимущественное значение в этиологии проляпса прирожденных факторов, видное место отводит среди них как явной, так и скрытной spina bifida. В прениях Sellheim отметил большую роль в этиологии проляпса позднего наступления первого материнства у женщины: по данным Fetzera процент проляпсов тем выше, чем позже были у женщины первые роды. По Zangemeisterу же в этиологии данной аномалии видную роль играет разрыхление соединительной ткани, которое ведет сначала к чрезмерной подвижности, потом к опущению рукава и матки.

*В. Груздев.*

*Ауто трансплантация яичника.* Случай такой пересадки недавно описан Фридман (Вр. Дело, 1923, № 6—8). Больная, 26 лет, страдала распространенным гонорройным воспалением половой сферы, захватившим придатки с обеих сторон. Автор удалил у ней, путем брюшностеночного чревосечения, оба яичника и обе трубы, причем здоровый участок одного из яичников трансплантировал на прямую мышцу живота. Через 5 месяцев после того у оперированной появились правильные менструации и libido.

*И. Цимхес.*

*Продувание Fallopieвых труб.* Непроходимость F. труб является одною из самых частых, но далеко не единственною, причиною бесплодия у женщин. Естественно, поэтому, что прежде, чем лечить бесплодие, желательно выяснить, проходимы ли трубы. Rubin предложил для этого пропускать через трубы, из матки в полость брюшины, кислород под давлением, определяя затем наличие или отсутствие газа в брюшине флуороскопически или рентгенографически. Guthman заменил O углекислотой, а для определения наличия газа в брюшине воспользовался перкуссией, именно, исчезновением печеночной тупости. Мандельштам (Вр. Газ., 1923, №№ 19—20) применил для продувания труб комнатный воздух, пропущенный через раствор перекиси водорода. Прибор его состоит из обыкновенного металлического женского катетера, соединенного посредством резиновой трубки с отводящим коленом двугорлой склянки (емкостью около 200 к. с.), на  $\frac{1}{3}$  наполненной 5% раствором перекиси водорода; приводящее колено склянки соединено с ртутным манометром; нагнетание воздуха производится обыкновенным двойным резиновым баллоном. После обычной дезинфекции влагалитная часть матки, обнаженная зеркалами, захватывается пулевыми щипцами, катетер вводится в матку,—буде надо, после предварительного расширения,—и производится медленное нагнетание воздуха, давление которого отмечается манометром. О том, проходит ли воздух в брюшину, можно судить по состоянию давления. Описанным способом автор произвел продувание труб в 22 случаях, причем нашел его вполне практичным. Введение в брюшную полость небольших количеств (около 100 куб. сант.) воздуха не вызывает, оказывается, сколько-нибудь длительных неприятных ощущений. Автор советует, однако, не доводить при этом давление выше 150—160 мм., а также рекомендует перед каждым вдуванием произво-

дить реакцию осаждения эритроцитов, чтобы узнать, нет ли где очагов инфекции в половой сфере. Кроме наличия этих очагов противопоказаниями к продуванию являются: беременность, пуэрперий. menses и вообще маточные кровотечения и гнойные бели.

*В. Груднев.*

### д) *Неврология.*

*Протеиновая терапия нервных болезней.* Нейдинг (Вр. Газ., 1923, №№ 19—20), применив молочное лечение при различных страданиях нервной системы, как центральной, так и периферической, нашел, что при эпилепсии и эпидемическом энцефалите оно не дает никаких результатов. В одном случае paralysis agitans получился некоторый эффект. При заболеваниях периферических нервов (невриты, невралгии) определенных результатов не наблюдалось, равно как и при полиартритах. Наилучший успех от протеиновой терапии был получен автором при заболеваниях оболочек спинного мозга и корешков. На основании своего материала Н. приходит к заключению что обладающие результаты дают спондилиты с явными сдавлениями корешков и спинного мозга и послеинфекционные менингоградикулиты. При названных болезненных процессах значение молочной терапии, по автору, заключается в рассасывании воспалительного инфильтрата в оболочках спинного мозга.

