

Отдел I. Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Из Соц. отдела Центр. тубинститута НКЗдрава.

Борьба с туберкулезом в соц. секторе деревни.

К. А. Клебанов.

В советской литературе по тбк, особенно за последние годы, прошла широкая дискуссия по вопросу о клинических особенностях течения тбк в деревне. Бесспорным считается положение о том, что туб. инфицированность сельского населения в широких размерах имела место уже в далеком прошлом. Это подтверждают старые обследования сельского населения 90-х годов прошлого столетия (Якуб, Савельев, Пирский), большая инфицированность тбк, обнаруженная в отдаленных районах Союза при экспедиционных обследованиях, а также опыт и наблюдения всех врачей, длительно живущих и работающих на селе.

Этим, однако, не снимается вопрос о наличии каких-либо особенностей в клиническом течении тбк в деревне, которые могут определяться условиями распространения инфекции (заражение), быта, питания, физического развития. Мы а priori не должны ждать каких-либо резко выраженных особенностей, другого типа клинического течения тбк. Не исключено, однако, что распределение различных форм тбк в деревне несколько иное, чем в городе.

Широко распространенные среди врачей представления о злокачественном течении тбк в деревне, о превалировании формы скоротечной флюридной чахотки не оправдываются при более внимательном и углубленном изучении этого вопроса. Такое представление создается, особенно у участковых врачей, впечатлением обычного контингента обращающихся больных. Из отдаленных деревень на участковый прием обычно приезжают более тяжелые больные; напр., по данным Воронежского тубдиспансера (Данилов) из 240 крестьян бациллярных больных, обратившихся в диспансер, 73% имели тяжелую форму тбк, лишь немногие больные являлись в диспансер в ранней стадии заболевания.

Однако, при более внимательном изучении клинической характеристики туб. больных в деревне выявляется преобладание среди них тех же доброкачественных форм, которые обычно встречаются среди городского населения. По данным клиники Одесского тубинститута (Розенблит) за 1926—32 гг. из 384 больных крестьян 352 (91,7%) приходится на

хронические формы (фиброзные, продуктивные, фиброкавернозные) и лишь 32 (8,3%)—на острые формы.

Преобладание доброкачественных форм тбк среди крестьян отмечают многочисленные авторы, проводившие сплошное обследование крестьянского населения (Незлин, Клебанов, Морозовский, Монгард и т. д.). Однако, вполне возможно и даже вероятно, что в сельских условиях при недостаточном санаторно-профилактическом обслуживании больных, плохих санитарно-гигиенических условиях, при обычно поздней диагностике тбк, процент более выраженных далеко зашедших случаев будет несколько большим.

Морозовский и Александровский указывают, что среди крестьян они более часто встречали прикорневые формы туб. инфильтратий. Данилов по материалам Воронежского диспансера также отмечает большую частоту инфильтративных прикорневых форм тбк. Соркин обследовал 1700 подростков в Ялте, из них около половины недавних выходцев из деревни. Процент обнаруженных локальных форм оказался у них одинаковым; однако, среди сельских подростков процент инфильтративных форм оказался большим (1,9%), чем у городских (0,7%).

Данные заграничной литературы об особенностях тбк среди крестьянского населения чрезвычайно скудны. В Италии и Австро-Венгрии солдаты из аграрных, мало населенных районов, дают более значительную заболеваемость тбк (Санарели). Икерт в Восточной Пруссии просмотрел 3500 снимков различных диспансеров. В мало населенных районах с большой туб. смертностью он чаще находил инфильтраты, вторичные инфильтрирования, гематогенные формы.

Т. обр. большая частота инфильтративных (прикорневых) форм среди сельского населения вполне вероятна. Частота этих форм имеет преимущественно клинический интерес и не меняет общих установок по борьбе с тбк в деревне. Большое практическое значение имеет отмечаемая рядом авторов более значительная частота костно-суставного и кожного тбк среди сельского населения. Более частая заболеваемость этими формами тбк при огромном сельском населении страны чрезвычайно усложняет задачи борьбы с костно-суставным и кожным тбк. Боброев, обследовавший 20000 крестьян ЦЧО, обнаружил 49 сл. (0,25%) активного костно-суставного тбк; процент кожного тбк среди сельского населения составляет около 0,1%. Т. обр. в среднем районе можно предполагать наличие 100—150 сл. активного тбк костей и 50 сл. кожного тбк.

Что касается пораженности легочным тбк, то обычно приводимые цифры массовых обследований (5—7%) следует считать преувеличенными за счет включения людей с заглохшими очагами (практически здоровых) и нетуберкулезных больных с вегетативно-неврогенными синдромами. Сплошные обследования сельского населения, проведенные с помощью передвижного рентгена (Данилов), обнаружили 2,5% очаговых изменений в легких. Данные о количестве бациллярных туб. больных среди сельского населения носят более точный характер и обычно колеблются от 30 до 40 на 10000 населения (за исключением районов, сильно пораженных тбк).

В некоторых национальных районах (Бурято-Монгольская, Башкирская и Татарская республики) отмечена значительная заболеваемость взрослых активным тбк наружных лимфатических желез. Напр., у взрослых бурят

активный тбк желез отмечен в 3,1% случаев, железистые рубцы в 5,7%, у взрослых русских, того же района, тбк желез обнаружен в 0,3% случаев.

Значительное распространение тбк в деревне требует большого внимания органов здравоохранения к вопросам организации противотуберкулезной борьбы в деревне, особенно в совхозах и колхозах. Сеть тубучреждений на селе пока совершенно недостаточна. На 1.1.1933 г. имелось всего в РСФСР 26 тубпунктов, расположенных в сельских местностях. Конечно, тубдиспансеры городские, и особенно районные, тоже в известной мере обслуживают сельское население; однако, лечебный и особенно профилактический эффект обслуживания приезжающих больных совершенно недостаточен. Между тем новая социально-производственная и бытовая обстановка в советской деревне рождает новые формы организации противотуберкулезной борьбы, которые были невозможны в условиях индивидуального сельского хозяйства.

К этим новым формам в первую очередь следует отнести колхозные учреждения, создаваемые на основе колхозной самодеятельности. Впервые учреждения такого рода возникли в кумысных районах (Башкирская, Бурятия-Монгольская республика). Кумысолечение, организуемое колхозами, носило чрезвычайно примитивный характер, обычно без медицинского содействия и надзора. Первым колхозным санаторием следует считать учреждение, созданное колхозами Буденновского района ЦЧО по инициативе зав. больницей д-ра Боженко. Для санаторного лечения туб. колхозников летом выделялся один из корпусов больницы. По колхозам проводились отчисления трудодней на организацию собственного хозяйства и строительство специального здания санатория. Отчисления от колхозов района в 1931 г. составили 7000 руб. деньгами и 1500 пуд. продуктами; в 1932 г. отчисления в виде 25000 трудодней составили 12000 руб. и 3000 пуд. разных культур. Хозяйство санатория в настоящее время: 150 га посевов, 8 га лугов, собственная тяговая сила, большая молочная и свиная фермы.

В Павловском районе ЦЧО по инициативе местного врача Менжулина из б. кулацких домов построена туб. здравница и организовано большое собственное хозяйство. В настоящее время мы имеем сообщения о возникновении колхозных санаториев из различных районов Союза: село Ломоватое, Черкасского района, село Михайловское, Днепропетровской области, село Михайловское, Московской области (костный санаторий), Звенигородский район, Московской области, коммуна им. Ленина, Николаевского р-на, Одесской области (трудоустрой санаторий) и т. д. Широко развернулось строительство колхозных домов отдыха, особенно в ЦЧО.

На основе опыта организации и работы различного типа колхозных санаториев можно выдвинуть сл. положения: 1) колхозный санаторий должен иметь характер медицинского учреждения с постоянным медицинским наблюдением (сестра, врач), соответствующим общим и медицинским оборудованием; 2) контингент больных колхозного санатория должен быть различным по сезонам (активные туб. больные санаторного типа летом и малоактивные случаи с упадком питания и истощением зимой); 3) при организации колхозного санатория следует в первую очередь создавать собственное хозяйство (посевы, молочная ферма, свиноводство и т. д.), создание устойчивой базы питания больных; 4) основным источником средств для организации санатория должны быть отчисления кол-

хозников (в виде трудодней), средства касс взаимопомощи, органов здравоохранения и т. д.; колхозные санатории должны находиться в ведении районных органов здравоохранения.

Интересен опыт создания трудового санатория в коммуне им. Л е н и н а, Одесской области. Трудовой санаторий на 10 коек открыт с лета 1932 г. и помещается в отдельном каменном здании; рядом отремонтировано другое здание под кухню и хоз. службы. Обслуживается санаторий сл. штатом: сестрой, которая одновременно ведает хозяйством, кухаркой, уборщицей; врач-фтизиатр регулярно посещает санаторий 1 раз в декаду.

Отбираются больные со всех населенных пунктов коммуны и на время пребывания в трудовом санатории работают в ближайшем участке. Число часов и род работы назначается в зависимости от состояния здоровья. Часть больных при поступлении освобождается от работы и лишь по мере восстановления сил они постепенно вовлекаются в работу до полного рабочего дня. По медицинским показаниям отбираются лица с закрытыми формами тбк и ослабленные.

Этот тип учреждения показывает тот высокий уровень потребности, который уже теперь имеется в передовых колхозах. С ростом материально-бытового и культурного уровня колхозников этот тип учреждения получит особенно широкое распространение в совхозах.

Новые условия в соц. секторе деревни резко изменили содержание работы сельских туб. учреждений. Принимая участие в общеоздоровительной работе в совхозах и колхозах, работники тубучреждений должны естественно основное внимание уделить специальным противотуберкулезным мероприятиям в отношении больных, его окружения и коллектива в целом. Из всей сложной области работы тубдиспансера мы остановимся только на некоторых важных моментах: 1) раннее выявление туб. заболеваний; 2) трудоустройство туб. больных; 3) госпитализация.

Поздняя обращаемость туб. больных, обычно с запущенными формами тбк, в значительной степени снижает эффективность лечебно-профилактических мероприятий. Раннее обнаружение тбк требует высокого уровня технического вооружения диспансера (рентгеноскопия, рентгеновские снимки, лаборатория). Большое значение имеет хорошо налаженная связь с участковыми врачами, которые направляют основной контингент больных в тубдиспансер. Правильное инструктирование участковых врачей, повышение их знаний в области фтизиатрии, ознакомление их с современными теориями возникновения и течения тбк у взрослых имеет решающее значение для раннего распознавания тбк. Известное значение может иметь периодический осмотр на рентгене некоторых групп колхозников—угрожаемых и соц. наиболее значимых: контакты, работники детских учреждений и столовых, трактористы, допризывники, отходники, организованные группы детей.

Вопросы трудоустройства туб. больных в условиях колхоза чрезвычайно облегчаются. Путем рационального использования труда туб. больных можно создать наиболее подходящие условия для восстановления их здоровья и охраны здоровья коллектива; туб. больные должны быть удалены из тех профессий, где они имеют общение с детьми (детские учреждения) и пищевыми продуктами (доярки, подавальщицы в столовой и т. д.). Нельзя ограничиваться одним общим советом больному перейти „на более легкую работу“. Врач-фтизиатр, имеющий дело с сельскими больными, должен иметь достаточное представление о всех видах сельскохозяйственных работ с тем, чтобы дать компетентное и конкретное заключение в каждом

отдельном случае. Значение вопроса трудоустройства туб. больных в колхозе подтверждается сл. данными: Левенштейн среди 24000 колхозников Корнеевского р-на Сев. Кавк. края выявил 74 (0,39%) больных тбк инвалидов; среди 14000 колхозников ЦЧО—0,43%; т. обр. на район с 50000 населения количество таких больных составит около 200. Вопросы госпитализации тяжелых заразных форм тбк, особенно из общежитий, являются одним из самых острых моментов работы тубучреждений в деревне. По предложению НКЗдрава в больницах должны быть выделены 5% коек для туб. больных; эти койки в первую очередь должны естественно использоваться для лечебных мероприятий (первичное наложение и. п.), лечение экссудативных плевритов, осложнений тбк легких. В некоторых районах для госпитализации туб. больных выделялись отдельные избы (Татреспублика, Уральская область).

Для иллюстрации тех возможностей, которые имеются в работе туб. учреждений в деревне, приведем описание работы Мензелинского тубдиспансера Татреспублики (Айзенберг).

Для раннего выявления туб. заболеваний среди наиболее ценных в соц. отношении групп осмотрены сл. категории колхозников: 1) все лихорадящие больные с диагнозом „грипп“, „малярия“, „плеврит“ и без диагноза (по данным участковой больницы), длительно и часто не выходящие на работу (по сведениям колхоза); 2) контакты; 3) лежащие больные на дому; 4) работники детских учреждений, 5) ударники, 6) организованные группы детей (школы, ясли, площадки, пионеротряды); 7) допризывники; 8) отходники. В отношении выявленных туб. больных удалось провести ряд мероприятий по их переводу на другую более подходящую работу, напр., больная колхозница В., работавшая на сепараторе (опасность заражения продуктов) в сыром каменном помещении (вредное влияние на туб. заболевание) была переведена на огородную работу, б-ной Б. из канцелярии (работа без движения в пыльном помещении) переведен на пашку и т. д.). Двух туб. больных удалось госпитализировать в хроническом отделении районной больницы. В домах больных тбк проведена санитарно-оздоровительная работа: 2 стали широко пользоваться воздухом (спали в сенцах) и делать обтирания, 3 посеяли овощные огороды и впервые стали применять овощи, больные научились правильно уничтожать мокроту и т. д.

Т. Айзенберг провела также большую общеоздоровительную работу: 1) организация опытных огородов для внедрения овощей в питание населения; 2) организация и наблюдение за детскими и площадками; 3) переоборудование помещения для общественной столовой в одном колхозе; 4) организация примитивной зимней оздоровительной площадки для пионеров. В отдельных колхозах создан значительный актив; большую санпросветительную работу проводили бывшие больные диспансера, особенно один сельский учитель. Широко использовалось соревнование и премирование.

При небольшой сети тубдиспансеров и тубпунктов на селе и остром недостатке специальных врачебных кадров особое значение приобретает вовлечение районных и участковых врачей в противотуберкулезную работу. В районных центрах ЦЧО с несколькими врачами один из терапевтов выделяет специальный день для работы по тбк (туб. точка). Таких тубточек в ЦЧО уже имеется около 20. Кроме приема по тбк, лечебной работы (в том числе наложение искусственного пневмоторакса), ведется также профилактическая работа по тбк. В некоторых тубточках врач за работу по тбк получает дополнительно $\frac{1}{2}$ ставки; в помощь врачу выделяется сестра соц. помощи. На Украине, где имеется более густая сеть мед. учреждений в деревне—в участках (а также в совхозах и крупных колхозах) создаются опорные пункты тубдиспансера, в составе местного врача и сестры. Инструктирование врачей тубточек (опорных

пунктов), обучение их искусственному пневмотораксу проводится туб-диспансером или тубпунктом. Многие сельские терапевты проходят заочный цикл по тбк при Центр. туб. ин-те. Некоторые районные и участковые врачи сумели развернуть довольно широкую деятельность по тбк в своем районе.

Д-р Космаков, работавший в селе Пудоги, Ленинградской области, связался с двумя фельдшерскими пунктами, которые присылают мазки мокроты для исследования на ВК. В колхозах туб. больные получают добавочное питание, переведены на работу, соответствующую состоянию их здоровья.

Д-р Озеров работает в Володарском районе, Ленинградской области. За 9 мес. пропущено через тубприем 838 б-ных, взято на учет 78; 18 б-ных направлено в санатории; осматриваются допризывники.

Д-р Калужский работает в Монастырихе, Нюксенского р-на, Северного края, обслуживает лесоразработки и лесосплав, путем периодических разъездов проводит большую оздоровительную работу. Все поступающие на работу предварительно осматриваются. В больнице выделена одна палата для туб. больных.

Достижения и возможности противотуберкулезной борьбы в соцсекторе деревни в СССР на фоне огромного роста материально-бытового положения колхозников становится особенно значительными в сравнении с положением в капиталистических странах. В издании Лиги Наций за 1932 г. была помещена статья министра здравоохранения Польши Шодцко, о сельском тбк. Шодцко отмечает, что тбк в сельских местностях Польши не проявляет никакой тенденции к падению, что объясняется влиянием кризиса и чрезвычайно низким жизненным уровнем сельского населения. Кризис привел к вытеснению машин из сельского хозяйства, что резко ухудшает гигиенические условия труда. „В деревне мы редко видим современную сел.-хоз. машину, которую заменяет плуг с быками, как в старые времена“ — пишет Шодцко.

В Германии союз защиты детства провел анкету о детском труде в сел. хоз. (Елена Симон). Дети в 5, а иногда и в 4 года принимают уже участие в сельском труде.

В Советском Союзе, где сельское хозяйство перестраивается на основе передовой машинной техники, где коренным образом изменился быт, культурное состояние колхозников, имеются исключительно благоприятные условия для развертывания противотуберкулезных мероприятий. Эти возможности могут быть использованы лишь при широком участии участковых и районных врачей в противотуберкулезной борьбе на селе.

Из Глазовского тубдиспансера.

Определение трудоспособности легочных туберкулезных больных в соц. секторе села.

П. П. Зам.

Если оценка трудоспособности туб. больных определенной профессии наталкивается на значительные трудности, тем сложнее она в отношении работников сельского труда в колхозе или совхозе, где чрезвычайное разнообразие трудовых процессов требует от врача-эксперта помимо правильного определения характера туб. заболевания у исследуемого больного, еще знания условий тех работ, которые в данный промежуток времени имеют место.