*Г. Клячкин.*

*Лиманное лечение энцефалитов.* В вопросе об излечимости эпидемического энцефалита мнения авторов резко расходятся. Поэтому некоторый интерес представляют наблюдения проф. Шевалева (Вр. Газ. 1923, №№ 19—20) над энцефалитиками, пользовавшимися на Одесском Куяльницком лимане. Предполагая, что по аналогии с другими хроническими процессами в области центральной нервной системы, лиманотерапия может быть применена и к лицам, перенесшим энцефалит, автор в течение 4 лет применял у подобного рода больных лиманное лечение. По его наблюдениям, к лиманотерапии энцефалитов надо подходить с большой осторожностью. В 2 случаях энцефалита лиманное лечение ухудшило болезненные симптомы. В других случаях осторожное применение лиманотерапии дало более или менее стойкий лечебный эффект. Наилучшие результаты получались в случаях более свежих и там, где преобладали явления чистого полиэнцефалита (парезы, пирамидные явления). Лиманотерапия применялась автором в форме рапанных ванн  $t^{\circ} 29-30^{\circ}$ ; цельные или разводные (6—15%) ванны Ш. считает полезным комбинировать с другими физическими методами лечения (массаж, электризация).

*Г. Клячкин.*

*Лечение сернокислой магнезией расстройств мочеиспускания.* На основании собственных наблюдений и литературных данных Войташевский (Нов. Хир. Арх., т. 3, кн. 1) рекомендует подкожное применение сернокислой магнезии (по 1—1½ к. снт. 25% раствора) в случаях задержки мочи, зависящей от повреждений и болезней спинного мозга, при отсутствии механических препятствий

по пути мочеиспускательного канала и в случаях недержания мочи спастического происхождения. Как в тех, так и в других случаях применение означенного средства дает весьма благоприятный результат.

В. Боголюбов.

е) *Сифилидология и дерматология.*

*Внутривенные вливания виноградного сахара с неосальварсаном при сифилисе.* Eugen (Derm. Woch., 1923, № 36) применил в ряде случаев сифилиса внутривенные вливания растворов виноградного сахара с неосальварсаном (20 куб. сант. 50% раствора сахара и 0,15—0,3 неосальварсана). Вливания производились, в числе 10, каждые 5—7 дней. В большинстве случаев спирохэты в Reizgehit исчезали уже через 14—18 ч. после первого вливания, в единичных случаях через 1—3 дня. Реакция Негхгеймера имела место в 25% случаев. Клинические проявления болезни проходили после 3—4 вливаний. RW становилась в 80% случаев отрицательной после 9—10 вливаний. Иногда после вливаний наблюдались повышения  $t^{\circ}$  до 39°, головные боли, рвота и пр.

С. Голосовкер

*Лечение сифилиса bismogeno'em.* Ritter (Derm. Woch., 1923, № 36) в 43 случаях сифилиса применил внутримышечные инъекции bismogeno'я (германский препарат Bi). Инъекции производились по 2 раза в неделю, причем всего вводилось 16 куб. сант. bismegeno'я, в масляной суспензии. Никаких осложнений при лечении не наблюдалось. Клинические явления I и II lues'a исчезали после 2—4 инъекций. В 6 случаев серонегативного lues'a клинических рецидивов болезни в течение 11 месяцев не наблюдалось, RW осталась отрицательной; в остальных случаях реакция эта переходила в отрицательную большую частью через 8 недель после лечения.

С. Голосовкер.

*Лечение чешуйчатого лишая.* Sachs'om были получены хорошие результаты в свежих случаях исориазиса от внутривенного введения 20% раствора Na salic., по 10—20 куб. сант. через 2—3 дня, причем общее количество введенного Na salic. доходило до 280. Испытав этот способ, Hübner (Derm. Woch., 1922, № 29) предлагает присоединять к указанным вливаниям местное лечение  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % хризаробиновой мастью. По его мнению кожа при вливаниях Na salic. сенсibilизируется, и происходят кератолитические изменения в бляшках, благодаря чему облегчается проникновение хризаробина в болезненные очаги.

С. Голосовкер.

*Ришта и ее лечение.* Как известно, филяриоз (dracontiasis) вызывается внутритканевым паразитом, имеющим очень много названий, из которых наиболее ходкими являются: ришта, гвинейский червь, filaria medinensis. Заболевание встречается в тропических и субтропических странах—Африке, Южной Америке, Малой Азии, Персии и в некоторых местностях России (Бухара, Хива, Фергана и г. Джизак, Самаркандской обл.). Ришта принадлежит к классу круглых червей (Nematodes), ведет паразитический образ жизни в человеческом теле, для полного своего развития меняет человека на промежуточного хозяина (циклопа—рачка из класса пресноводных

велоногих простейших ракообразных). Заражается человек филярией посредством питьевой воды, с которой он проглатывает зараженных рштой циклопов (без циклопов заражение невозможно). Последние в желудочном соке погибают, а освободившиеся филярии по лимфатическим путям достигают подкожной клетчатки, где происходит их копуляция, причем самец, повидимому, погибает. Зрелая самка, странствуя в теле человека, подходит к кожным покровам, преимущественно в нижних конечностях, или на спине и руках. На коже и в подкожной клетчатке появляется инфильтрат, покраснение, образуется пузырек, который лопається, и сквозь лопнувшее эскорирированное место показывается червь в виде белой струны. У лиц, страдающих рштой, наблюдается изменение крови (эозинофилия), затем часто бывают сыпи, кожный зуд, расчесы, повышение  $t^{\circ}$ . Перешивкин (В. Хир. и Погр. Обл., т. 3, кн 7) и Корчиц (ibid.) сообщают ряд наблюдений над этим интересным заболеванием, описывают его клиническую картину и останавливаются особенно на лечении ршты. Способов лечения последней предложено много (вспрыскивание в инфильтрат антисептических жидкостей, напр. сулемы и карболовой кислоты, хлоро-формалиновые и карболовые компрессы на пораженные места, внутривенные вливания novarsenbenzol'a и проч.), но все они мало действительны. Наилучшим способом лечения ршты является хирургический способ—разрез инфильтрата с последующим осторожным извлечением ршты, причем Корчиц особенно настаивает на возможно раннем оперативном вмешательстве—до выявления ршты наружу.

В. Боголюбов.

## Рецензии.

Проф. Златогоров и пр.-доц. Лавринович. Вакцинотерапия и протеинотерапия. Изд. 2-е. Харьков. 1923.

Уже и первое издание этой книги, вышедшее под заглавием „Вакцинотерапия в медицине“ более 8 лет назад в виде приложения к „Врачеб. Газете“, вызвало интерес не только у практических врачей, но и у теоретиков-бактериологов. Злободневному вопросу о вакцинотерапии в Зап. Европе и Америке и прежде уделялось много внимания, в последнее же время, вследствие того, что за границей стало сильно распространяться лечение протеинами, многие вопросы вакцинотерапии получили совершенно иное освещение. Новые методы лечения, а также расширенное применение вакцинотерапии (туберкулинотерапия), изменили направление научной мысли в этом отделе бактериологии. За истекшие годы накопилось так много разнообразного материала, в виде отдельных фактов, наблюдений, экспериментов, гипотез, что подвести итог всем этим работам явилось настоятельной необходимостью. Появление означенной книги поэтому можно приветствовать, особенно если принять во внимание работы обоих авторов в данной области и авторитетное имя проф. Златогорова.

Книга (96 стр.) делится на три части: общую (5—37 стр.), специальную (38—78 стр.) и протеинотерапию (74—94 стр.). В конце брошюры приведена литература отдельно по вакцинотерапии, по туберкулинотерапии и протеинотерапии,—к сожалению, очень неполно. Книга охватывает все новейшие взгляды и течения в затронутой области, написана сжатым, но ясным языком. Некоторые главы читаются с особым интересом. Так, глава о вакцинотерапии брюшного тифа приобретает особую ценность благодаря тому, что подкрепляется собственными, весьма обстоятельными работами авторов. Очень компактно и в тоже время содержательно изложена глава о туберкулинотерапии, хотя вопрос о теории действия туберкулинов не предоставлен здесь в исчерпывающем виде. Глава о протеиновой терапии особенно интересна и необходима в настоящее время, когда лечение протеинами привлекает все большее и большее внимание как практикующих врачей, так и иммунологов. Учение о неспецифическом иммунитете находит себе здесь главную опору. Эта глава, если не подробно, то очень ясно излагает основы этого нового учения и вводит читателя в круг еще темных пока и неразработанных вопросов неспецифического иммунитета.