Сельский врач находится в значительно худших условиях, чем его ^{со-}брат в большом городе или промышленном районе. Отсутствие необходимой диагностической аппаратуры, в первую очередь рентгена, невозможность прибегнуть к консультации более опытного товарища, большая перегруженность амбулаторных приемов и отсутствие диагностических коек отражаются на качестве диагностической работы и ставят врача в весьма трудное положение при решении такого ответственного вопроса, как оценка трудоспособности.

Существующий в настоящее время метод определения трудоспособности, механически относящий больного к той или другой группе инвалидности, без учета особенностей сельского труда, явно не достигает цели и не удовлетворяет ни больных, ни колхозные организации.

Нижеприведенная таблица является попыткой, требующей дальнейших исправлений и дополнений в процессе практической работы, — подойти к этому вопросу иначе, с точки зрения целесообразного использования частичной трудоспособности туб. больных. При решении вопроса о трудоспособности туб. больного врачу-эксперту приходится решить: 1) имеется ли у больного полная утрата трудоспособности без надежды на ее частичное восстановление, 2) нуждается ли больной в настоящее время во временном освобождении от всех работ и на какой срок, 3) может ли больной по состоянию своего здоровья и без ущерба для него, работать нормально, т. е. сохранилась ли полная или частичная трудоспособность. Этот последний вопрос, т. е. вопрос о целесообразном использовании частичной трудоспособности больного, является для врача наиболее трудным и ответственным. Необходима правильная оценка туб. процесса и возможностей больного организма, чтобы, с одной стороны, не послать больного на слишком тяжелую работу, а с другой, не освободить здорового или больного от работы, которая ему по силам. Важность использования частичной трудоспособности больных в экономике колхоза, при недостатке рабочей силы, особенно во время различных кампаний, понятна сама собой.

Приводимая схема построена таким образом, что все работы сгруппированы по степени их трудности для туб. больных, так что в зависимости от хода заболевания представляется возможным переводить больного • более тяжелой работы на более легкую и наоборот. Введя еще обозначение „ограниченной трудоспособности“, т. е. ограничение рабочего дня

представляется возможным еще индивидуализировать оценку частичной трудоспособности в каждом отдельном случае и найти наиболее целесообразный способ использования больного в колхозном труде.

Отнесение отдельных видов работ в ту или иную группу мы пытались производить гл. обр. с точки зрения возможного влияния данного трудового процесса на обострение тбк заболевания. Группы, как видно из таблиц, следующие: 1) тяжелые работы, требующие большого физического напряжения, связанные с длительной инсоляцией или проводимые в согнутом положении тела, требующие длительного напряжения внимания. К тяжелым же работам отнесены нами работы на лесозаготовках, по сплаву леса, отдельно выделенные, как особо тяжелые, проводимые обычно зимой в мороз, или весной и осенью в сырости и грязи, вдали от постоянного места жительства рабочих, часто в неудовлетворительных условиях жилья и питания.

2) Группа легких работ, не требующих особого физического напряжения и позволяющих по своему характеру прибегать к перерывам и отдыху.

3) Группа работ средней тяжести, по степени своей трудности и вредности помещающаяся между вышеприведенными двумя.

4) Работы, связанные с вдыханием пыли и вредных газов.

Вполне понятно, что в нашей схеме помещены только главнейшие виды работ, сгруппированные для наглядности по отдельным кампаниям.

Не подлежит также сомнению, что определение понятий „тяжелый труд“, „легкий труд“, особенно в отношении земледельческого труда, с его крайним многообразием в зависимости от различных, весьма трудно учитываемых факторов,—весьма условно. Один и тот же трудовой процесс, в зависимости даже от таких условий, как погода, климат, рельеф местности и пр. может требовать то большего, то меньшего физического напряжения. Схема поэтому поможет дать лишь общую руководящую установку, на основе которой врач-эксперт должен произвести индивидуальную оценку в каждом отдельном случае.

Характеристика туб. процесса. При составлении схемы все многообразие проявлений легочного тбк разбито на 6 групп. При этом мы отчасти пользовались при описании отдельных групп,—схемой для оценки трудоспособности ЦТИ (В. Т., 1931, № 5).

К первой группе отнесены все практически здоровые (легочные туб. больные 1—II ст. по Турбану, не давшие в течение не менее 2-х лет обострений и явлений интоксикации). Следующей ступенью их является II-я группа, охватывающая больных с незначительным, в смысле протяженности старым, прочно компенсированным, некавернозным и абацилярным процессом, без склонности к кровохарканию, без упадка питания. Сюда же относятся больные с фиброзным кровохарканием и с стойко-компенсированным неосложненным и. п. Последние, так же как и стойко компенсированные бациллярные больные, только после заключения врача-фтизиатра. В противном случае они должны быть отнесены в следующую группу.

Несколько слов насчет группы больных с диагнозом „1—А“. Часто под этим диагнозом проходят больные, ничего общего с тбк не имеющие. Обычно это больные с жалобами на общую слабость, небольшой кашель, с астм. телосложением, с удлиненным выдохом на верхушках, с явлениями со стороны носоглотки и пр. Они до сих пор составляют довольно значительный процент диспансерных приемов и выписанных или снятых с учета его, настойчиво опять возвращаются. Их необходимо отграничить от действительно туб. больных, и освобождения они, конечно, не подлежат. Осторожность необходима также при диагнозах „1—В“, особенно если

жет возможности пользоваться рентгеном, под этим флагом часто проходят больные с вегетативным неврозом, с женскими болезнями и пр.

К III-й группе относятся больные с затихающим или стационарным процессом, с старыми кавернами и фиброзом, с незначительным смещением средостения, без явлений интоксикации. Сюда же относятся случаи успешно наложенного и. п., не раньше 4-х месяцев после наложения. К больным этой группы необходимо внимательное отношение в смысле достаточно длительного периода наблюдения, так как понятие компенсации является более или менее относительным. В настоящее время мы не можем во всех случаях провести резкую грань между „компенсированным“ и „субкомпенсированным“ туберкулезом с точки зрения прогноза и оценки трудоспособности таких больных, особенно при непродолжительном сроке наблюдения. Поэтому согласно нашей схемы, больные этой группы в течение первых 2—4 месяцев назначаются только на легкие работы и в случае отсутствия обострений и ухудшений, при постоянном врачебном контроле, переводятся на работы средней тяжести, в начале с ограничением во времени.

К IV группе отнесены больные с явлениями легкой интоксикации, как показывает опыт, довольно хорошо справляющиеся со своей работой. Нужно иметь в виду, что такие больные часто переоценивают свои силы и берутся за все работы. Необходимо поэтому с самого начала поставить их в этом отношении в определенные рамки, указав им на возможность обострений туб. заболевания. К этой группе подлежат преимущественно больные с медленно прогрессирующим процессом, без каверн, с субфебрильной температурой, с незначительной наклонностью к кровохарканьям. Бациллярных больных этой группы рекомендуется сначала назначать только на легкие работы, с ограничением рабочего дня на половину и только после достаточного срока наблюдения увеличить нагрузку. Весьма желательно, чтобы таких больных время от времени консультировали бы врачи-фтизиатры.

V-я группа охватывает больных, требующих временного освобождения. Сюда входят все обострения хронических случаев, все острые формы, вообще все случаи, подлежащие лечению, в частности все осложнения со стороны гортани. Как правило, мы даем освобождение и всем беременным и кормящим грудью женщинам с открытым тбк.

К VI-й группе отнесены все случаи с стойкой и полной утратой трудоспособности.

Во всех случаях отнесения больного к какой-либо группе трудоспособности (неполная трудоспособность, временная нетрудоспособность) должен указываться и срок, по истечении которого больной подлежит переоценке. Лучше всего при этом пользоваться печатными справками, образец которой приводится. На обороте ее отмечается срок явки на очередной осмотр, что играет роль для безошибочных больных в смысле получения из колхоза перевозочных средств.

В заключение несколько кратких историй болезни:

1. Ш. Н. удмурт, 21 г., колхозник. Впервые обратился в диспансер 31. I. 1928 г. с жалобами на кашель с мокротой, слабость, утомляемость. Болен недавно. Больной небольшого роста—149 см., астенического телосложения, вес 44,1, окружность груди 78. Справа западение верхушки, легкое приглушение над и под ключицей, сзади до середины лопатки. Там же выслушивается неопр. дыхание, редкие сухие хрипы. ВК—, РОЭ—5, температура—N. Диагноз: тбк легких. II—А. В течение 3-х лет больной сносно справлялся со всеми обязанностями в колхозе, временами получая освобождение от лесозаготовок. 5. XII. 1931 г. больной обратился с жалобами на усиливающийся за последние 2 месяца кашель, сильную слабость, похуждание. Легкие: справа приглуш. до III ребра, сзади до нижнего угла лопатки, там же дыхание с бронх. оттенком, обильные влажные хрипы. ВК+, РОЭ—35, температура—субфебрильная. Диагноз: 1+2+3 III—В. В виду прогрессирования процесса дано временное освобождение от всех работ.

2. Б. Н., удм., колхозник. При поголовном обследовании одной деревни в марте 1931 г. жаловался на кашель и одышку, которые его беспокоят уже давно. Все время работает. Больной среднего роста, вес 54, температура—N. РОЭ—37, ВК+. Справа приглушение до 3-го ребра, сзади до угла лопатки. Над верхним полем бронх. дыхание, ниже с бронх. оттенком. Под ключицей много влажных звонких хрипов (распад). Слева приглушение до 2-го ребра, бронхо-везикул. дыхание.

Схема оценки трудоспособности туберкулезных больных.

Характеристика туб. процесса	Классификация работ			
	Легкие работы	Работы средней тяжести	Тяжелые работы	Лесозаготовки Работы, связанные с пылью и газами
1. Заглохший процесс. Практически здоровые.	Трудоспособны			
2. Стационарный, стойко компенсированный процесс. Незначительное поражение верхушек. Старые плотные очаги, без каверн, без ВК, с незначительным упадком питания, без кровохаркания (если ВК+или фиброзные кровохаркания, только по заключению врача-фтизиатра) AI, AII, некоторые формы вполне компенсированные и. п. (по заключению врача-фтизиатра).	Трудоспособны	Трудоспособны	Ограниченно трудоспособны	Ограниченно трудоспособны
3. Затихающий и стационарный процесс. Старые плотные очаги и ст. каверны. Фиброз легких с незначительным смещением органов средостения. Как правило, ВК в мокроте. Редкие и небольшие кровоотечения. Т-ра нормальная, без явлений интоксикаций, небольшая одышка, незначительный упадок питания. AII, AIII. Успешно налаженный и. п. без осложнений после первых 4-х месяцев.	Трудоспособны	Трудоспособность ограничена	Нетрудоспособны	Нетрудоспособны
Постоянный врачебный контроль.	Трудоспособны (по заключению врача-фтизиатра)			

4. Стационарный или медленно прогрессирующий процесс (после продолжительного периода наблюдения, желательного стационарного, — при регулярном дальнейшем контроле). Преимущественно формы без симптомов каверн. Открытые и закрытые формы, т-ры не выше 37,5, без значительных колебаний, с другими явлениями легкой интоксикации. Незначительная наклонность к кровохарканию. Удовлетв. состояние питания I—II—III—B.

Постоянный врачебный контроль.

5. Все остро протекающие формы и обострения хронических. Инфильтративные формы. Каверны, подлежащие лечению. Частые кровотечения. II п. в первые 4 мес. после наложения, пневмоплевриты, подлежащие лечению. Женщины с открытыми формами под п. 3 и 4 в период беременности и кормления. Тбк горани, подлежащий лечению. В и С

6. Быстро прогрессирующие злокачественные формы. Множественные и большие каверны, не поддающиеся лечению. Опирный фиброз с значительным смещением сердца и орг. средостения, с сильной одышкой. Частые и обильные кровотечения. ВК и эл. в. в мокроте. Высокая т-ра. Упадок питания, тбк горани, резко выраженный туберкулез кишок, почек. В и С III—A.

Трудоспособность ограничена.

Нетрудоспособны

Нетрудоспособны

Трудоспособны по заключению врача-фтизиатра. Трудоспособность ограничена (по заключению врача-фтизиатра).

Временная утрата трудоспособности (подлежат лечению)

Полная утрата трудоспособности (указать, необходим ли посторонний уход)

Таблица распределения работ по группам.

Легкие работы	Работы средней тяжести	Тяжелые работы	Работы, связанные с пылью и газами
1. Удобрение почвы	Возка навоза и минеральных удобрений. Раскидка навоза и раскладка его в борозды.	Накладка навоза на воз.	Рассев минеральных удобрений руками и сепялкой.
2. Обработка почвы	Боронование простой и пружинной бороной. Обработка почвы культиватором.	Вспашка плугом. Лушение почвы (мелкая вспашка).	Работа на тракторах.
3. Уход за зерновыми, посев и полка.	Возка семян без накладки.	Накладка семян на возза. Полка полынниками ручными и конными. Конох на сеялке.	Посев ручной и сеялкой. Полка руками.
4. Жатва и уборка зерновых.		Подвозка снопов к кладни или к молотилке.	Машинист и кочегар при паровой молотилке. Вязка снопов. Укладка снопов в клад, жатва серпом, косой, машинами.
5. Работы на огороде и в поселке. Уход за корнеплодами.	Укладка картофеля и др. корнеплодов в борозды при посеве. Подбирание корнеплодов при уборке с огорода. Переборка корнеплодов при хранении. Посадка и уборка других овощей. Работа в садах. Работа на посылке (выемка меда запрещается баццлярным больным).	Посев корнеплодов конной сеялкой. Окуливание картофеля. Выкапывание картофеля. Возка и ссыпка корнеплодов.	Полка картофеля, скашивание ботвы.

Разные работы при молотилке. Молотба в ручную или конной молотилкой. Резка соломы. Вязание и сортировка семян.

6. Ухо д за льном.	Возка с поля и на поле без накладки семян льна.	Уборка льна со стлнца.	Полка льна, торбеленье льна, мочка льна, добывание льна из мочильных ям и растил его.	Мяте, очесывание, трепанье льна, сортировка и веяние семян, околачивание льна, стлание льна.
7. Уход за травами	Стрбание сена конными граблями; подвоз сена к стогам.	Посев трав, косьба косылкой, ворошение и стрбание сена руками, копнение сена, прессование сена.	Косьба руками. Метание сена в стога.	Молотьба, вязание и сортировка семян.
8. Уход за скотом и птицей.	Пастьба птицы. Уход за птицей. Работа в инкубаторе.	Уход за овцами. Стрижка овец. Пастьба мелкого скота. Пастьба лошадей в ночном.	Уход за рабочим и рогатым скотом. Уход за мелким скотом. Пастьба лошадей и рогатого скота. Конюхи.	
9. Молочно-масляное и сывороженое производство.		Рабочие сыровары и маслобои (мытьё посуды, кипячение воды, уборка и пр.) ¹⁾ .	Работа на сепараторах. Сбивание масла вручную ¹⁾ .	
10. Разные работы.	Возчики, сторожа, посыльные, канцелярские работники.	Судомойки, кладовщики и т. д.	Прачки, няни в яслях, дет. домах, повара, кухарки, техники в сельских школах ¹⁾ . Земляные работы, рабобы на камолольных и т. п.	Работы в валальном производстве на шерстобитных машинах, раскатывание, мочка шерсти и т. п. Работа на мельнице, в известковых ямах.
		Работа в сапожных и портняжных мастерских в зависимости от случая.		

¹⁾ На указанные работы могут быть допущены только небаццллярные больные.

Сердце смещено вправо. Диагноз: тбк легких $\frac{1+2}{1}$ III—A—фибр. Больной освобожден от тяжелых работ и исполнял обязанности сторожа. Несмотря на запрещение, принимал участие в сенокосе, уборке хлеба и осенью молотил. Находился под постоянным наблюдением диспансера и лежал в диагностическом отделении. Температура все время в пределах нормы, вес 54,0—54,5. В январе 1932 г. резкое обострение легочного процесса, тяжелый ларингит и в марте больной умер.

3. К. Г., 30 л., удм., колх. 16. XI. 1930 г. обратился в диспансер с жалобами на кашель с мокротой, повышение температуры до 37,8, одышку, слабость. Кашляет около 2-х лет. В легких: справа притупление перкут. звука до II-го ребра и до серед. лопатки, слева тоже. Бронхо-везик. дыхание, местами с бронх. оттенком. ВК+, Эл. в.+, РОЭ—22, температура—36,5—37,5. Рост 173, вес 54. Диагноз $\frac{1+2}{1+2}$ II—B;

Больной провел около месяца в диагностическом отделении, хорошо прибыл в весе. Больному порекомендованы легкие работы, дано освобождение от тяжелых. В течение года справлялся со своими обязанностями, хотя температура все время повышена—37,5—37,6. С 13. VIII. по 25. VIII. 1931 г. находился повторно в диагностическом отделении. Со стороны легких idem, РОЭ—14, ВК+, вес 57, т-ра—36,4—37,4. В настоящее время работает в канцелярии колхоза с полной нагрузкой и ведет общественную работу.

4. У. М., 39 л., удм., колх. 16. II. 1932 г. обратился в диспансер с жалобами на кашель с обильной мокротой, частое кровохарканье, одышку, очень сильную во время движений и работы, слабость, прогрессир. похудание. Болен 15 лет. Больной мыщечно-торакального телосложения, рост 169 см., вес 54,4, температура субфебрильная. РОЭ—16, ВК+, Эл. в.+. При исследовании: западение прав. половины груди. хлестки, притупление перк. звука, бронхиальное дыхание, в подм. области много грубых влажных хрипов (распад), сердечная тупость смещена вправо. В левом легком резкое дыхание, местами с бронх. оттенком. Диагноз: $\frac{1+2+3}{1}$ III—A ibrosa. Больной признан совершенно нетрудоспособным.

Из Социального отдела Центрального туберкулезного института, Москва—дир. Д. И. Шифман и V тубдиспансера—зав. К. П. Брызгалов.

Трудоустройство туберкулезных больных.

Н. Е. Введенская.

Вопросы рационального использования трудоспособности и трудоустройства туберкулезных больных приобретают по мере развертывания социалистического строительства серьезное практическое значение. Своевременное и правильно проведенное трудоустройство следует рассматривать как профилактику ранней инвалидности туберкулезных больных. Инвалидность вследствие туберкулеза легких имеет большое социальное значение. В этиологии инвалидности в рабочем возрасте, от 20 до 40 лет, туберкулез все еще играет доминирующую роль, составляя свыше трети всей инвалидности.

На 100 инвалидов от всех причин в возрасте от 20 до 40 лет, 40,5 падает на туберкулез; в возрасте от 20 до 25 лет—45,6. По данным Цустраха за 1927—29 гг. ежегодно в СССР зачисляется на пенсию свыше 20000 новых туберкулезных инвалидов. В ряду причин инвалидности туберкулез занимает 2-е место (после болезней сердца) и составляет $\frac{1}{6}$ общей инвалидности. Туберкулез служит причиной наиболее тяжелых форм инвалидности I и II группы (свыше половины общего числа инвалидов этих групп). Туберкулезные инвалиды—наиболее молодые инва-

лиды; средний возраст туб. инвалида составляет 37,3 года для мужчин, 34 года — для женщин, между тем как возраст инвалидов от всех причин составляет в среднем 49,5 лет (мужчины) и 45,2 (женщины).

Поэтому накопление опыта и разработка наиболее рациональных форм трудоустройства туб. больных, как на производстве, так и вне его в специальных учреждениях (профилактические мастерские, трудовые колонии, трудпрофилактории) становится наиболее актуальной задачей туборганизаций.

На Западе в области трудоустройства туб. больных сделано очень немного. В капиталистическом хозяйстве крайне затруднена всякая возможность трудоустройства туберкулезного рабочего на самом производстве, путем создания облегченных условий труда, перевода на подходящую работу. Поэтому в буржуазных странах трудоустройство туберкулезных больных пошло по пути создания специальных учреждений для туберкулезных больных с пониженной трудоспособностью. Трудоустройство у них носит благотворительный характер и охватывает небольшой контингент туберкулезных больных. Организовано несколько мастерских — в Лондоне мастерская кожаных изделий на 20 чел., в Нью-Йорке с 1915 г. существует швейная мастерская для абациллярных больных на 300 чел. В Англии, Германии, Италии созданы единичные трудовые колонии для туберкулезных больных. Наибольшей известностью пользуется труд. колония в Папворсе, близ Кембриджа, организованная в 1916 г. Туберкулезные больные живут в колонии с семьями и работают в многочисленных мастерских колонии: столярной, чехмоданной, кожаной и др. Продукция колонии имеет хороший сбыт и успешно конкурирует на рынке. На расширение колонии и оборудование мастерских затрачиваются большие средства. Колония растет очень медленно (большой отсев при приеме); за 17 лет существования колонии общее число колонистов с семьями достигает 500 человек; практическое значение такого рода труд. колоний, как формы трудоустройства, незначительно. В 1929 г. Бригером организована под Бреславлем трудовая колония для туберкулезных инвалидов на 250 чел. Задача колонии изолировать бацилловыделителей и обеспечить небольшой заработок.

В СССР вопросы трудоустройства туберкулезных рабочих — один из важных участков работы диспансерного врача на производстве. В условиях социалистической промышленности имеются большие возможности для рационального использования ограниченной трудоспособности туберкулезного больного на самом производстве. При поддержке рабочей общественности и содействии ВТЭК'ов врач диспансера имеет возможность добиться проведения ряда мероприятий по облегчению и оздоровлению условий труда туберкулезных рабочих (перевод с ночных смен, на подходящую работу и т. д.) В этом отношении в РСФСР проведена значительная работа.

В 1932 г. Центральным туберкулезным институтом НКЗ совместно с Сормовским тубдиспансером проведена научно-практическая работа на заводе „Красное Сормово“ (23000 рабочих) по изучению трудоспособности и трудоустройству туберкулезных рабочих бацилловыделителей. Совместно с врачами диспансера и санитарно-промышленным врачом были обследованы рабочие места 122 бацилловыделителей и выявлены больные, нуждающиеся в трудоустройстве. Большая группа бациллярных рабочих работала в сравнительно благоприятных условиях механического и инструментального цехов в профессиях токаря, слесаря-инструментальщика и на административно-технической работе в качестве конструкторов, бригадиров. Эта часть больных не нуждалась в трудоустройстве. При проведении трудоустройства основной установкой было сохранить больного по возможности в той же профессии и даже в том же цеху, путем оздоровления санитарной обстановки и условий труда больного. Опыт ра-

боты на производстве показывает, что гораздо чаще вредна для туб. больного не самая профессия, а неподходящие санитарные условия, нередко устранимые. Необходимо учесть также, что перевод на другую профессию связан для больного с психической травмой и нередко с снижением заработка.

9 бацилловыделителей были переведены с ночных смен, 27 переведены в облегченные условия труда в той же профессии или на другую более подходящую работу. Так, например, крановщица механического цеха, с односторонним искусственным пневмотораксом, была переведена с большого крана на маленький кран. Работа на большом кране сильно утомляла больную, в виду непрерывной загрузки крана, перевозкой по цеху больших грузов; расположение крана под самым потолком цеха—затрудняло подъем на него (высокая лестница); самое управление краном требовало физических усилий. Больная сильно уставала, нередко бюллетенила по нескольку дней. С переходом на маленький, дополнительный кран, перевозивший только мелкие грузы, больная получила возможность коротких и частых перерывов в процессе своей работы во время остановок в работе крана (отсутствие мелких грузов); маленький кран был к тому же значительно ближе к полу. Самочувствие и работоспособность больной значительно улучшились после перевода.

Квалифицированные рабочие с большим профстажем были использованы на работе бригадиров и инструкторов. Так, формовщик чугуно-литейного цеха с фиброзно-продуктивным очаговым процессом—в мокроте палочки Коха, имеющий 40 лет профессионального стажа формовщика, был переведен на работу бригадира в том же цеху с тяжелой физически и очень пыльной работы формовщика. Квалифицированный столяр деревообделочного цеха был переведен на более легкую физически и более квалифицированную работу столяра-разметчика в том же цеху с лучшей оплатой труда.

Машинист на паровозе с 20-летним стажем (в мокроте туберкулезные палочки и эластические волокна) был переведен на работу машиниста-инструктора, выше оплачиваемую. Уборщица цеха, бациллярная больная, переведена на работу бригадира по уборке. Электромонтер, работавший по монтажу на внешней проводке, переведен на работу внутри помещения.

Клепальщик, занятый на тяжелой работе по клепке больших котлов, переведен в механический цех для обучения слесарной работе. При содействии отдела кадров завода трое бациллярных рабочих (кочегар, чернорабочий и сторож) были переквалифицированы на профессию токаря на профтехкурсах завода; страхкасса за время обучения (6 мес.) доплачивала полный заработок.

Изучение профессионального прошлого туберкулезных рабочих показало, что свыше трети рабочих перешло после заболевания туберкулезом легких по собственной инициативе в более благоприятные условия труда; квалифицированные рабочие перешли на административно-техническую работу в своей профессии, в качестве контролеров, приемщиков, монтеров, бригадиров и повысили свою квалификацию. Туб. больные, работавшие в профессиях токаря, фрезеровщика, слесаря-инструментальщика, отличались большой профессиональной устойчивостью, т. е. после заболевания туберкулезом продолжали работать в прежней профессии; эти профессиональные группы и наиболее прочно сохраняли трудоспособность.

Интересная работа по трудоустройству туберкулезных больных проведена врачом туб. пункта на Горьковском автозаводе (24000 рабочих) в 1932 г.; из 56 бацилловыделителей, выявленных на заводе, 21 больной были переведены из горячих цехов и с тяжелых работ в благоприятные санитарные условия труда механосборочного цеха, в тех же профессиях, или на более подходящие работы. На новых, хорошо оборудованных заводах, с большим количеством цехов и профессий, трудоустройство туб. больных путем перевода в более здоровые условия труда не вызывает больших трудностей. Благодаря тесному контакту и живой связи врача туб. пункта с цехадминистрацией и цеховыми врачами, мероприятия по трудоустройству туб. больных не встретили возражения у администрации завода. 5 инженеров-бацилловыделителей, работавших в горячих цехах (литейном, кузнечном и др.), были переведены на работу в механосборочный цех, в прокатное бюро,

в административный аппарат завода. 4 слесаря из горячих цехов переведены на работу бригадиров и контролеров.

Бациллярный больной, занятый на работе травильщика, был переведен на здравпункт в качестве делопроизводителя; котельщик устроен на работу агента по снабжению.

Наряду с трудоустройством туберкулезных больных в условиях производства, в СССР создаются специальные учреждения, трудпрофилактории, для туб. больных-инвалидов, с значительным понижением трудоспособности, не могущих продолжать работу в обычных рамках производства, в течение целого рабочего дня. Задача трудпрофилактория—восстановить трудоспособность путем дозированного труда, соответственно клиническому состоянию больного, обучить подходящей профессии и снова вернуть на производство. В Московском трудовом профилактории туб. инвалиды работают под врачебным контролем в цехах профилактория (швейном, слесарном, столярном), получают трехразовое питание, отдых на веранде после обеда. По окончании курса обучения от 8 мес. до 1 года снова возвращаются на производство для работы в новой профессии.

Интересный опыт начат украинским тубинститутом по организации профилактических артелей для туб. больных социально-опасных работников пищевой промышленности, детских учреждений, парикмахеров, кондукторов. В 1933 г. в Харькове в системе инвалидной кооперации была организована профилактическая артель лозоплетения (производство легкой мебели из камыша). Страховка и инвалидная кооперация обеспечили дотацию в 180 тыс. на оборудование мастерских, столовой и общежитий. В 1934 г. намечена организация деревообделочного и переплетного цехов; артель работает на хозрасчете.

Трудоустройство туб. инвалидов, потерявших связь с производством, представляет, однако, значительные трудности; организация специальных учреждений для туб. инвалидов, их переквалификация и восстановление трудоспособности требуют больших материальных затрат. Между тем, своевременное трудоустройство этих же больных, до перевода их на инвалидность на подходящей и посильной работе могло бы значительную часть их сохранить для производства в интересах дела и самого больного.

Тубдиспансеры, работающие на производстве, знакомые с производственными и бытовыми условиями своих больных, имеют большие возможности для рационального трудоустройства их на производстве. Длительное диспансерное наблюдение туб. больных, работающих на производстве, дает диспансеру ценный материал для постановки правильного клинического и трудового прогноза. Систематическая связь диспансера с производством позволяет наметить и провести в жизнь необходимые мероприятия по трудоустройству.

Центральным тубинститутом НКЗ совместно с V Московским тубдиспансером в 1933/34 г. проведена работа по изучению трудоспособности и трудоустройства рабочих бацилловыделителей, состоящих на учете V диспансера. Методика работы заключалась в профессионально-клиническом изучении больного. На основании данных клинического анамнеза, длительного диспансерного наблюдения (повторные рентгенозарисовки, анализы мокроты, крови) и клинического течения (частота и продолжительность обострений) составлялась клиническая характеристика каждого случая.

Профессиональная характеристика больного складывалась путем изучения его профессионального прошлого (профмаршрута)—выяснение про-

фессий, в которых больной работал в течение жизни и профессиональный стаж в этих профессиях; причины перемены профессии; трудовая установка больного—его отношение к своей профессии, описание процесса самой работы и выяснение „барьерных“ моментов в работе, затрудняющих больного—физическое напряжение, темп, температура, ночная работа, нервные напряжения и т. д.; трудовые показатели—заработок, выполнение плана и др. На основании собранного материала ставился клинический и трудовой прогноз данного случая, выяснялось, насколько выполняемая больным работа соответствует клиническому состоянию и намечались необходимые мероприятия по трудоустройству.

Всего было изучено 130 бациллярных рабочих; свыше $1\frac{1}{2}$ их нуждалось в том или другом трудоустройстве, меньшая половина в трудоустройстве не нуждалась.

Приводим несколько случаев, иллюстрирующих эту работу.

1. Е., 52-х лет, мастер-формовщик сталелитейного цеха завода „Серп и молот“. Болен туберкулезом легких в течение 12 лет. На учете диспансера с 1922 г., когда у больного после кровохаркания впервые были обнаружены единичные палочки в мокроте, 0—2 в поле зрения. В 1924 г.— $1\frac{1}{2}$ мес. в санатории „Высокие горы“ по поводу кашля с большим количеством мокроты и сильной одышки. В санатории „Высокие горы“ аускультативно отмечалось справа резкое дыхание и большое количество крупно-пузырчатых хрипов сзади до половины лопатки, спереди до 3 ребра. Там же участок бронхофонии: температура—норма, пульс 90; реакция осаднения эритроцитов—8—10—22—2; бац. Коха обнаружены, при выписке—исчезли; эл. вол.—абс. На рентгене справа массивный цирроз, занимающий $\frac{3}{4}$ легочного поля; между 3 и 4 ребром, у позвоночника обнаружена каверна с толстыми стенками, величиной с грецкий орех; аорта диффузно расширена и перетянута вправо. Диагноз санатория—аортит, миокардит, лобарный фиброз. А. III. Б-ной был выписан с улучшением; бацилл Коха не найдено, прибавил в весе +7 кгр. Последующие 9 лет, с 1925 по 1934 г. у больного жалобы на сильный кашель, больше по утрам, порядочно мокроты, до 100 куб. см. в сутки, значительную одышку. Вес устойчив, температура—норма, удовлетворительное самочувствие; изредка плевок крови в мокроте. Единичные палочки в мокроте, исчезнувшие только в 1932 г. Периодически санаторное лечение в течение $1\frac{1}{2}$ —2 мес., всегда с улучшением; в санатории 6 раз, причем дважды в Крыму. Реакция осаднения эритроцитов дает всегда высокие цифры, снижающиеся после пребывания в санаториях—40—38; 28—18; 50—32; 43; 48; 46 (в V. 34 г.).

На рентгене (в IV. 34 г.)—правосторонний фибро-кавернозный тбк процесс с большим развитием фиброза, мелкоочаговая диссеминация в нижней половине правого легочного поля и в верхних $\frac{2}{3}$ слева. Трахея и органы средостения смещены вправо.

Диагноз (1934 г.) туберкулез легких АIII, эмфизема, артериосклероз, миокардит. Все годы полная трудоспособность в прежней профессии формовщика, за исключением 8 мес. в 1930 г., когда больной после обострения процесса перешел на инвалидность II гр. и временно не работал.

Работу по найму больной начал с 10 лет, учеником механической мастерской. 14 лет поступил в сталелитейный цех з. „Серп и молот“ в качестве чернорабочего, а с 17 лет переходит на работу формовщика. В этой профессии работает всю свою трудовую жизнь, 34 года, при чем все годы на одном заводе и в одном и том же цеху. Профмаршрут Е-на характеризуется, таким образом, большой (профессиональной) устойчивостью и профессиональной оседлостью. Профессия формовщика (формовка в опоках тяжелых различных деталей из формовочной земли, содержащей большой процент силикатных соединений) и последующая выбивка формовочной земли (из опок) связана с значительным физическим напряжением, большой запληенностью и неудобным положением тела (сидя на корточках); нужно учесть также и неблагоприятные санитарные условия старого сталелитейного цеха з. „Серп и молот“ (теперь заново реконструирующегося). Бациллярный, кавернозный, туберкулезный процесс не помешал больному успешно продолжать работу формовщика в течение ряда лет. В X. 1930 г. после 8-месячного перерыва в ра-

Боте в связи с обострением, больной снова вернулся на работу в свой цех; многолетний профессиональный опыт формовщика позволил больному перейти на работу инструктора, а затем цехового мастера по формовке. Получает высокую ставку, как квалифицированный специалист—400 р. в месяц. Ударник. С работой цехового мастера хорошо справляется, но к концу рабочего дня сильно устает. Барьерным моментом в работе служит для больного работа в ночной смене, сильно утомляющая больного; цех работает в 3 смены и перевод цехового мастера в дневную смену невозможен.

В данном случае наибольший интерес представляет прочное сохранение трудоспособности больного с открытым кавернозным процессом, в течение 10 лет работающего в горячем цеху в профессии формовщика. Это объясняется доброкачественной фиброзной формой туб. процесса и — большим профессиональным опытом больного, хорошо приспособившегося к своей работе.

Переход больного в последние 2 года на более квалифицированную работу инструктора, а затем административно-техническую работу цехового мастера представляет наиболее рациональное использование квалификации больного и его неполной трудоспособности (высокое РОЭ одышка, эмфизема). Клинический и трудовой прогноз данного случая нужно считать благоприятным. Ежегодное санаторное лечение поддерживает хорошую устойчивость туб. процесса. В трудоустройстве больной не нуждается, за исключением перевода в дневную смену, что, к сожалению, невозможно по условиям производства.