В общем книга оставляет очень приятное впечатление, может быть рекомендована не только врачам-практикам, но и лабораторным работникам и специалистам-патологам и бактериологам. С внешней стороны она издана прилично, и стоимость ее невысока (40 коп.).

*М. Гушинов.*

„*Малярия*“. Сборник статей, выпущенный редакцией журнала „Архив Клинической и Экспериментальной Медицины“. 120 стр. Изд. Френнеля. Москва—Петроград. 1923 г.

Эпидемическое распространение малярии далеко за пределы ее обычных эндемических очагов и пересмотр учения о малярии в связи с обширным материалом последних военных лет вызвали в широких врачебных кругах исключительный интерес в отношении к этой инфекции. Вот почему особенного внимания заслуживает сборник статей „*Малярия*“, выпущенный редакцией „Архива Клинической и Экспериментальной Медицины“. В сборнике освещены наиболее интересные и волнующие вопросы учения о малярии. Он начинается двумя статьями по патологической анатомии малярии. Проф. Широкорогов (Баку), указывая на огромное разнообразие патолого-анатомической картины малярии, обращает особое внимание на реакцию со стороны лимфатического аппарата, на появляющиеся при этом образования, представляющие с одной стороны сходство с селезенкой, с другой—с лимфатическими железами (haemo-lympho-glandulae); описывая изменения в печени, автор полагает, что патологический процесс в ней протекает совершенно самостоятельно, независимо от селезенки и не параллельно с нею, иногда давая картину своеобразного цирроза. Д-р Робустов, описывая патолого-анатомические изменения у больного, погибшего от малярийного энцефалита, подтверждает известные исследования Дюгска о малярийных узелках, подобных туберкулу и сифиломе, имеющих характер защитного приспособления, чтобы отгородиться от разрушительного действия инфекта. Большого внимания заслуживает

статья доцента Здродовского (Баку) „Малярия в Азербейджане“, освещающая ряд наиболее интересных вопросов о т. н. „зимней малярии“. На основании весьма обстоятельных массовых исследований туземного и пришлого населения Здродовский приходит к заключению, что учение об иммунитете в том виде, как его предложил в 1898 - 1900 гг. Кош, должно быть подвергнуто коренному пересмотру, и фактически устанавливает, что даже у глубоких стариков-туземцев эндемических малярийных местностей нет абсолютного иммунитета. Здродовский видит в малярии хроническую инфекцию, вообще не дающую абсолютного иммунитета, а имеющую также, как и многие другие протозойные инфекции, склонность только к частичному, лабильному иммунитету, приводящему к постоянному симбиозу организма и паразита. Чрезвычайно важному вопросу о паразитоносителях малярии посвящена статья Зархи. Ряд дальнейших статей затрагивает вопросы терапии малярии; из них обращает внимание детальное освещение вопросов о лечении малярии у детей внутривенными вливаниями хинина в статье А. А. Беляева (Казань). Терапии малярии посвящены также статьи Прядко (Ташкент) и Муфеля (Воронеж). Недостаток места не дает, к сожалению, возможности детальнее остановиться на этих очень интересных статьях.

Сборник „Малярия“ явился, как нельзя более, кстати. Ценные и в высшей степени обстоятельные работы русских авторов о малярии должны именно теперь получить особенно широкое распространение, так как они отражают, наряду с новейшим учением о малярии, огромный опыт, полученный нашими исследователями при самых различных климатических, бытовых и эпидемиологических условиях, и представляют собой в сумме в высокой степени плодотворный коллективный труд по изучению малярии. Остается только пожелать, чтобы работы русских авторов по малярии в виде периодически выпускаемых сборников поскорее увидели свет.