2. С-ов. 22-х лет, медник з. „Компрессор“. С 16 лет работает медником в медницком цехе завода „Компрессор“. Работа заключается в приготовлении из меди, в горячем и холодном виде, различной аппаратуры и деталей. Специфические вредности работы — пайка меди у горна — выделение газов, кислот, копоти, лучистая теплота. У больного временами явления лихорадки — сладкий вкус во рту, внезапные повышения температуры. Работа при этом физически тяжелая — приходится нередко одному поднимать тяжелые детали. Санитарные условия труда в медницком цеху неблагоприятны — зимой цех плохо отапливается, приходится работать на холодном сквозняке. Ударник, трижды премирован. Работает сдельно — основной заработок 140 руб.; в некоторые месяцы зарабатывал до 400 руб. На попечении больного мать и двое маленьких братишек.

Два других брата больного, 19 и 23 лет, умерли от туберкулеза легких в 1932—33 гг. Общая комната, тесный контакт. В VIII. 1933 г. у больного острое заболевание — в течение 10 дней, температура 39,0. На рентгене в правом легком обнаружен свежий инфильтративный процесс с распадом и аспирационным обсеменением справа и частью слева. В мокроте туберкулезные палочки, реак. ос. эр. 34; эл. вол. — абс. Наложено искусственный пневмоторакс; после 2 1/2-мес. санаторного лечения („Прозоровка“) палочки исчезли. После санатория вернулся к прежней работе медника. Спустя 3 недели экссудат в правом легком; снова туб. палочки в мокроте. реак. осаж. эритро. 47. 1 1/2 мес. б/л, посещение площадки диспансера. Самочувствие значительно улучшилось — больной был выписан на работу и перед этим направлен в профкабинет для консультации и трудоустройства. Работа медника с ее специфическими вредностями для больного была безусловно противопоказана, учитывая наличие свежего двухстороннего прогрессирующего процесса. Необходимо было подыскать для больного другую работу в более здоровых санитарных условиях труда. Трудоустройство больного потребовало неоднократных посещений завода сестрой, бесед с больным, с мастером цеха. По нашему предложению был намечен перевод больного в механический цех на слесарную работу, с которой больной был уже несколько знаком по работе в медницком цеху. Но механический цех работал в 3 смены, тогда как медницкий — только в одну, дневную смену. Кроме того переход в другой цех был психической травмой для больного, сроднившегося с медницким цехом за 6 лет работы. Цеховым мастером было поэтому предложено оставить больного в прежнем цеху, переведя его в другой участок цеха, на лучшее рабочее место. Наряду с этим перевести больного на работу из другого материала, не имеющего специфических вредностей меди. Больной был устроен на физически легкую работу по заготовке небольших фильтров из железа и жести для компрессоров; кроме того больному дан подручный для работы; в редких случаях пайки она выполняется другими. Больной чрезвычайно доволен своим переводом, шутя (как он говорит) справляется с новой работой; материально также не пострадал — основной заработок даже несколько выше прежнего.

3. Г-й, 20 лет, смазчик трансмиссий 1-го часового завода, 17 лет, весной 1931 г. был доставлен в карете скорой помощи по поводу сильного легочного кровотечения в больницу и переправлен в Тубинститут, где обнаружены ВК и каверна в верхнем поле левого легкого; наложен искусственный пневмоторакс. За время почти $\frac{1}{2}$ -годового пребывания в ин-те—повторные кровохаркания, спонтанный пневмоторакс. Палочки в мокроте исчезли в VIII. 31 г. С XII. 1931 г. систематически поддувается в диспансере. Летом 1932 г. после кровохаркания обнаружен процесс в правом легком, каверна, палочки Коха в мокроте. Искусственный пневмоторакс не удалось наложить. После френикотомии в IX. 1932 г. палочки в мокроте исчезли только спустя $\frac{1}{2}$ года, в IV. 1933 г. Осенью 33 г. в течение 3 мес. в санатории „Прозоровка“, где продолжал поддуваться и работал в слесарных мастерских санатория. На рентгене (снимок) IV. 34 г.—справа в верхней половине легочного поля мелкие фиброзно-продуктивные очаги и уплотненная соединительная ткань; слева неполный искусствен. пневмоторакс; т-ра—норма, вес устойчив, реак. осажд. эритроц.—8; поддувания 1 р. в 14 дней, 400 куб. см., заканчивается при отрицательном давлении. У больного хорошее самочувствие, но заметная одышка.

Г-кий окончил семилетку и в течение $\frac{1}{2}$ года был на производственной практике в автотехникуме. Тяжелый двухсторонний туберкулез почти на 2 года оторвал больного от работы. В 1932 г. больной переходит на временную инвалидность II группы и за это время оканчивает чертежные курсы Московского Собеса.

В начале 1933 г. он возвращается к работе и поступает на 1-й часовой завод в качестве чернорабочего, смазчиком трансмиссий. Работать приходится во всех цехах; работа смазчика связана с лазаньем по лестницам, требует быстрых движений, производится в самых разнообразных и неудобных позах. Особенно тяжело во время обеденного перерыва, когда нужно, воспользовавшись остановкой мотора, быстро смазать большое число трансмиссий. У больного порядочная одышка; работа сильно утомляет и тяготит больного; при том низко оплачивается, по II разряду—90 рублей.

Профкабинет диспансера, куда Г-кий был направлен для профконсультации в июне 1933 г., рекомендовал ему перейти на работу по специальности. Для трудоустройства больного понадобилось несколько посещений завода врачом профкабинета и сестрой соц. помощи. По договоренности с завкомом и цехадминистрацией, больной по возвращении из санатория был устроен на работу чертежника, но для самостоятельной работы оказался неподготовленным. Поэтому цехадминистрация перевела больного на работу в инструментальный цех, где под руководством цехового мастера он стал обучаться слесарной работе. После 4 мес. обучения в цеху больной приступил к самостоятельной работе механического слесаря. Работа заключается в ремонте небольших станков, предназначенных для обработки деталей для часов. Больной работает с интересом, легко справляется с работой, рассчитывает повысить свою квалификацию, обучившись работе на токарном станке. Санитарная обстановка труда в инструментальном цеху вполне удовлетворительная.

За время учебы в цеху больной получал прежний заработок смазчика. В настоящее время больной работает ремонтно-механическим слесарем IV разряда, заработок 150 рублей.

В данном случае больного с тяжелым деструктивным двусторонним процессом, ликвидированным только спустя 2 года, работал на явно неподходящей и предъявляющей к больному непосильные требования работе чернорабочего. При этом не использовалась ни образовательная подготовка больного, ни его специальные знания чертежника. Переквалификация больного на работу механического слесаря создала для него вполне благоприятные условия работы, соответствующие его пониженной трудоспособности, и облегчило возможность дальнейшего повышения квалификации.

Случай интересен также в том отношении, что переквалификации больного была проведена на том же производстве, в условиях цеха, под руководством цехового мастера, не прибегая к переводу больного на инвалидность и посылке больного на специальные курсы, что значительно осложнило бы все дело и травмировало больного. Это указывает на то, что в известных случаях переквалификация туб. больных на самом производстве—реальная вещь.

4. Е. 27 лет, шофер. С осени 1932 г. кашель, ночные поты, слабость. В течение $\frac{1}{2}$ года амбулаторное лечение. В IV. 1933 г. в диспансере в мокроте обнаружены туберкулезные палочки и эл. вол. На рентгене левосторонний мелкоочаговый процесс.

После наложения искусственного пневмоторакса палочки исчезли спустя $\frac{1}{2}$ года, вес устойчив, т-ра—норма, реак. осажд. эритроцитов 4—15. Хорошее самочувствие. Перед выпиской на работу больной был направлен леч. врачом в проф. кабинет диспансера.

Наемный труд больной начал с 8 лет, в качестве пастуха, общественного стада; с 13 лет до 22-х лет работал батраком у крестьян, в тяжелых условиях; 3 года в Красной армии. По возвращении оканчивает 6-мес. курсы шоферов и последние 2 года работает шофером на грузовой машине. Работать приходится на тяжелой аварийной машине, 10 тонке, т. наз. „тягаче“. Управление такой машиной, „выжимание конуса“ представляет само по себе тяжелую физическую работу. Работа по преимуществу ночная и очень напряженная. Рабочий день не нормирован; в течение месяца больной сверх нормы отработал 120 рабочих часов.

Профессия шофера, в особенности на легковой машине или небольшой грузовой машине, одно из наиболее подходящих для туб. больных (пребывание на воздухе, возможность отдыха на стоянках, сравнительно хорошая оплата). В данном случае при одностороннем очаговом процессе и эффективном искусственном пневмотораксе (отсутствие туберкулезных палочек), больной вполне трудоспособен в своей профессии шофера. Но принимая во внимание специфические условия труда на тяжелой аварийной машине, больного необходимо было перевести на легковую машину.

По нашему совету больной устроился на работу на легкой грузовой машине $1\frac{1}{2}$ тон. и затем перешел на легковую машину. В течение всего последующего года полная трудоспособность, ни одного б/л., регулярно поддувание, хорошее самочувствие.

Приведенные случаи говорят о том, что на производстве имеется много неиспользованных возможностей для улучшения условий труда и трудоустройства туб. больных.

В результате работы с бацилларными больными были улучшены условия труда и трудоустроено 17 рабочих бацилловыделителей.

Так, 6 рабочих были переведены с ночной смены на дневную—из них 4 с односторонним искусственным пневмотораксом; изолировщица-печатница М-ва, придищица С-ва, слесарь К-н, электромонтер С-ов и др. 5 больных освобождены от дополнительной тяжелой физической работы, не связанной с основной работой—вагоновожатый С-ов, кожегар Л-ов, столяр К-ов, уборщик приемщик литья А-н. 3-е больных были переведены в облегченные условия труда в прежней профессии; так, вагоновожатый переведен с работы на центральной, сильно загруженной трамвайной линии, на спокойную, пригородную линию; шофер Е-ко переведен с тяжелой машины на легкую и др. 5 больных были переведены на другую работу, 1 переквалифицирован.

Кроме рабочих бацилловыделителей, продолжающих работать на производстве, нами обследована большая группа туб. инвалидов, состоящих на учете 5 диспансера. Из 206 обследованных инвалидов 75% (154 чел.) не работали. В своем подавляющем большинстве (80%) это были тяжелые туберкулезные больные с обширным кавернозным процессом, окончательно утратившие трудоспособность; часть их находилась в больницах или лежала на дому; за время обследования (7 мес.) умерли из них 15 чел.

Остальные 20% не работавших сохранили ограниченную трудоспособность. Своевременное трудоустройство этой группы инвалидов могло бы часть их сохранить на производстве. 25% инвалидов—52 чел. работало на различных предприятиях, в т. числе 5 в инвалидных артелях. 16 из них нуждались в том или другом трудоустройстве. 5 инвалидов удалось устроить в лучшие условия труда.

Так, О-ва, инвалид II гр., бацилларная больная с неэффективным искусственным пневмотораксом и субфебрильной температурой (туберкулезные палочки, эл.

вол +) была переведена с работы кондуктора трамвая, с которой она явно не справлялась—на легкую работу в бригаде—по проверке трамвайной выручки. В другом случае больной К-н, 27 лет, инвалид II гр., работал в инвалидной артели на административной работе, в качестве зав. личным составом. Работа связана с необходимостью постоянных разговоров с инвалидной массой, частыми конфликтами, очень травмирующими психику больного. Рабочий день не нормирован. У больного с 1930 г. в мокроте туберкулезные палочки, эл. вол +; искусственный пневм. не удалось наложить. Периодически санаторное лечение. В остальное время больной трудоспособен, и кроме производственной работы ведет в качестве секретаря комсомольской ячейки, партийную и общественную работу; партучеба в райком-вузе. Выполняемая больным работа сильно утомляет его, и совершенно не интересует, очень хотел бы перейти на какую-либо работу на производстве. По договоренности с цехадминистрацией больной был переведен в деревообделочный цех на легкую столярную работу по распилке (механизированная) и обточке небольших брусьев для лагерных палаток. С новой работой больной хорошо справляется; материально не пострадал, т. к. остался прежний заработок. Самочувствие заметно улучшилось.

Трудоустройство туб. больных, улучшение и оздоровление условий их труда является важным участком профилактической работы тубдиспансера. Наряду с ранним выявлением и правильным лечением и оздоровлением бытовых условий туб. больных, правильное и своевременное трудоустройство имеет большое значение для профилактики ранней инвалидности и тяжелых инвалидизирующих форм тбк. Диспансеры, загруженные большой повседневной лечебной работой, все еще не уделяют должного внимания этому важному участку своей работы; между тем в условиях новых и реконструированных заводов первой пятилетки, механизации труда, благоприятных санитарно-гигиенических условий труда практические возможности рационального трудоустройства и рационального использования неполной трудоспособности туб. больных чрезвычайно расширяются. Необходимо, чтобы диспансерные врачи, наряду с вопросами клинического состояния больного и лечебно-профилактической помощи, заинтересовались также и вопросом производственной жизни больного—его профессией, условиями труда, выполнением плана, заработком, трудностями в работе для больного и с помощью цехадминистрации, цехового врача и нередко самого больного проводили планомерную работу по оздоровлению условий труда и трудоустройству туб. больных.

Из клиники ортопедии и травматологии Казанского гос. ин-та для усовершенствования врачей (директор проф. М. О. Фридланд.)

Об организационных формах борьбы с костным туберкулезом в Татарии.

Ст. ассистент Л. И. Шулутко.

Мы можем с большим удовлетворением отметить те крупные достижения, которые имеют к данному моменту наши органы здравоохранения. Сотни новых больниц, много тысяч здравпунктов, десятки тысяч яслей и множество различных научно-исследовательских учреждений—вот актив советского здравоохранения. Большие сдвиги получил и вопрос борьбы с туберкулезом. Но имеется у нас один участок, которому еще полного внимания медицинские работники не уделяют.

Этим участком является костный туберкулез. Родственное и связанное с легочным туберкулезом—заболевание, к сожалению, не имеет должного внимания.

Если учесть то, что костный туберкулез чрезвычайно редко бывает первичным заболеванием, если считать, что он является вторичным проявлением имеющегося уже в организме первичного очага, в легких или железах, то станет ясно, что к костно-туберкулезному больному должен быть подход как к легочному или железистому—плюс поражение костей.

Легочный больной значительную часть своего заболевания переносит амбулаторно; лишь в стадии декомпенсации, или при осложнениях, он требует стационарного лечения. Костно-туберкулезный больной, уже с момента диагностирования этого заболевания (спондилит, коксит, гонит) принужден перейти на постельный режим. Постельный режим, в зависимости от локализации и формы процесса, может длиться годами. Больному применяется целый ряд ортопедических мероприятий для предупреждения различного рода уродств, которые бывают последствием несвоевременного и неправильного лечения.

Все эти моменты требуют от нас повседневной и квалифицированной помощи костно-туберкулезному больному. А это возможно исключительно при наличии плановой борьбы с этим заболеванием.

Организационные вопросы в области борьбы с костным туберкулезом получили очень хорошее разрешение в целом ряде стран на Западе, а также в некоторых крупных краях и областях нашего Союза. Особенного внимания заслуживает стройная организация борьбы с костным туберкулезом в Ленинградской области. Здесь под руководством крупного специалиста по костному туберкулезу П. Г. Корнева проделана в этом отношении чрезвычайно солидная работа.

Если мы начнем с учета костно-туберкулезных больных, то увидим, что в Татарии эта часть дела поставлена совершенно неудовлетворительно. Материалов, дающих возможность выяснить количество интересующих нас больных, почти нет. Если нам принять установленный средний процент отношения костного туберкулеза к легочному,—равным 10, то при наличии в Татарии приблизительно 90000 легочных больных, мы должны иметь около 9000 костно-туберкулезных.

9000 человек, обреченных при отсутствии правильной медицинской помощи на инвалидность, заслуживают к себе внимания. Им должна оказываться систематическая, правильно налаженная, а не случайная помощь.

Первичным пунктом нормальной помощи должен быть туберкулезный *диспансер*, при котором необходимо организовать специальный прием по костному туберкулезу. Здесь проводится учет этих больных, здесь они систематически осматриваются, здесь производятся несложные лечебные мероприятия. Что касается больных, нуждающихся в стационарном лечении, и находящихся на дому, то к ним направляется, имеющаяся в штате диспансера, ортопедическая медсестра, которая на месте проводит, по указанию врача, необходимые манипуляции (укладка в гипсовую кровать, вытяжение, перевязки, обтирания и прочее). Такие посещения проводятся вначале часто, затем, когда близкие больного изучили технику ухода за больным, они постепенно сокращаются. Периодически этого больного посещает и врач из диспансера.

Следующей организационной формой—является *стационар*. Это учреждение обслуживается высококвалифицированными специалистами. Здесь имеется определенное количество коек, которые заполняются исключительно по направлению диспансерных врачей, после консультации с заведующим стационаром. Эти койки предназначаются, главным образом, для осложнившихся случаев спондилита, коксита и гонита. Сюда госпитализируются больные, показанные для оперативного вмешательства.

Случаи сложные, не получившие разрешения в условиях диспансера, подлежат направлению для консультации в стационар. Этого рода консультации проводятся 1 раз в декаду с участием всех врачей диспансера и являются, своего рода, научно-производственными конференциями. Здесь разрешается вопрос о диагностике сложного случая, о необходимых лечебных мероприятиях, о госпитализации больных, а также о *санаторно-курортной помощи*.

Последний вопрос является особенно важным, так как костно-туберкулезные больные в большинстве считают, что лишь направление на курорт может их спасти.

Это ошибочное убеждение может исправить исключительно авторитетная консультация в виде той, которая должна быть организована, как мною было выше указано, при стационаре.

Вопрос о санаторной помощи должен быть тесно увязан со всей организационной структурой. Санаторные койки, в пределах Татарии, заполняются исключительно решением консультации при стационаре.