Сборник „Малярия“, несомненно, получит широкое распространение во врачебных кругах, и редакция „Архива“ заслуживает глубочайшей признательности за удачную попытку удовлетворить огромный интерес врачей к учению о малярии. *Р. Лурия.*

## Деятельность медицинских обществ г. Казани.

Июль-декабрь 1923 г.

### Общество Врачей при Казанском Университете.

1 Заседание 7/VI.

Д-р Н. Д. Киятенко. Случай оперативно излеченного врожденного вывиха коленной чашки.

Д-р П. В. Маненков. Двухсторонняя двойничная внематочная беременность.

Проф. В. М. Аристовский. Последний Московский Съезд Бактериологов и Эпидемиологов.

2. Заседание (годовое) 14/VI.

Проф. А. Н. Миславский. О культурах тканей вне организма. Речь.

Проф. В. С. Груздев. Отчет по Обществу за 1922 г.

Д-р Н. Н. Яснитский. Финансовый отчет по Обществу за 1922 г.

3. Заседание 21/VI.

Проф. В. К. Меньшиков. Опыт вскармливания детей масложирной смесью Мого.

Д-р П. В. Дезидериев. Отчет о Московском Съезде по борьбе с туберкулезом.

4. Заседание 8/XI.

Д-р И. И. Русецкий. О ваготонии, симпатикотонии и общих симпатозах.

Д-р Н. В. Соколов. О пересадках органов в связи с разницей биологической структуры крови.

5. Заседание 22/XI.

Проф. К. В. Бенинг. Ижевский источник (в химическом отношении).

Д-р Л. Д. Подляшук. Старые и новые Röntgen'овские трубки.

6. Заседание 13/XII.

Проф. Н. К. Горяев. Гематологические наблюдения на кумысе

Д-р М. П. Жаков. Местное обезболивание в хирургии брюшной полости.

7. Заседание 27/XII.

Д-р В. И. Катеров. Случай аневризмы аорты.

Проф. В. С. Груздев. Elevatio uteri и болезнь Hirschsprung'a.

**Общество Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете.**

1. Заседание 6/XI.

Д-р Б. И. Лаврентьев. Метод Golgi и его модификации (по опытам совместно со студ. Неймарк).

Д-р Л. Н. Клячкин. Лечение Basedow'ой болезни ртутно-кварцевой лампой.

2. Заседание 5/XII.

Д-р М. Л. Шифрина. О сыпнотифозной гемиплегии.

3. Заседание 19/XII.

Д-р Д. А. Марков. К учению о парасифилисе.

Д-р Ю. В. Первушин. Случай дизартрии после малярии (с демонстрацией больной).

Д-р И. С. Алуф. Еще к вопросу о сосудистых заболеваниях продолговатого мозга (с демонстрацией больного).

Д-р Е. И. Курдюмова. Съезд Психиатров и Невропатологов в Москве 12—18 ноября 1923 г.

**Общество Глазных Врачей при Казанском Университете.**

1. Заседание 25/V.

Д-р Е. К. Флоров. К вопросу об исследовании поля зрения по Веггину при глаукоме и нек. др. заболеваниях.

Д-р В. П. Рощин. Случай саркомы сосудистой оболочки глаза с развитием в ней костной ткани.

2. Заседание 6/VI.

Проф. В. Е. Адамюк К вопросу о патологической анатомии послетифозных хорисидитов (с демонстрацией препаратов).

Проф. В. В. Чирковский. К вопросу о поражении зрительного нерва при *tabes dorsalis*.

Д-р Н. А. Эрландц. К вопросу о лечении оптохином пневмококковых язв роговицы.

3. Заседание 16/VI.

Д-р Р. А. Батарчуков. Гуммозные поражения орбиты.

Д-р А. Н. Круглов. К вопросу об оперативном лечении рубцовой трахомы.

Д-р Г. С. Лиорбер. К вопросу о молочной терапии при глазных заболеваниях.

4. Заседание 10/IX.

Проф. В. В. Чирковский. О положении Общества и новом уставе его.

5. Заседание 13/XI.

Д-р Р. А. Батарчуков. К казуистике ранений склеры.

Д-р В. П. Рощин. Два случая флегмонозного дакриоцистита у новорожденных.

**Научные Собрания Врачей Казанского Клинического Института.**

1. Собрание 17/IX.

Д-р И. И. Русецкий. Случай поражения подкорковых узлов. (Демонстрация больных).

Пр.-доц. М. О. Фридланд. К казуистике оперативного извлечения посторонних тел из бронхов. (Демонстрация больного).

Д-р мед. Е. М. Лепский. О II Всероссийском Съезде Детских Врачей.

Д-р Бейрах. Случай злокачественного сифилиса.

2. Собрание 8/X.

Д-р Ю. В. Первушин. Случай люического менинго-миэлита (Демонстрация больного).

Проф. Р. А. Лурья и д-р А. И. Миркин. Случай *Kala-Azag* в Казани. (С демонстрацией препаратов).

Д-р А. И. Баудер. Случай разлитого дерматита после комбинированного лечения ртутью и неосальварсаном (Демонстрация больного).



3. Собрание 22/X.

Д-р Г. С. Л и о р б е р. К вопросу о протеиновой терапии при некоторых главных заболеваниях.

Д-р М. И. Г о л ь д ш т е й н и д-р М. С. Л и ф ш и ц. Случай идиопатического расширения пищевода. (Демонстрация больных).

Д-р Л. Н. К л я ч к и н. Ртутно-кварцевая лампа в лечении Базедовой болезни.

Д-р Е. П. К р е в е р. О распространенности рахита среди русских и татарских детей г. Казани.

4. Собрание 5/XI.

Д-р Л. И. В и л е н с к и й и д-р М. Л. Ч е р о к о в а. Случай pseudo-stenosis mitralis. (С демонстрацией препарата).

Д-р мед. Е. М. Л е п с к и й и д-р М. И. Л у к ь я н ч и к о в а. К вопросу о концентрированных питательн. смесях.

**Студенческий Научно-Медицинский Кружок при Университете.**

*А. Научно-Медицинский Сектор.*

*Хирургическая секция.*

1. Собрание 9/XI.

Студ. И. Г. К р ю к о в с к и х. О значении костнопластической трансплантации в хирургии.

Врач А. Н. С ы з г а н о в. Новый способ вычленения плеча.

2. Собрание 17/XI.

Студ. М. С. В е н е ц и а н о в а. Gangraena spontanea.

Студ. Б. В. О г н е в. История современных методов местной анестезии.

3. Собрание 30/XI.

Врач В. I. Б и к. Случай двухстороннего отсутствия art. tibialis post.

Студ. И. М. Б е л я е в. О заболеваниях скелета, связанных с расстройством функции эндокринных желез.

4. Собрание 12/XII.

Студ. С. К у р б а н - Г а л е е в ь. О костнопластической трансплантации при дефектах черепа.

5. Собрание 21/XII.

Врач Л а п к о в. Об артродезе голеностопного сустава.

Врач Ф и ш м а н. О лечении слоновости по методу Galz'a.

Студ. Б о г д а н о в а. О солнцелечении при хирургических заболеваниях.

6. Д-р Л. Д. П о д л я ш у к. Цикл лекций по рентгенодиагностике и рентгенотерапии.

*Терапевтическая секция.*

1. Собрание 21/X.

Студ. В. Ж у р а в л е в а. Arythmia perpetua.

2. Собрание 10/XI.

Врач Е. С. А л е к с е е в. О билирубинэмии.

Студ. Т. Кролюницкая. О лечении мерцательной аритмии.

3. Собрание 19/XI.

Студ. Т. Ландэ. О туберкулезных перибронхитах.

4. Собрание 23/XI.

Студ. В. Журавлева. О морфологии эритроцитов.

Студ. Д. В. Статиров. О витаминах и витаминозах.

5. Собрание 6/XII.

Студ. Н. А. Крамов-Утемов. О лейкоцитозе.

Студ. С. И. Шерман. Функциональная диагностика печени.