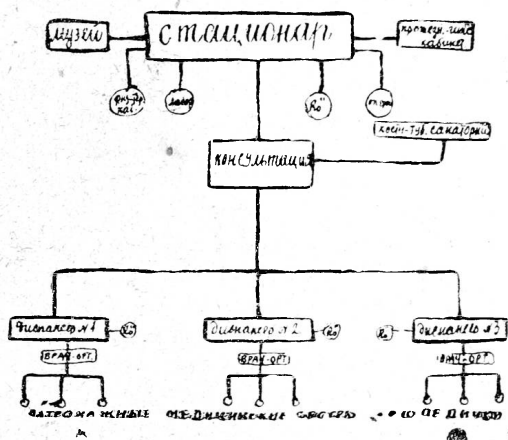
Посылки костно-туберкулезных больных на дальние курорты должны быть сведены к минимуму.

„Вопрос о выборе места для лечения наших (костно-туберкулезных—Л. Ш.) больных: в горах ли, у моря—давно потерял свою остроту и решен в таком смысле, что суть не в том, „где“ лечат, а „кто“ и „как“—говорит С. Л. Трегубов. А П. Г. Корнев, идет дальше, и, сопоставляя результаты лечения под Ленинградом и в Крыму говорит следующее: „Не входя в анализ всех данных, я хочу подчеркнуть тот основной факт, что в нашем „гнилом“ ленинградском климате можно достигнуть, при соответствующей постановке дела, почти тех же результатов, что и на „благодатном“ юге“. Такое же мнение высказывает Т. С. Красно-

баев, отмечая блестящие результаты лечения в Alexandra Hospital в Лондоне.

Все это, естественно, должно привлечь наше внимание к богатейшим природным данным Татарии, где с большим успехом можно организовать образцовое лечение костно-туберкулезных больных и этим сэкономить не один десяток тысяч государственных средств, а также и здоровье больных. Дальние посылки костно-туберкулезных больных на 1—2—3 месяца лечения, особенно у спондилитиков и кокситиков, в лучшем случае не дадут улучшения, а часто могут вызвать и ухудшения в течении процесса.

Таким образом, мы себе представляем организационную структуру борьбы с костным туберкулезом следующим образом (см. схему);



I. Туберкулезный диспансер, врач—ортопед, сестры—ортопедички. Диспансер имеет рентгенкабинет, гипсовальню и перевязочную.

II. Стационар—является авторитетным консультативным центром по костному туберкулезу. Имеет при себе—операционную, протезную, гипсовую, лабораторию, рентгенкабинет, физио-терапевтический кабинет и музей.

III. Санаторий—направление больных исключительно через стационар. Краткость статьи не позволяет остановиться еще на целом ряде важных вопросов: на организации ячеек в районах республики, на работе по воспитанию матерей для ухода за больными детьми, на санпросвет-работе, на создании специальных кадров и т. д.

Все эти мероприятия будут необходимым дополнением к той первоначальной сети организации по борьбе с костным туберкулезом, которую нужно провести в жизнь в ближайшее время.

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из 2-й терапевтической клиники Белор. мед. института (директор академик проф. Ф. О. Гаусман).

К вопросу о туберкулезных бронхоаденитах у взрослых.

М. И. Хургин и М. Э. Василевский.

По вопросу о частоте бронхоаденитов у взрослых и о возможности обнаружения их физическими методами исследования в литературе имеются разноречивые данные. Одни авторы, как Бернард (Bernard), Штернберг, Энгель (Engel), Мюллер (Müller) отрицают возможность определения перкуссией бронхоаденитов у взрослых. Гранстрем считает, что обнаружение бронхоаденитов у взрослых не заслуживает никакого доверия, другие же, как Ранке (Ranke), Нейман (Neumann), Гаусман, Рубель, Глинчиков считают, что бронхоадениты у взрослых явление далеко нередкое. Ашоф (Aschoff), Шридле (Schridde), Циглер (Ziegler), Андерс (Anders) не делают никакой разницы между бронхоаденитом у детей и у взрослых. По Гаусману межлопаточное притупление даже небольшое—явление патологическое. Гранстрем указывает на зависимость характера процесса в железах от процесса в легких. Ранке же указывает, что никакой зависимости нет. В легких могут быть чрезвычайно тяжелые деструктивные процессы, а железы могут быть обизвествлены и, наоборот, в железах может быть казеозный процесс, а в легких фиброз. Именно при прогрессирующем туберкулезе бронхоаденит выявляется реже, так как большая часть явного туберкулеза легких относится к Ранке III, где туберкулез желез обычно отсутствует, а имеются обизвествленные железы, явный же туберкулез желез у взрослых относится ко второй стадии по Ранке, где очень часто туберкулезные изменения в легких незначительные. Весьма распространенное мнение, что во второй стадии по Ранке, легкие всегда не изменены и, что легочный туберкулез у взрослых всегда нужно отнести к третьей стадии изолированного туберкулеза легких по Ранке, является одинаково несправедливым, как и другой взгляд, по которому нет туберкулеза без поражения легких и, если нет туберкулеза легких, то вообще не может быть разговора о том, что у данного больного имеется туберкулез. Во второй стадии по Ранке, легкие, кроме зажившего уже первичного очага (Гоновского очага) могут быть совершенно свободными от туберкулеза, но они могут быть и пораженными туберкулезом, благодаря эндогенной, гематогенной или лимфогенной инфекции. Глаубит (Glaubitz) на 13 вскрытиях взрослых, одержимых туберкулезом желудка, 2 раза нашел казеозный бронхоаденит и 6 раз неказеозный туберкулез желез, таким образом, Глаубит в 20% всех случаев видел казеозный бронхоаденит у взрослых. Тульмуз (Tulmuss) на 5 случаях туберкулеза желудка видел 1 случай казеозного бронхоаденита и 2 сл. неказеозного. Таким образом, из краткого литературного обзора видно, что большинство

авторов считает возможным определение бронхоаденита у взрослых, независимо от изменения в легких.

Наша клиника с 1924 г. разрабатывает вопрос о туберкулезном бронхоадените у взрослых, которому мы придаем большое клиническое значение. Диагноз туберкулезного бронхоаденита нами ставится при обнаружении межлопаточного притупления помощью мелкоплоскостной перкуссии, предложенной академиком Гаусманом, и положительной реакции на подкожное введение алытуберкулина. Сущность вышеуказанной перкуссии заключается в следующем. 1) Перкуссия пальцем по пальцу. 2) Тихая перкуссия, 3) палец плессиметр ставится под углом и ребром на тело с тем, чтобы палец плессиметр соприкасался с телом наименьшей плоскостью. Перкутируя таким образом сзади, мы начинаем перкуссию в надлопаточной области, кладя кончик пальца на тело на расстоянии 1—2 сантиметра от остистых отростков. Перкутируя вниз, мы отчетливо распознаем место перехода более ясного звука в приглушенный и наоборот. Таким образом, в межлопаточной области обнаруживаем полосу притупления различной высоты от 1—2 см. до 8—10 см., либо на одной стороне, либо на обеих, причем эти полосы притупления могут быть на различных уровнях и различной величины; это то межлопаточное притупление мы называем Кремеровским, так как Кремер впервые объяснил это притупление увеличенными туберкулезными медиастинно-бронхиальными железами. Если имеется притупление в легких, то это притупление может слиться с наружной границей межлопаточного притупления, на что и указывает Нейман. Нельзя смешивать притупление, обусловленное мышцами, с притуплением, вызванным бронхоаденитом. Мышечное притупление исчезает, когда исследуемый поднимает руки до горизонтали и направляет их вперед до параллельного положения. При этом маневре, предложенном Воробьевым, вместе с лопатками уходят вверх и ромбовидные мышцы. Нужно помнить, что лимфадениты другого происхождения (сифилис, рак, лимфогрануломатоз) могут обусловить межлопаточное притупление, а отсюда и вытекает важность значения для определения туберкулезного бронхоаденита с помощью подкожного впрыскивания алытуберкулина. Реакция после подкожной инъекции алытуберкулина (0,0001—0,001—0,01), может быть общей, очаговой и местной. Общая реакция указывает на то, что в организме имеется незаживший еще туберкулезный очаг, и тогда наличие межлопаточного притупления делает весьма вероятным, что этот очаг нужно искать в бронхиальных, бронхо-пульмональных или трахеобронхиальных железах. Очаговая реакция бывает только в тех органах, где имеется незажившая туберкулезная ткань. Очаговая реакция в межлопаточном пространстве выражается в увеличении притупленной области, дыхание становится более жестким, появляются или усиливаются хрипы. Нужно отметить, что при той дозе, которая дает общую реакцию, очаговая реакция нередко отсутствует, несмотря на наличие туберкулезного процесса. Очаговую реакцию в таких случаях удается вызвать, повышая дозу туберкулина. Существующее мнение о том, что общая реакция после туберкулина неспецифична для туберкулеза, так как туберкулиновая реакция есть не что иное, как протейновая реакция—не соответствует действительности, ибо от таких минимальных доз (0,0001—0,01 mgr.) никакой протейн общей реакции не дает, даже при явном туберкулезе. Протеины дают реакцию в дозах, тысячекратно превышающих

дозы альттуберкулина, применяемые нами с диагностической целью. Опыты Гамбургера и других авторов показали, что у здоровых альттуберкулин никакой реакции не дает, впрыскивая здоровым маленьким детям с отрицательной реакцией Пирке 1—5 куб. туберкулина никакой реакции не получали. В доказательство возможности определения бронхоаденита у взрослых с изменениями в легких и без таковых из большого клинического материала по бронхоаденитам, приводим три истории болезни, где при жизни был установлен диагноз туберкулезного бронхоаденита, подтвержденного аутопсией.

Больная М. Ч., 16-ти лет, крестьянка, поступила в клинику 16.IV 32 г. Жалуется на боли в подложечной области, на значительное похудание, на отсутствие аппетита и на общую слабость. Считает себя больной 14 месяцев. Болезнь развивалась постепенно. Осенью прошлого года стала покашливать с незначительным отделением мокроты, появились ночные поты. В детстве перенесла корь и скарлатину. 5 лет тому назад болела воспалением легких. Родители здоровы. Имели 11 детей, из коих 5 (пять) живы, остальные умерли в детском возрасте от неизвестных причин.

Объективно: кожа и видимые слизистые бледны, питание пониженное, при поколачивании по мышцам груди появляется валик идиопатического сокращения. При перкуссии легких обнаруживается сзади Кремеровское межлопаточное приглушение, в виде бабочки, справа длиною в 6, шириною в 3, слева длиною в 8 и шириною в 4 см. Коранн между вторым и четвертым грудными позвонками. Подвижность левого легочного края ограничена. На протяжении обоих легких ясный легочный звук с везикулярным дыханием. В области межлопаточного приглушения дыхание ослаблено.

Сердце нормальной конфигурации, тоны чистые, пульс 100 в минуту среднего наполнения и напряжения. Кровяное давление 120—60. Стенки живота дряблые. Слепая кишка вздута, урчит. На 3 пальца выше пупка слева от средней линии прощупывается малоподвижное плотной консистенции бугристое тело. Большая кривизна желудка прощупывается ниже опухоли. Печень бугристая, плотная, выступает на 2 пальца из-под реберного края.

Исследование желудочного сока: натощак получено 5 кубиков. Проба с люголем, предложенная профессором Гаусманом, для распознавания минимального застоя в желудке отрицательная. Свободная соляная—0, общая кислотность—10. После пробного завтрака Боас-Эвальда получено 30 кубиков желудочного содержимого, свободная соляная—0, общая 6. Молочной кислоты нет. Реакция на кровь отрицательная. При многократном исследовании кала на кровь реакция отрицательная.

Исследование мочи: уд. вес 1015, следы белка, уробилин непостоянен, сахара нет, в осадке единичные гиалиновые цилиндры.

Исследование крови: гемоглобина 55%. Ег. 3.600 тысяч, L. 7.800. Сегм. 65%, П. 30%, лимфоцитов 14%¹⁾, эозинофилов 1%, моноцитов 12%. Реакция Вассермана отрицательная. Серумбилирубин по Herzfeld'у 6% РОЭ 45 за час.

Рентгеноскопия: желудок имеет форму рога, контуры его гладкие, перистальтики не видать, дуоденум долго наполняется почти на всем протяжении. Подвижность желудка очень ограничена. Через 4 часа около 1/3 контрастной массы в желудке.

Очаг типа Гона на уровне третьего ребра справа. Значительно увеличенные обызвестленные бронхопульмональные железы в области гилуса больше справа. Высокое стояние диафрагмы с обеих сторон. Размеры и конфигурация сердца нормальные.

За время пребывания больной в клинике слабость нарастала, ей была проделана туберкулино-диагностика, реакции никакой не было. Отсутствие реакции на все 3 пробы альттуберкулина, введенного под кожу, нами трактовалось как явление

¹⁾ Лимфоцитоз при туберкулезных заболеваниях не имеет диагностического значения, а лишь прогностическое. При доброкачественных формах туберкулеза отмечается лимфоцитоз, а при прогрессирующих формах туберкулеза характерна лимфопения. Во всех приведенных нами трех случаях прогностически плохих (все 3 больных умерли) была значительная лимфопения.

анергии. За несколько дней до смерти, прощупываемая опухоль живота стала все меньше и меньше и последние 2 дня совершенно не прощупывалась. Б-ная скончалась при явлениях сердечной слабости.

Клинический диагноз: Туберкулез мезентериальных желез. Бронхоаденит и туберкулезный гепатит.

Патолого-анатомический диагноз: hepatitis chronica, perihepatitis, perisplenitis, periduodenitis, pancreatitis fibrosa chronica. Hyperplasia glandularum. Degeneration parench. organorum.

Гистологический диагноз: фиброзно-казеозный туберкулез бронхиальных и перипортальных желез.

Эпикриз: Наличие опухоли в брюшной полости, увеличение печени и кахексия могли наводить на мысль о злокачественной опухоли желудка с метастазами в печени. Но постоянная отрицательная реакция на кровь в кале не дала возможности трактовать эту опухоль, как медулярный рак. Молодой возраст больной—16 лет, говорил против рака. Данные пальпации и наличие бронхоаденита дали нам возможность поставить опухоль в связь не с желудком, а с обнаруженным помощью метода акад. Гаусмана бронхоаденитом. Отрицательную реакцию на туберкулино-диагностику мы объяснили общим ослаблением состояния организма больной (анергия). Рассасывание опухоли перед смертью еще больше заставило нас придерживаться нашей диагностической гипотезы. Данные аутопсии подтвердили наш клинический диагноз.

Туберкулез во второй стадии по Ранке чрезвычайно часто протекает скрыто по отношению к легочным явлениям, выражаясь в гематогенных заносах в разные органы. Данный случай еще раз подтверждает положение, что самостоятельный туберкулез желез возможен, и не прав проф. Гранстрем, указывающий на зависимость характера процесса в железах от процесса в легких.

Б-ная Ск-ая, 16 лет, крестьянка, поступила в клинику 18/XII 31 года с жалобами на частое мочеиспускание, сильную жажду, повышенный аппетит, резкое похудание, боли в правом боку, затрудненное дыхание, кашель с кровавой мокротой и общую слабость. Считает себя больной 2 м-ца, заболевание развилось постепенно. Сначала появилась усиленная жажда, увеличился аппетит и постепенно стала худеть. За неделю до поступления в клинику появился кашель и резкая слабость. В детстве перенесла корь и скарлатину. Родители здоровы, брат и 2 сестры тоже здоровы.

Объективно: больная среднего роста, резко пониженного питания, видимые слизистые оболочки и кожа бледны. Сознание ясное, положение пассивное. Грудная клетка плоская, правая половина грудной клетки при дыхании отстаёт от левой. При перкуссии справа спереди, начиная с 4-го ребра, тупость, распространяющаяся книзу и сливается с печеночной тупостью, сзади тупость начинается с нижнего угла лопатки, выше места тупости звук с коробочным оттенком. Слева на протяжении всего легкого коробочный звук, подвижность легочных краев ограничена. Межлопаточное Кремеровское притупление справа длиной в 7 см., шириной в 4 см., слева длиной в 6 см. и шириной в 3; голосовое дрожание справа на месте тупости усилено. При выслушивании на месте тупости справа дыхание бронхо-везикулярное и крепитирующие хрипы, в области межлопаточного притупления дыхание ослаблено; на всем остальном протяжении легких—усиленное везикулярное дыхание.

Рентгеноскопия: В 4-м межреберье справа отмечается интенсивная тень почти гоомогенная с резко очерченными сверху контурами треугольной формы с вершиной, исходящей с гиллоса, а основанием к периферии, обизвествленные и не обизвествленные железы в области гиллосов с обеих сторон¹⁾. Подвижность правого купола диафрагмы ограничена.

1) Рентгеноскопия не всегда совпадает с данными перкуссии и в таких случаях от диагноза бронхоаденита, обнаруженного перкуссией, не отказываемся. Дело в том, что рентген обнаруживает лимфоадениты только тогда, когда они обизвествлены или фиброзно уплотнены; гиперпластические даже крупные железы, не обизвествленные, при рентгеноскопии очень часто совершенно не видны, кроме того, сердце, аорта, полая вена и внутренние мышцы спины заслоняют трахеоб-

В мокроте найдены палочки Коха и эластические волокна.

Сердце нормальной конфигурации, 1-ый тон нечистый. Пульс 82', ритмичный, слабого наполнения и напряжения. Кровяное давление 85/65. Печень не прощупывается. Имеется перкуторная боль под ложечкой и в правом подреберье, каковая усиливается в момент вдоха, небольшая болезненность при поколачивании и сотрясении правой реберной дуги.

Исследование мочи. Уд. вес 1020, белка нет, сахар, ацетон, ацетоуксусная кислота ясно выражены, уробилин +. В осадке ничего патологического. Суточное количество сахара в моче 70—90 г. Сахара в крови 0,1900%. Кровь: гемоглобина 80%, эритроцитов 4 миллиона 60 тысяч, лейкоцитов 13.000; сегм. 64%, палоч. 6%, юн. 2%, лимфоц. 15%, моноц. 13%. Реакция Вассермана отрицательная. Резервная щелочность крови понижена 22,2. CO_2 в альвеолярном воздухе 2,7. Температура больной в течение пребывания ее в клинике 38—38,5. Самочувствие ухудшилось, нарастала общая слабость, появилось Кусмаулевское дыхание. Не смотря на инсулинолечение, ацидоз продолжал нарастать и на 6-ой день пребывания больной в клинике она скончалась.

Клинический диагноз: *Diabetes mellitus, pneumonia et bronchoadenitis tbc activa* (Ranke II).

Патолого-анатомический диагноз: туберкулезная бронхоспнемония нижней доли правого легкого с образованием множественных бронхо-эктазов и начинающейся гангрены его. Аденит перибронхиальный казеозный и местами гнойный. Аденит желез бифуркации и трахеи. Правосторонний гнойный фибринозный плеврит, начинающийся фибринозный перикардит, мутное набухание миокарда, жировая дистрофия печени. Сахарное мочеизнурение.

Эпикриз: обнаружение межлопаточного Кремеровского притупления и Корани свидетельствовали о наличии бронхоаденита, данные со стороны правого легкого направили нашу мысль на связь бронхоаденита с заболеванием легкого, а именно на острую туберкулезную пневмонию Ранке II. За Ранке II говорит наличие бронхоаденита, чего не бывает при третьей стадии по Ранке¹⁾. Найденные палочки Коха в мокроте и данные аутопсии подтвердили клинический диагноз.

Больная М., 32-х лет, колхозница, поступила в клинику 17/III 32 г. с жалобами на отеки лица, живота и нижних конечностей, на кашель с мокротой и общую слабость. Считает себя больной 6 месяцев. Сначала появился кашель, ночные поты и повышение температуры. Больная продолжала работать при плохом самочувствии. Спустя 4 м-ца б-ная заметила отеки лица и конечностей и слегла. Дома пролежала около месяца, а потом поступила в клинику. В детстве болела корью и коклюшем. Родители живы и здоровы.

Объективно: больная отечна, видимые слизистые и кожа бледны, сознание ясное, положение активное. При перкуссии легких отмечается притупление справа, спереди над и под ключицей 2-го ребра; слева в первом межреберье тимпанит. Отмечается Кремеровское и Гиллюсовое притупление в виде бабочки, слева длиной в 7, шириной в 4 см., справа длиной в 5 см., шириной в 3 см. Корани между 4-м и 6-м грудными позвонками. При выслушивании справа на участке притупления бронховезикулярное дыхание, ниже притупления дыхание жесткое, хрипов нет, голосовое дрожание на месте притупления усилено. Слева в первом межреберье амфорическое дыхание, хрипы с металлическим оттенком. Симптом Винтриха положительный. В мокроте найдены палочки Коха.

Сердце нормальной конфигурации, тоны глуховаты, короткий систолический шум у верхушки. Кровяное давление 100/60. При рентгеноскопии грудной клетки найдено интенсивное затемнение всего левого легкого, каверна под левой ключицей, величиною в пятикопеечную монету, обизвествленные и неясно очерченные железы в обоих гилусах, высокое стояние диафрагмы.

ронхиальные лимфатические железы и не дают возможности при рентгеноскопии видеть и распознать то, что мы распознаем перкуссией. Гиллюс же, соответствующий бронхопульманальным железам, часто обнаруживается рентгеном, а Кремеровское притупление, обусловленное трахеобронхиальными железами, лежащими в среднем поле, не имеют отношения к гиллюсу и открываются рентгеном только в косых положениях.

¹⁾ Объясняется это тем, что в 3-й стадии по Ранке заражение происходит аэрогенным путем у лиц, когда-то болевших первичным комплексом, каковой полностью излечился путем полного зарубцевания или обизвествления.

Исследование мочи: уд. вес—1012, белка 3,5%, крови, сахара нет, уробилин +. В осадке много гиалиновых цилиндров и единичные лейкоциты. Эритроцитов нет. Функциональная проба почек по Зимницкому дала никтурию и гипостенурию. Мочевина в крови 46 мгр., резервная щелочность крови 37. Реакция Вассермана отрицательная. Нб 52%, Ег 2.100.000, Л. 8.200; сегм. 63%, палоч. 12%, лимфоц. 18%, моноц. 7%. РОЭ 40 в час. За время 2-недельного пребывания в клинике отеки нарастали, суточный диурез 600—800 в сутки при уд. весе 1010—1015, температура 38—39.

Больная скончалась при явлениях сердечной слабости.

Клинический диагноз: *Tbc pulmonum caseosa cavernosa, sinistra, Bronchoadenitis tbc, amyloidosis renum.*

Патологоанатомический диагноз: *Tbc pulmon. caseosa cavernosa sinistra; bronchoadenitis caseosa, amyloidosis renum, myodegeneratio cordis.*

Эпикриз: Данные аускультации и перкуссии легких дали возможность установить диагностику туберкулезного бронхоаденита и туберкулеза легких. Наличие бронхоаденита говорило не взирая на значительные деструктивные изменения в легких за Ранке 2, так как при 3-ей стадии по Ранке бронхоаденита не бывает. Аутопсия подтвердила клинический диагноз.

Приведенные истории болезни с несомненностью подтверждают мнение, поддерживаемое нашей клиникой, что туберкулезный бронхоаденит у взрослых—явление нередкое, но для диагностики бронхоаденитов необходимо пользоваться определенной методикой, в центре которой стоит перкуторное обнаружение межлопаточного притупления, помощью мелкоплоскостной тихой перкуссии с одной стороны и туберкулино-диагностики с другой.

Из клиники туберкулеза ГИДУВ'а в Казани. Завед. проф. М. И. Мастбаум.

Абдоминальный синдром при туберкулезе легких.¹⁾

Н. М. Захаров.

Большое количество работ, появившихся за последние годы в нашей и зарубежной литературе по вопросу о туберкулезных заболеваниях кишечника, может быть объяснено, главным образом, исключительной важностью поведения желудочно-кишечного тракта у тбк больных, а с другой стороны частотой этого страдания.

Большинство этих работ касается клиники туберкулезных поражений кишечника, имеющих в основе определенный патолого-анатомический субстрат.

Однако, расстройства функции пищеварительного аппарата у больных легочным туберкулезом могут возникать и без наличия каких-либо анатомических изменений и наблюдаемые в этих случаях диспептические расстройства, крайне разнообразные по своей клинической картине, не редко представляют исключительные трудности для распознавания истинных причин желудочно-кишечных расстройств. Протекая под маской самых разнообразных желудочно-кишечных заболеваний, они могут давать повод к диагностическим ошибкам.

¹⁾ Доложено на объединенном научном заседании хирургической и туберкулезной секций в Казани в 1933 г.

Патогенез этих „нервных диспепсий“, наблюдаемых нередко даже при самых малых формах легочного тбк, по большинству авторов обязан туберкулезной интоксикации и, связанными с этим, нарушениями антагонизма (Гийом) или синергизма (Ланг) в вегетативной нервной системе. По другим авторам (Нейман) эти расстройства вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта могут возникать в результате нарушения интимнейших взаимоотношений, которые существуют между симпатической и парасимпатической нервными системами, железами внутренней секреции и желудочно-кишечным трактом. Эта связь может проявляться в виде различных расстройств: диарея при Базедовой болезни, запоры при микседеме, поносы и запоры при нарушениях менструаций и проч.

Рефлекторные расстройства вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта в результате механического давления на n. Vagus и n. Sympathicus (Нейман) могут получаться при туберкулезных периаденитах, туберкулезе бронхиальных желез, парамедиастинитах, экссудативных плевритах и при легочных процессах, идущих с аттракцией средостения. Диафрагмальный правосторонний плеврит может рефлекторно вызывать боли в области аппендикса. Плевритические спайки справа, подтягивая диафрагму вверх, часто сопровождаются болевыми ощущениями в области печени.

По Гийому, Плетневу и Лангу расстройства вегетативных иннерваций могут принимать самую разнообразную форму: кардиоспазм и пилороспазм, повышение перистальтики, рвоты, атонии, повышение и понижение секреции и целый ряд трофических расстройств (Бурденко и Могиляницкий). В результате нарушений синергизма или антагонизма в системе вегетативной иннервации кишечника могут наблюдаться: *colica intestinalis et appendicularis, obstipatio spastica, diarrhoea nervosa, colica mucosa, colitis membranacea* и пр. (Ланг и Плетнев).

Туберкулез легких часто сопровождается потерей аппетита, отрыжкой, тошнотой, болями под ложечкой, иногда рвотой. Эти желудочные расстройства возникают часто *раньше*, чем определяется процесс в легких. В этих случаях внимание врача, естественно, сосредоточивается на органах, лежащих под диафрагмой. Диспептические расстройства этого типа по своему симптомокомплексу могут давать картину язвы желудка, аппендицита, язвы двенадцатиперстной кишки или холецистита.

Нередко больные этого типа на протяжении целого ряда лет диагностируются как желудочные больные и, если строжайшая диета, на которой обычно держат таких больных не помогает, им предлагают оперативное вмешательство.

У некоторых туберкулезных больных эти „нервные диспепсии“ протекают в периоды усиления нарушений вегетативной иннервации в виде „острого живота“ или „брюшной катастрофы“ и тогда такие больные немедленно оперируются, но самый внимательный осмотр органов брюшной полости в этих случаях, обычно, не обнаруживает никаких анатомических изменений.

Трудность диагностики этих случаев еще усугубляется и тем, что субъективные ощущения больных при этих нарушениях вегетативной иннервации бывают крайне тягостными и естественно фиксируют внимание врача на органах брюшной полости. Нередко симптомокомплекс нарушения секреторной и моторной функции желудка у больных легочным тбк

подтверждается и объективными методами исследования, повышением кислотности, а пальпаторно наличием соответствующих болевых точек.

Рентгеноскопическое исследование желудочно-кишечного тракта, к сожалению, так же не всегда вносит ясность в эти исключительно трудные в диагностическом отношении случаи. Только тщательный анализ всего случая в целом, ВК в мокроте, неожиданно появившееся легочное кровоотечение или рентгеновское исследование легких объясняют истинную природу заболевания.

Для иллюстрации приведу следующие три истории болезни:

Случай 1. С., 46 л., рабочий, поступил в клинику вторично в ноябре 27 г. с жалобами на боли в подложечной области. Боли появляются тотчас после приема пищи, продолжаются часа 3—4. Такие же боли возникают и при тяжелых физических напряжениях. Из диспептических расстройств больной отмечает кислотную отрыжку, реже изжогу. Болен около 2-х лет. За эти 2 года бывали короткие светлые промежутки, когда боли не наблюдались. Тошноты, рвоты не отмечает. Наклонность к запорам, последние 2 месяца стул переменный. В январе этого же года лежал в клинике и выписан с диагнозом: gastropnoxis, cholecistitis, appendicitis chronica. Женат, имеет 5 здоровых детей. Л. отрицает. Соц.-быт. условия удовлетворительные.

Объективно: периферические сосуды склерозированы, пульс ритмичный уд. нап., границы сердечной тупости в пределах нормы, тоны чисты, акцентов на сосудах не отмечается.

В легких: укорочение перкуторного звука над левой верхушкой, там же жесткое дыхание.

Органы пищеварения: язык слегка обложен, живот незначительно напряжен в верхней своей части и болезнен. Сильная болезненность при пальпации по l. alba от пупка до pt. xiphoides. Болезненность в правой подвздошной области, где прощупывается плотный тяж. Край печени прощупывается, болезненный при надавливании, селезенка не нащупывается.

Исследован. желудочного сока.

Натощак:			После завтрака:							
Своб. НСІ	30	45	55.	Св. НСІ	I	II	III	IV	V	VI VII VIII
Общ. к-ть.	50	60	70.		10	20	35	50	40	50 60 50
				Общ. к-ть.	20	30	45	60	65	70 80 70

В кале скрытая кровь.

Рентген: Желудок значительно опущен и расширен. Пилорический отдел заходит далеко вправо. Значительно увеличен интрамедиарный слой. Подвижность ограничена.

Рентгеноскопия легких: полиморфные очаги затемнения в зоне левой верхушки до II ребра.

Ввиду упорства болей и длительности заболевания переведен в хирургическое отделение с диагнозом *ulcus ventriculi*. Во время операции, при исследовании органов брюшной полости, никаких патологических изменений не обнаружено.

Еще через год у больного обозначился туберкулез правого яичка и вместе с этим были обнаружены туб. изменения в другом легком.

Желудочные же явления больного не беспокоили ни разу. Больной находится до сих пор под нашим наблюдением.

Случай II. Больной Ф., 49 л., поступил в клинику с жалобами на головные боли и боли в груди, появляющиеся периодически то справа, то слева. В 19 г. около 2-х месяцев болел катаром верхушек, протекавшим с высокой T₀, и тогда же в мокроте были обнаружены ВК, которые исчезли через несколько месяцев.

В 21 г. болел правосторонним сухим плевритом, а через год, т. е. в 22 г. переболел сухим плевритом с левой стороны. После этого до 27 года чувствовал себя хорошо и сохранял полную трудоспособность. В 1927 г. стал отмечать у себя боли в подложечной области после приемов пищи, изжогу и иногда рвоту. По этому поводу был помещен в больницу, где у него и была диагностирована круглая язва желудка. Больной был прооперирован и на операции в органах брюшной полости никаких анатомических изменений обнаружено не было.

Вскоре после операции больной перенес вновь левосторонний сухой плеврит, желудочные же явления исчезли бесследно.

В настоящее время у больного обнаружены очаговые туберкулезные изменения в верхних легочных полях и спайки костальной и диафрагмальной плевры и обеих сторон.

Выписан с диагнозом *tbc miliaris discreta*.

Продолжает до сих пор находиться под нашим наблюдением.

В обоих этих случаях, совершенно очевидно, мы имеем дело с диспепсиями, возникшими на почве туберкулезной токсемии и связанными с этим расстройствами вегетативной иннервации, без каких-либо анатомических изменений в желудочно-кишечном тракте.

Диагностические ошибки в обоих этих случаях были допущены потому, что все внимание было сосредоточено на абдоминальном синдроме и не были приняты в расчет некоторые анамнестические данные и обнаруженные специфические изменения в легочной ткани.

Случай 3. Больная В., 26 л., педагог по профессии. Брат умер от *tbc*. Дочь умерла от туберкулезного менингита. Поступила в клинику с жалобами на кашель, слабость, боли в левом боку и боли в животе. Все эти жалобы появились за 3 недели до поступления в клинику. В детстве болела золотухой. С 26 г. у больной периодически подряд на протяжении целого ряда лет отмечались боли под ложечкой, изжога и другие диспептические расстройства. По этому поводу больная неоднократно обращалась к врачам и дважды лежала в терапевтической клинике. В начале у ней диагностировали кислый катарр желудка, а позже язву 12-перстной кишки и предлагали оперироваться. За 6 м. до поступления в нашу клинику у больной был диагностирован холецистит, а несколько позднее аппендицит, по поводу чего также больной предлагали перевестись в хирургическую клинику для операции. Но больная от предлагаемых оперативных вмешательств упорно отказывалась и лечилась диетой.

Объективно: Больная с подорванным питанием, со стороны сердечно-сосудистой системы без резких отклонений от нормы. Со стороны желудочно-кишечного тракта обнаружена болезненность в области печени. Печень пальпируется у края реберной дуги. Отмечается болезненность в области *appendix'a*, справа *defeuise muscu-laire*. В легких: ограничение подвижности нижних границ с обеих сторон. Верхняя граница полупульного пространства Траубе сжужена; сзади, справа и слева внизу вуаль Турбана. Приглушение перкуторного звука симметрично спереди и сзади в верхних отделах. В нижних отделах ослабленное дыхание, в верхних, симметрично, в соответствии с изменениями перкуторного звука, усиленное дыхание. ¹⁰—субфебрильная. РОЭ 50 м/м, ВК.

Рентгеноскопия легких: Пакеты гиперплазированной, бронхиальных и трахеобронхиальных желез, одна из них достигает величины сливы. Спайки костальной и диафрагмальной плевры справа; слева экссудат, занимающий левый френико-костальный угол. Справа в верхнем отделе единичные петрифицированные очаги по ходу тажей, очаги того же типа в меньшем количестве и слева в верхнем поле.

Исследование желудочного сока обнаружило незначительное понижение кислотности. Клинический диагноз: *tbc fibrosa densa residua*, *pleuritis dextra*, *pleur. exud. sin.*, *bronchoaden. tbc activa*, *dispepsia nervosa*.

Абдоминальный синдром, наблюдавшийся у больной и дававший по очереди картину катарра желудка, холецистита и аппендицита был нами расценен, как случай нарушения вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта.

Дальнейшее наблюдение над больной подтвердило правильность этой интерпретации. В настоящее время у больной вот уже на протяжении 3-х лет все диспептические расстройства исчезли бесследно, несмотря на то, что взамен диететического лечения, больной рекомендовано, наоборот, усиленное питание. В 1934 г. в мокроте обнаружены впервые ВК.