*Акушерско-Гинекологическая секция.*

1—3. Врач П. В. Маненков. Три лекции по нормальной гистологии женской половой сферы.

4. Собрание 13/XI.

Студ. А. И. Федоров. Оперативное образование влагалища при его отсутствии.

*Кожно-Венерическая секция.*

1—4. Проф. В. Ф. Бургсдорф. Четыре лекции по физиотерапии.

5. Собрание.

Студ. П. Г. Калугин. Случай pemphigus vegetans.

*Глазная секция.*

1. Собрание 6/XII.

Студ. Дымышц. Современное состояние вопроса об этиологии трахомы.

2. Собрание 20/XII.

Врач В. П. Роцин. О патогенезе застойного соска.

*Педиатрическая секция.*

1. Собрание 29/XI.

Врач А. А. Беляев. О терапевтических результатах и некоторых изменениях в крови при внутривенных инъекциях chinini pig. у детей, страдающих малярией.

2. Собрание 21/XII.

Врач Агафонов. Профилактическое лечение скарлатины сывороткой выздоравливающих.

*Секция экспериментальной медицины.*

1. Проф. П. Н. Николаев. Об условных рефлексах.

*Б. Общественный Сектор.*

*Организационно-идеологическая секция.*

1. Собрание 11/XI.

Студ. Н. Федоров. Принципы и идеалы советской медицины.

2. Собрание 20/XI.

Д-р мед. Виолин. Общественная медицина, профессиональная гигиена и этика врачей в старое время.

3. Собрание 27/XI.

Студ. Лесников. Профилактическая медицина в Советской России.

4. Собрание 4|XII.  
Студ. Васильев. Борьба с проституцией в старой Европе.
5. Собрание 11|XII.  
Студ. Хорош. О борьбе с проституцией в Сов. России.

*Секция Профессиональной Гигиены.*

1. Собрание 19|XI.  
Д-р мед. М. М. Хомяков. О задачах гигиены.
2. Собрание 26|XI.  
Студ. Колосова О быте рабочих в освещении анкеты  
Троцкого.

## Хроника.

1. Учено-учебная жизнь Казанского Университета в текущем учебном году идет усиленным темпом. На медицинском и физ.-математическом факультетах его числится в настоящее время до 2300 студентов. Особенно переполнены младшие курсы медицинского факультета что заставило установить на будущее комплект для поступления на I курс этого факультета в 125 чел.

2. На вакантную кафедру патологической анатомии в Казанском Университете избран и утвержден проф. Астраханского Мед. Института И. П. Васильев, на кафедру психиатрии избран пр.-доц. Московского Университета Юдин, на кафедру гигиены — пр.-доц. Казанского Университета В. В. Милославский. В конкурсе на вакантную кафедру анатомии принимают участие прив.-доценты — Московского Университета Терновский и Иркутского — Малиновский. Кроме этой кафедры, в настоящее время не замещены в Университете кафедры общей патологии, фармакологии, судебной медицины и ушных, горловых и носовых болезней.

3. В предметных комиссиях медицинского факультета Казанского Университета идут в настоящее время обсуждение нового учебного плана мефака, выработка новых программ и разработка новой методологии преподавания. Все это послужит материалом для предстоящего Всероссийского Съезда по реформе высшего медицинского образования и для ГУС'а, которым вырабатывается в текущем году новый учебный план медицинских факультетов.

4. В 1923 г. в Казанский Клинический Институт Наркомздравом РСФСР было послано, для усовершенствования, 59 степендиатов-врачей. В Институте врачи эти проходят 3-месячные курсы по различным отраслям клинической и профилактической медицины. Профессорами и преподавателями Института таких курсов объявлено 65. Для приежающих в Институт врачей имеется интернат, и организована столовая.

5. В истекшем году в Казанском Клиническом Институте состояло 115 врачей-экстернов и 40 ординаторов, оставленных для 2-летнего стажа по разным специальностям.

6. По всероссийскому конкурсу Советом Казанского Клинического Института 14/ХІІ 1923 г. были избраны профессорами: на кафедру детских болезней д-р мед. Е. М. Лепский и на кафедру ортопедии прив.-доц. Казанского Университета д-р мед. М. О. Фридланд.

*Журналы и книги, поступившие в Редакцию в 1923 г.*

1. „Врачебная Газета“, №№ 1—24, 1923, Петроград.
2. „Врачебное Дело“, № 1—26, 1923, Харьков.
3. „Журнал для усовершенствования врачей“, №№ 1—2, 1923, Петроград.
4. „Московский Медицинский Журнал“, № 1—5, 1923.
5. „Архив Клинической и Экспериментальной Медицины“, №№ 1—8, 1923, Москва.
6. „Практический Врач“, №№ 1—2, 1923, Берлин.
7. „Пермский Медицинский Журнал“, №№ 1—2, 1923.
8. Известия Биологического Научно-Исследовательского Института и Биологической Станции при Пермском Гос. Университете“. Т. II, вып. 1—4, 1923.
9. „Известия О-ва Врачей Южно-Уссурийского Края“, №№ 1—12, 1922—23, Владивосток.
10. „Иркутский Медицинский Журнал“, № 3, 1923.
11. „Профилактическая Медицина“, №№ 9—12, 1923, Харьков.
12. „Русский Евгенический Журнал“, №№ 1—2, 1923, Москва.
13. „Екатеринославский Медицинский Журнал“, №№ 5—12, 1923.
14. „Саратовский Вестник Здравоохранения“, №№ 4—9, 1923.
15. Гигиена и Санитария Путей Сообщения“, №№ 1—6, 1923, Петроград.
16. „Вестник Микробиологии и Эпидемиологии“, т. I, вып. 1—3, 1922; т. II, вып. 1—2, 1923, Саратов.
17. „Архив Теоретической и Практической Медицины“, №№ 1—2, 1923, Баку.
18. „Медицинская Библиография“, № 2, 1923, Москва.
19. „Медицинский Архив“, т. I, № 1, 1923, Симферополь.
20. „Туркестанский Медицинский Журнал“, № 9—12, 1922; № 3—6, 1923, Ташкент.
21. „Вестник Здравоохранения“, №№ 2—12, 1923, Оренбург.
22. „Детский Туберкулез“, №№ 1—2, 1923, Москва.
23. „Вопросы Туберкулеза“, № 1, 1923, Москва.
24. „Журнал Акушерства и Женских Болезней“, т. 34, 1, 1923, Петроград.
25. „Известия Самарского Государственного Университета“ вып. 3, 1922, вып. 4—5, 1923.
26. „Медицинский Журнал“, №№ 1—4, 1923, Москва.
27. „Медицинский Журнал Забайкальского О-ва Врачей“, № 6, 1923, Чита.
28. „Журнал Психологии, Неврологии и Психиатрии“, т. I, 1922, Москва.
29. „Труды Всеукраинского Института“, Вып. I, 1923, Харьков.
30. „Астраханский Медицинский Журнал“.
31. „Bratislavské Lekárske Listy“, вып. 1—10, 1923, Братислава, Чехо-Словакия.
32. Прив.-доц. Н. М. Рудницкий. „Ртутно-кварцевая лампа в лечении туберкулеза“, 1923. Изд. Л. Д. Френкеля, Москва.
33. Д-р Г. Б. Гецов. „О чем говорил ветер“. Изд. Сорабкооп. Киев, 1923.
34. Hans Misch. „Детский туберкулез“. Изд. „Научная Мысль“, Харьков, 1923.
35. А. Т. Лидский. „Хирургические подступы к предстательной железе при гипертрофии ее“, 1923.
36. „Вопросы Краеведения“, 1923, Нижний-Новгород.
37. Кречмер. „Строение тела и характер“. Госиздат Украины, Киев, 1923, ц. 2 р. 10 к.
38. Периц. „Введение в клинику внутренней секреции“. Госиздат Украины, Киев, 1923, ц. 2 р.
39. Проф. С. И. Златогоров и прив.-доц. А. В. Лавринович. „Вакцинотерапия и протеинотерапия“. Изд. „Научная Мысль“, Харьков, 1923.
40. Проф. Данилевский, В. Я. „Жизнь и Солнце“.