Иллюстрация этих случаев лишний раз подтверждает, что диагностика нервновегетативных расстройств желудочно-кишечного тракта у тбк больных представляет подчас исключительные трудности. Только тщательный анализ всей истории болезни в целом, в ее развитии с правильной оценкой ведущих черт анамнеза иногда позволяют правильно истолковать истинную природу заболевания, и не повредить тбк больному. И если вообще ранняя и правильная диагностика обеспечивает результат лечения, то при легочном туберкулезе это положение приобретает еще большее значение и ничем неоправдываемое назначение диеты тбк больным, при нервных диспепсиях может губительно отразиться на течении легочного процесса. Еще 50 лет тому назад Dargenberg указал, что „Состояние желудка есть самый важный вопрос для чахоточных и питание составляет их главное оборонительное оружие“.

Все случаи желудочно-кишечных заболеваний у лиц, имеющих в анамнезе, подозрительные на туберкулез заболевания и особенно у лиц с отягощенной туберкулезной наследственностью, должны быть обследованы детально и со стороны легких.

Из клинического отделения Казанского туберкулезного института (завед. проф. М. И. М а с т б а у м) и экспериментального отделения института (завед. Б. Л. М а з у р). Директор института П. В. Д е з и д е р ь е в.

Кожная аллергия и полиморфизм возбудителя туберкулеза.

Б. Л. Мазур и З. М. Кутуева.

За последние годы происходит глубокий переворот в учении о микробах. Мир этих существ, казавшийся примитивным и стабильным, при глубоком его изучении оказался значительно более сложным. На базе точных наблюдений и фактов, которые накапливались в течение 50 лет, выявилась необходимость и возможность привести в порядок этот материал и оформить новое учение, учение об изменчивости микробов. Это новое учение, новая трактовка отчасти уже известных явлений, значительно расширяют наш горизонт, дополняя и углубляя все то, что создано основоположниками медицинской бактериологии. На базе нового учения многое в клинике, т. е. в жизни, получает иное освещение.

Туберкулез—частная глава бактериологии, и неудивительно, что и на данном участке происходит ревизия основ. Если до сих пор возбудитель туберкулеза считался величиной постоянной и для объяснения исключительного сложного и многообразного облика туберкулеза приходилось прибегать к конституции, предрасположению макроорганизма и только к ним, то теперь с несомненностью выясняется, что конституция туб. палочки, цикл ее развития, появление новых вариантов—играют важнейшую роль и не меньшую, чем особенности макроорганизма. Более того, на базе новых данных оказывается или окажется, что сама конституция макроорганизма в большей степени уже есть результат знакомства с возбудителем туберкулеза, где-то там в утробной жизни, результат нападения невидимой формы возбудителя, невидимого под микроскопом. Начи-

нает оформляться новое учение об ультравирусе и соответственно новая клиника пребациллярных форм. Это учение, усиленно разрабатываемое во Франции, выявило на громадном, хорошо обставленном экспериментальном материале и патолого-анатомическую картину, обусловленную ультравирусом; оно далее обнаружило, что такой патологический статус может развиться в утробной жизни, вследствие проникновения ультравируса через неповрежденную плаценту и, таким образом, подвело базу под прежнее туманное понятие „наследственного туберкулеза“ и „предрасположения“.

Возможность существования новых клинических форм настоятельно диктует необходимость их диагностировать и уже начинают появляться в литературе статьи,—пока, правда, единичные, трактующие об аллергии, обусловленной ультравирусом, и о возможности ее выявления при помощи кожной реакции.

Так, Porrer и Raileanu (у них имеются предшественники) установили экспериментально, что у свинок вслед за заражением их ультравирусом вскоре появляется положительная кожная реакция на ультравирус, при чем, что особенно важно, что эта чувствительность на ультравирус появляется значительно раньше возникновения у тех же свинок положительной реакции на туберкулин.

Если это так, если кожа способна к реакции на ультравирус в то время, когда туберкулиновая реакция еще отрицательна, если может существовать одна вне зависимости от другой, то не окажется ли эта реакция положительной при целом ряде таких заболеваний, этиология которых неизвестна, но где туберкулез как-то играет неизвестную нам роль.

Но прежде чем выявить такие специальные ультравирусные формы, следовало познакомиться с тем, что дает нам эта кожная реакция при туберкулезных заболеваниях, если ее ставить одновременно с туберкулином.

И вот Porrer и Raileanu могли констатировать следующее: реакция на ультравирус постоянно положительна у новорожденных детей от туберкулезных матерей, и в различном проценте у детей здоровых родителей. У более старших детей и у взрослых реакция на ультравирус соответствует туберкулиновой реакции.

Реакция оказалась положительной на ультравирус и отрицательной на туберкулин у больных с некоторыми формами цирроза печени, язвы желудка, лимфогранулематоза и бронхита—факты, говорящие с большим вероятием за возможность этиологической зависимости этих заболеваний от воздействия ультравируса. Такое предположение тем более правоподобно, что этиологическая роль ультравируса туберкулеза при лимфогранулематозе можно считать почти что доказанной.

Вслед за этой работой появилась и другая на эту тему (Paissean, Valtis и Deinse). Эти авторы, известные своим участием в разработке учения об ультравирусе, оперировали с детским материалом, при чем они подбирали таких детей, у которых реакция Pirquet была отрицательная.

Хотя клинический материал и субстрат, употребляемый в качестве ультравируса, различный у авторов первой и второй статьи, все же можно принципиально эти данные сопоставить. И здесь получилось также, что часто эти 2 реакции совпадают, но что наблюдаются и случаи диссоциации.

Что еще исключительно ценно, что эти авторы могли доказать наличие ультравируса в выделениях больных, где наблюдалась диссоциация биологическим путем, и смогли опытами на животных перевести ультравирус в конечную стадию—стадию палочки Коха.

Эти и подобные наблюдения с несомненностью доказывают, что ультравирус не фантазия, а реальный факт, с которым необходимо считаться, который надо искать, находить и изучать, что ультравирус должен занять определенное место в клинике и патологии туберкулеза, без предположения пока вопроса о степени его удельного веса среди других факторов.

Если вышеизложенными фактами и рассуждениями легализуется учение о существовании сложного цикла развития возбудителя туберкулеза с возможностью остановки развития вируса на каком-либо этапе эволюции (*что собственно и обуславливает множественность вируса при его единстве*), то этим самым уже принципиально оправдывается возможность существования и других форм развития вируса и eo ipso клинических форм, ими обусловленных.

И действительно, наряду с учением об ультравирусе идет усиленная разработка и другого учения—о неокислостойкой разновидности туберкулезной палочки, т. е. разновидности, которая красится по Ziehl-Neelsen'у в синий цвет—„синих“ палочек.

Как известно, еще Ferran в 1897—98 году выступил с такого рода учением, по которому не туберкулезная палочка Кош'а является возбудителем туберкулеза, а „синяя“ палочка из группы coli или гемморрагической септицемии, при чем классический возбудитель является защитной формой этой „синей“ палочки, формой, возникающей в результате борьбы с макроорганизмом.

Это учение, пропагандируемое им в течение 30 лет, не получило признания по 2-м причинам: во 1-х потому, что он не смог предложить методики получения таких „синих“ палочек из красных, и во 2-х потому, что сама идея полиморфизма была на том этапе преждевременной, на фоне господствовавшего мономорфизма.

В настоящее же время, благодаря тому, что изменчивость микроорганизма получила право гражданства и следовательно второй пункт отпадает,—и идет усиленная разработка этого учения во всем мире, при чем разработка сама ведется по двум основным вопросам:

- 1) можно ли получить „синие“ палочки из красных вообще, как продукт искусственный, не существующий в окружающем мире, и
- 2) существует ли действительно в нашем окружении „синий“ сапрофит, являющийся предтечей красной палочки.

Надо сказать, что несмотря на глубокий интерес и значительные усилия, направленные в этом направлении—полученные результаты весьма и весьма скромны.

Кажется, что не будет преувеличением, если мы скажем, что наш институт является единственным, где не только имеется методика получения „синих“ палочек, где штаммы эти давно получены и продолжают получаться,—но где „синие“ палочки и продукты их жизнедеятельности (антивирус, вакцины) давно применяются с терапевтической целью, давно вошли в наш повседневный терапевтический обиход (работы Б. Л. Мазура). Из этих-то соображений, мы, приступив к изучению этого исклю-

чительно интересного вопроса—о кожной аллергии в связи с полиморфизмом возбудителя—на материале нашей клиники, могли ввести в круг наблюдений не 2 компонента—туберкулин из красных и ультравирус, но еще III-й туберкулин из „синих“ палочек.

Porreger и Raileanu употребляли в качестве ультравируса фильтрат гнойных туберкулезных плевритов, Puissean, Valtis v. Deinese—фильтраты молодых культур туб. палочек на среде Сотона.

Мы в качестве ультравируса применяли бактериофаг синих палочек и делали это по следующим соображениям.

Рассматривая бактериофаг как фильтрующуюся форму бактерий мы могли на основании наших исследований (Б. Л. Мазур) наметить следующий цикл развития возбудителя туберкулеза: 1) „синий“ бактериофаг, 2) „синяя“ палочка, 3) „красная“ палочка типа Arloing'a, 4) классическая палочка Коха. Таким образом, на одном полюсе стоит „синий“ бактериофаг (ни „синий“, ни „красный“ бактериофаг ни кем до сих пор не получен), на другом—палочка Коха.

Не является ли „синий“ бактериофаг в действительности ультравирусом „красных“ палочек? Ведь и тот и другой являются началом цепи. Мы считали возможным теоретически ответить на этот вопрос *положительно*. Опыт показал, что когда мы сравнили процент положительных реакций на „синий“ бактериофаг по нашему материалу с таковым на ультравирус из „красных“ палочек по материалу Porreger и Raileanu, то мы получили идентичные цифры (даже по отдельным формам tbc)—факты, говорящие в пользу правдивости наших теоретических предпосылок.

Туберкулин из „синих“ палочек готовился так же, как и классический туберкулин и употреблялся в тех же разведениях.

Ультравирус готовился таким образом, что суточная культура „синих“ палочек на глицериновом агаре смывалась 8,0 к. с. физиологического раствора, сюда добавлялся бактериофаг и все это ставилось в термостат при—37°. Через сутки—первоначально мутная жидкость совершенно прояснялась. Центрофугат не давал ни осадка, ни роста. Лизат фильтровался через свечу и прогревался три дня по 1 часу при—80°. Вводился он внутривенно в неразбавленном виде по 0,1.

Наш материал обнимает 104 человека. Мы его разбили на 2 группы.

У первой группы (52 человека) мы ставили одновременно реакцию на *туберкулин из красных палочек и ультравирус*; у II-й группы—мы ставили реакцию на *туберкулин из красных и туберкулин из синих палочек* (50 человек).

Результаты следующие:

В I-м случае: количество положительно реагировавших на туберкулин из красных—44 чел. (84,6%), на ультравирус—31 чел. (59,9%).

Во II-м случае: количество положительно реагировавших на туберкулин из красных палочек 41 человек (82%), на туберкулин из синих палочек 46 человек (92%)¹⁾.

Таким образом, мы видим, что наряду с положительными реакциями на туберкулин из красных, мы имеем значительный процент положительных реакций на ультравирус и очень высокий процент на туберкулин из „синих“.

¹⁾ Как правило, реакция на туберкулин Коха более резко выражена, чем на синий туберкулин. Кожная реакция на ультравирус характеризуется болезненностью инфильтрата и легкой краснотой.

Невольно напрашиваются следующие выводы:

Если положительная кожная реакция на туберкулин—есть показатель знакомства организма с туберкулезной палочкой, то наши данные говорят о том, что красная палочка не единственный знакомый, а имеется по крайней мере еще два: ультравирус и синяя палочка.

Какова степень родства между ними и классическим возбудителем, какова последовательность знакомства—вот вопросы дня, которые требуют своего разрешения.

Из клинического отделения Казанского туберкулезного института (завед. проф. М. И. М а с т б а у м) и экспериментального отделения (завед. Б. Л. М а з у р) Директор института П. В. Дезидерьев.

О реакции Brauner и Sori при тбс с „синими“ палочками

Б. Л. Мазур и Л. Г. Подлевская.

В 1931 году Brauner и Sori проделали целый ряд опытов с целью выяснения взаимоотношений между эритроцитами нормальных и иммунизированных животных с соответствующими микробами. Для этого они брали эритроциты здоровых кроликов и смешивали их с палочками брюшного тифа, кишечной и *b. tumefaciens*. Приготовив затем мазки из каждой смеси и окрасив их, они рассматривали их под микроскопом, при чем картина во всех случаях получалась одинаковая: микробы большими и малыми кучками располагались между эритроцитами и только единичные микробы оказывались адсорбированными эритроцитами.

Совершенно иные результаты они получили с кровью иммунизированных животных; если взять эритроциты кролика, иммунизированного против *b. coli*, и смешать их с этими микробами, то в мазках окажется, что большинство микробов адсорбированы эритроцитами (иногда 2—3 концентрир. ряда) и только небольшое количество располагается свободно.

Отсюда естественно возникла мысль использовать данные наблюдения для целей диагностики некоторых инфекционных болезней у человека. И действительно, авторам удалось обнаружить, что эритроциты брюшно-тифозных больных адсорбируют брюшно-тифозные палочки и не адсорбируют ни *coli* ни даже паратифозные палочки—факт, имеющий большой теоретический и практический интерес.

После ознакомления с этой работой мы решили испытать ценность этих наблюдений при туберкулезе.

Постановка опыта следующая: кровь, взятая из вены, смешивается с 10% раствором натр. citrici, центрофугируется, осадок разбавляется физиологическим раствором, промывается, вновь центрофугируется. Эта манипуляция повторяется 3—4 раза. Затем определенное количество взвеси эритроцитов в физиологическом растворе смешивается с равным объемом взвеси туберкулезных палочек и эта смесь ставится в термостат при -37° на $1\frac{1}{2}$ часа. Из этой смеси готовится мазки. В дальнейшем—окраска и микроскопирование.

При всей простоте этой реакции мы встретились при окраске с такими затруднениями, которые свели наши опыты к нулю. Именно, мы не могли окрасить по Ziehl-Neelsen'у в препарате туберкулезные палочки без

того, чтобы при этом совершенно не деформировались эритроциты, при чем настолько, что всякое чтение результатов оказалось невозможным. Помимо последнего пункта, здесь была вторая трудность—изготовление равномерной эмульсии. С этим мы справились, заменив классическую культуру гомогенными штаммами кислотоупорных палочек типа Ag-taining'a, но все же и этот штамм, будучи тоже кислотоупорным, не разрешил первое наше затруднение, зависящее от специфичности окраски. Тогда у нас возникла мысль воспользоваться для этой реакции при tbc „синими“ палочками, т. е. разновидностью туберкулезной палочки, которая в смысле окраски ведет себя как остальные микробы. Биологическое сродство между „синими“ и „красными“ палочками установлено рядом наших работ (Б. Мазур).

Вот с такими некислотоупорными палочками нами была проделана эта реакция у 59 больных. Среди них можно выделить 3 группы: две по клинической картине, 3-я—контрольная.

1-я группа состоит из 25 человек; сюда входят больные с различными клиническими формами, от более или менее доброкачественных, медленно протекающих, до злокачественных с быстрым течением, имеющих выраженную клиническую и рентгенологическую картину. Общее для всей этой группы было: а) высокое оседание эритроцитов, б) субфебрильная и в некоторых случаях гектическая лихорадка и в) ВК в мокроте (только у 3-х больных не были обнаружены ВК в мокроте, но в легких были ясно выраженные клинические признаки далеко зашедшего туберкулеза,— в одном случае диагноз был подтвержден патолого-анатомически).

Реакция среди больных этой группы оказалась положительной у 23-х, т. е. в 92% случаев.

II-ая группа—17 человек. Сюда относятся малые формы туберкулеза (tbc. miliaris dis., pleuritis sic., adhaesiones pleur., lymphadenitis tbc и др.). Общее в этой группе—отсутствие ВК в мокроте.

Положительная реакция у этой группы получилась только в 35% случаях.

III-я группа—из 9 человек. Больные—не туберкулезные. Реакция во всех случаях получилась отрицательная.

На основании этих данных можно сделать следующие выводы:

1) судя по материалам II-й группы—диагностическая ценность этой реакции небольшая;

2) реакция эта (принимая во внимание результаты у III-й группы) еще раз подтверждает биологическое сродство между „синими“ палочками и возбудителем туберкулеза.

Вопрос о специфичности самой реакции, т. е. вопрос о том, насколько вообще и как часто эта реакция будет положительной у туберкулезных больных при применении других микроорганизмов, и вопрос о том, не сможет ли эта реакция ответить на вопрос о степени участия микробов смешанной инфекции—находятся в стадии накопления наблюдений.

Из туб. отделения (зав. д-р М. Л. Борщевский) б-цы Одесс. промколонии (главврач Л. А. Ю д и л е в и ч) и Одесс. тубдиспансера, Ильичевского района (зав. д-р М. Л. Борщевский).

К вопросу о селезеночной диете при легочном туберкулезе.

М. Л. Борщевский (Одесса).

Легочный туберкулез с его сложнейшим симптомокомплексом и различным влиянием туберкулезной токсемии на почти все крупные органы человеческого тела, хотя и создал свою огромную проблему терапии, однако, по настоящее время он не нашел еще своего определенного и точного метода лечения. Среди целого ряда разнообразных способов лечения легочного туберкулеза в последнее время только коллапсотерапии, и, главным образом, искусственному пневмотораксу, — удалось, действительно, занять довольно солидное, прочное и почти верное место в проблеме терапии туберкулеза. Некоторая ограниченность применения пневмоторакса продолжает побуждать целый ряд клиницистов и исследователей, как нашего Союза, так и Западной Европы, искать все более новые и более верные способы лечения туберкулеза вообще и легочного туберкулеза в частности.

За последнее время предложено было много новых средств — и медикаментозных и химиотерапевтических, много различных препаратов, как санокризин, кризолган и др., якобы излечивающие туберкулез, но все они еще не получили широкого массового применения. Вот почему гигиено-диететический метод лечения, красной нитью проходящий через всякий путь лечения туберкулеза, всегда привлекал и продолжает привлекать внимание лучших специалистов-фтизиатров.

Недавно, например, такие крупные клиницисты, как Зауэрбух, Герзон и Германсдорфер предложили пользоваться при туберкулезе главным образом костным, — специально приготовленной пищей, богатой жирами и витаминами, но бедной углеводами и без поваренной соли, при одновременном приеме так называемого минералогена, препарата, содержащего в большом количестве соли кальция и магния. Авторы этого нового вида питания туберкулезных больных считают его наиболее верным терапевтическим средством лечения туберкулеза.

Однако, как и много других способов лечения и этот новый диететический метод, имеющий в некотором отношении свой *raison d'être*, также вызвал ряд возражений со стороны многих авторитетных клиницистов, как Клемперер, Мюллер, Эйнис и др. Одним из новых диететических способов лечения легочного туберкулеза в последнее время является метод лечения селезеночной диетой, т. е. употребление селезенки или ее экстракта как пищевого рациона в общей схеме питания туберкулезного больного.

Целый ряд авторов, как Baull, Nagtveit, Арман, Бирштейн, Иконен, Kögel, Кауфман, Шредер, Шервинский, на основании своих экспериментальных и клинических наблюдений указывают на хорошие результаты, полученные ими при кормлении селезенкой своих опытных животных и больных туберкулезом легких. Они наблюдали при этом изменения в крови: повышение Hb, — в некоторых случаях даже

до 50%, увеличение количества эритроцитов, изменение лейкоцитарной формулы в сторону увеличения эозинофилов и моноцитов, улучшение аппетита, прибавку в весе, снижение температуры и т. д.

Параллельно с общим улучшением в состоянии больного отмечалось и замедленное РОЭ, и значительное ослабление всех бывших до приема селезеночной диеты клинических явлений, как уменьшение, а в некоторых случаях даже исчезновение влажных хрипов, уменьшенное выделение мокроты и т. д. Палочки Коха в некоторых случаях вовсе исчезали. Рентгеноскопически наблюдалось более энергичное развитие рубцовой ткани (Флигель).

Имеет ли селезенка или ее экстракт в данном случае какое-то специфическое действие или какое-либо другое, как орган, играющий роль какого-то фильтра в кровяном русле—точных указаний в литературе не имеется, но так или иначе мнения всех исследователей, пользовавшихся селезенкой при лечении легочного туберкулеза, сходятся на том, что такое благотворное действие селезеночной диеты на течение легочного туберкулеза объясняется, повидимому, бактерицидным свойством лимфоцитарной ткани селезенки.

Наблюдающееся многими авторами заметное улучшение в течении легочного туберкулеза при кормлении селезенкой побудило и нас испытывать этот простой, в сущности, диететический способ лечения туберкулеза на группе в 28 разнообразных по форме и характеру туберкулезных больных.

Из этой группы 28 чел.—18 6-ных больничных и 10 6-ных диспансерных, проводивших лечение селезеночной диетой в домашней обстановке под нашим постоянным наблюдением. Все эти больные в большинстве своем обладатели больших двухсторонних деструктивных процессов с высокой (субфебрильной) температурой, с постоянным наличием ВК в мокроте, с высокими цифрами РОЭ, с резким истощением, скверным аппетитом, ночными потами и общим плохим состоянием. Больные в большинстве своем в состоянии де- и субкомпенсации. Двое из них получали в свое время искусственный пнеймоторакс, впоследствии прекращенный из-за появившегося большого пнеймоплеврита. Двое имели еще, кроме того, гортанные процессы специфического характера и, наконец, одна больная с большим шейным лимфадениом с открытыми гноящими свищами, подвергалась довольно долго кварцевому лечению и хирургическому консервативному вмешательству без заметного улучшения.

Мы выделили именно такую группу больных из своего больничного и диспансерного материала потому, во-первых, что они по своему клиническому состоянию со стороны легких кроме общего укрепляющего организм гигиено-диететического метода лечения и симптоматического—медикаментозного ничего другого получать не могли, и во-вторых, проба на них селезеночной диеты обеспечивала нам правильное наблюдение за всеми изменениями клинического и иммунно-биологического характера.

Кроме того, диспансерная группа касалась таких, главным образом, больных, какие имели возможность с одной стороны приобретать селезенку, а с другой—точно выполнять наши указания. Нужно при этом сказать, что несмотря на разнообразие блюд, какие только можно было приготовить из селезенки, некоторые из больных с отвращением принимали ее и только благодаря нашим увещаниям и, главным образом, благодаря

присущей надежде у больных в излечении именно от этого средства и жажде быть здоровым и помогло нам провести почти до конца начатый курс диетотерапии селезенкой наших больных.

Давали мы селезенку нашим больным в самых различных видах— в виде жаркого, паштетов, беф-строганова, в виде тушеного мяса, в холодном и горячем видах, в супах и т. д., придавая этим блюдам вкусовые ощущения прибавлениями тех или других приностей. Принимали ее от 1½ до 4 месяцев 1—2 раза в день, а 4 из них—3 раза в день. Никаких побочных явлений мы не наблюдали, если не считать появление поноса у 2-х больных, который однако был нами быстро ликвидирован. Что касается результатов нашей пробы применения селезеночной диеты при туберкулезе легких, то предварительный анализ наших клинических и микро-биологических наблюдений над испытуемой группой наших больных и такими же наблюдениями на таком же приблизительно составе больных, но не получающих селезенки,—приводит нас в общем к довольно благоприятным результатам.

Из общего количества 28-ми больных только у 2-х мы не наблюдали не только сколько-нибудь заметного улучшения в общем состоянии, но, напротив, состояние больных crescendo шло на ухудшение. Здесь, помимо, общая интоксикация и резко пониженная сопротивляемость организма были причиной прогрессирующего ухудшения.

Что же касается остальных 26-ти больных, то у них, действительно, клиническая картина со стороны легких довольно заметно изменилась к лучшему—количество влажных хрипов значительно уменьшилось, дыхание стало чище, аппетит улучшился, ночные поты почти прекратились.

Параллельно с улучшением общего состояния больных шло и заметное снижение РОЭ (в среднем от 120%—240%—у 22 больных из 28-ми). Прибавка в весе колебалась от 500,0 до 3,5 кгр. (в общем у 20-ти больных), без изменений вес оставался у 4-х больных и только у 2-х тех самых больных, у которых отмечалось ухудшение процесса, и вес значительно падал. Что касается изменений крови, то у большинства наших больных также отмечается увеличение Нв в среднем от 140%—280%—у 23-х больных, у 3-х больных Нв давал ничтожные колебания то в сторону увеличения, то в сторону уменьшения, а у 2-х больных, напротив, заметное уменьшение. Затем, число эозинофилов у 19-ти больных увеличилось от 1—3, лейкоциты уменьшились в своем количестве у 22-х больных, у 5-ти же больных—без изменений, а у одного больного, напротив, число лейкоцитов значительно увеличилось.

Что касается случаев исчезновения коховских палочек у пользовавшихся селезеночной диетой, то нужно отметить, что действительно у большинства наших больных после многократного исследования мокроты (у 19-ти) ВК стали обнаруживаться значительно реже, чем раньше.

Из 87 произведенных у этих 19 больных анализов только в 23-х ответы получились положительные. У 3-х же больных ВК вовсе не исчезали, но зато у 6-ти больных ВК вовсе исчезли и даже позже при частых повторных исследованиях мокроты различными способами, палочки находить не удавалось, тогда как раньше в каждой почти порции их мокроты ВК всегда имели место.

Особый интерес представляет одна наша больная—молодая девушка, 17-ти лет, с резко увеличенным шейным туберкулезным лимфадениом с отдельными открытыми гнойными свищами. Больная до приема селезенки пользовалась сначала довольно долго горным солнцем, а затем и консервативным хирургическим лечением, но все без улучшения. После приема селезеночной диеты в течение 2½ месяцев—уже заметно было улучшение. На месте бывших открытых желез—заметное рубцевание, общее состояние резко улучшилось, температура стала почти нормальной, количество Нв увеличилось, а параллельно с этим и число эритроцитов возросло.

РСО снизилась с 64 до 28 по Вестегрену, аппетит улучшился, и за 2½ месяца больная прибавилась в весе на 2 кгр. Еще через месяц больная была выпущена на работу вполне трудоспособной и в довольно удовлетворительном состоянии.

Наш опыт недостаточно большой, количество случаев незначительно, но наши предварительные наблюдения и литературные данные позволяют нам все же сделать следующие выводы:

1. Среди огромного количества разнообразных способов лечения туберкулеза селезеночная диета заслуживает своего внимания, как не требующая особых показаний для своего применения, так и по своей простоте и легкости выполнения.

2. В тяжелых случаях легочного туберкулеза кормление селезенкой оказывает часто благоприятное действие на клиническое течение процесса.

3. Селезеночная диета оказывает хорошее воздействие и на процессы рубцевания при открытых лимфаденитах туберкулезного характера.

4. Наряду с клиническим улучшением при пользовании селезеночной диетой отмечается и некоторое социально-профилактическое ее значение в смысле частичного исчезновения в мокроте коховских палочек у некоторой части туберкулезных больных.

5. Селезеночная диета может быть использована туберкулезными больными в домашней обстановке.

Из хирургического отделения (конс. Л. С. Киш., зав. отд. А. Г. Гильман)
санатория ВЦСПС № 2 в Ливадии (гл. врач И. Л. Медовый, конс.-фтизиатр
Я. А. Керцман).

Достижения и новые веяния в хирургическом лечении туберкулеза легких.

А. Г. Гильман.

I.

Хирургические методы лечения легочного туберкулеза (тбк) несомненно являются крупнейшим завоеванием. Наши успехи в этой области настолько ценны и покоятся на таком большом и тщательно проверенном опыте, что они должны стать достоянием не только специалистов по легочному тбк, но и всей массы врачей, сталкивающихся на каждом шагу своей деятельности с этой болезнью.

Наибольшей популярностью из хирургических методов лечения легочного тбк заслуженно пользуется искусственный пневмоторакс (д. п.)—дозированное введение воздуха в плевральную полость. На нем мы не останавливаемся, имея ввиду только оперативные методы лечения легочного тбк. Следует только сказать, что ни одна из операций не конкурирует с и. п., имеющим перед ними выгоды оперативного вмешательства.

Серьезные попытки оперативного лечения легочного тбк имеют за собою более, чем полувековую историю. Но только в предвоенные годы и особенно после империалистической войны, эти методы вышли из периода освоения в узких стенах клиник и стали достоянием более широкого круга специалистов. После международной конференции в Осло в 1930 г., где основному оперативному методу—торакопластике (т. п.) был посвящен ряд программных докладов, единодушно подчеркивавших высокую

ценность этой операции, хирургия легочного тбк на наших глазах завоевывает внимание массы врачей и больных.

Оглядываясь назад, следует отметить, что до сих пор неизбежно положение Квинке, одного из основоположников пластических операций на легком, что каверна „остается главным образом потому, что она в растянутом состоянии. Для того, чтобы ее закрыть необходимо устранить натяжение ее стенок“. Отсюда „задача прежде всего в мобилизации грудной стенки при помощи резекции ребер“ (Квинке).

Эта идея была им сформулирована много десятков лет назад (1885).

И здесь, как часто бывает в науке, прогресс в смежных областях неизбежно привел к разрешению ряда проблем в хирургии легочного тбк.

Так, при разработке хирургии пищевода искусственный паралич диафрагмы, производившийся с целью облегчения резекции пищевода, выяснил значение паралича диафрагмы; опыт, полученный при резекции обширных отделов грудной клетки при опухолях, показал значение средостения и угрожающих состояний, возникающих при его лабильности; при операциях на переднем средостении выяснилось, что резекция первого ребра ведет к опусканию всей грудной клетки; изучение доступов к диафрагме выявило, что резекция 10 и 11 ребер ведет к ее расслаблению (Sauerbruch). Вот основные вехи пути, приведшего нас от небольших частичных пластик (Квинке, Шпенглер) к тотальной паравертебральной т. п. с резекцией отрезков 11 ребер (Brauer, Sauerbruch).

Первоначальная техника Friedrich'a с образованием обширного кожного-мышечного лоскута и резекцией ребер на большей части их протяжения оказалась очень травматичной, давала большую смертность и была оставлена. В операциях Зауербруха мы получили вмешательство, доступное тбк больному. Основные принципы этой операции: 1) резекция ребер в паравертебральных отделах, чем достигается максимальное спадение грудной клетки; 2) обязательная резекция 1-го ребра, что вызывает ее опускание и усиление спадения легкого; 3) расчленение операции на 2 темпа, чем значительно уменьшается ее риск. Опыт всех хирургов, действительно, подтвердил, что одномоментные пластики дают в 2—3 раза большую смертность (Bull—16% и 6,6%).

В нескольких словах показания к применению тп могут быть сведены: 1. при легочных кровотечениях, если наложение и. п. невозможно или оказалось безуспешным из-за сращения; 2. при одностороннем хроническом или подостром тбк легких с наличием каверны или распадающихся очагов при тех же условиях; 3. при гнойных пнеймоплевритах, не поддающихся консервативной терапии. Смертность от операции т. п. снизилась в последние годы до 6—8%. На нашем материале в 98 больных мы пережили одну смерть—0,5%. Значительное снижение смертности от операций т. п., лучший отбор больных и перелом в умах врачей, созданный успешным применением другого вида активной терапии, искусственного пнеймоторакса—вот предпосылки быстрого внедрения оперативных методов лечения, свидетелями которого мы являемся.

Резко изменились за последние годы наши взгляды в оценке второй, так называемой здоровой стороны при отборе больных на операцию. Многолетние наблюдения заставили нас подвергнуть ревизии установившиеся взгляды на изменения, вносимые операцией и пределы физиологической приспособляемости больных. Мы убедились, что легкое на стороне операции далеко не полностью выключается из акта дыхания, даже после обширных пластик. Уже через 2—3 мес. больные дают дыхательные по-

казатели и спирометрию только на 20—25% меньше исходных цифр до операции. И если обострение процесса или свежее заболевание второй стороны заставляют нас вмешаться и наложить, скажем, и. п., то больные справляются с этим и их функциональное равновесие вскоре восстанавливается.

В некоторых случаях сама жизнь заставляла нас отказаться от ортодоксальных требований чистоты второй стороны.

Так, три года тому назад, под нашим наблюдением была б-ная с тотальным фибро-кавернозным поражением правого легкого, при наличии затихших очаговых изменений слева, по поводу которых ей в свое время был наложен опытным фтизиатром и. п., за год до поступления к нам распущенный. Санаторное и сан-климатическое лечение в течение 8 мес. не дали никакого эффекта. t° 38,0—38,3 в течение этого времени настолько измучила больную, что она сама настаивала на операции. Мы решились на пластику, которую выполнили после предварительной подготовки сердечно-сосудистой системы.

Значительное улучшение с исчезновением бацилл и восстановлением трудоспособности вознаградили нас за риск операции.

Далее, при оценке состояния второй стороны, решает не наличие очагов, т. е. абсолютно здоровой другой стороны вообще не бывает, а их характер, динамика и топография. Изолированные верхушечные очаги, подвергшиеся фиброзному изменению, мелкие очажки старого гематогенного высыпания мы не считаем препятствием к т. п. Еще более спокойно мы оцениваем неактивные очаги в неугрожаемых зонах (проф. Керцман) — верхнее поле, область *lingulae* в левом легком, аксиллярная и подсосковая область справа.

В ряде случаев очаговые изменения умеренного распространения на другой стороне затихали после т. п. Все же надо оговориться, что наилучшие отдаленные результаты нами получены у больных, где вторая сторона была клинически чистой. Поэтому умеренная строгость в оценке второй стороны сохраняет свою законность даже в настоящее время, когда мы имеем несомненные успехи в двухсторонней коллапсотерапии.

В вопросе, как долго подвергать больных консервативному лечению перед тем, как решиться на операцию, также наметился значительный сдвиг. Целый ряд хирургов и фтизиатров на горьком опыте убедились, какой тяжестью ложатся „годы интоксикации“ (Iessen) на сердечно-сосудистую систему больных и как они губительно отражаются на прогнозе оперативного пособия. Считавшиеся раньше наиболее показанными старые хронические, протекающие с выраженным циррозом, процессы по нашему мнению далеко не оправдывают своей репутации. Чем „старше“ каверна, чем более толстым слоем мозолистой ткани она окружена, тем хуже она поддается коллапсу. Лучшие результаты мы получаем при более свежих поражениях. Правда, они иногда дают менее гладкое послеоперационное течение, с более выраженной температурной реакцией.

Поэтому, если попытки наложения и. п. неудачны или если через 3—4 мес. его применения выявляется его малоцеленность из-за тяжёлых сращений, а эти последние не поддаются пережиганию, б-ного следует, не теряя драгоценного времени, передать хирургу.

При больших кавернах, особенно если они расположены более медиально, т. п. по Зауербруху часто не давала нам полного эффекта. Поэтому мы в последние годы в таких случаях производим более обширную пластику, приближаясь к методике субкапулярной т. п. по Брауеру.

При очень больших и гигантских кавернах мы являемся сторонниками *полного удаления первых двух, а в случае надобности и трех ребер* по методике самостоятельно нами разработанной¹⁾. Уместно напомнить, что в каждом отдельном случае размер вмешательства должен быть строго продуман и рассчитан соответственно площади поражения и топографии каверны в легком. В этом отношении совершенно прав Маугер, что нет одной операции т. п., а есть столько операций, сколько больных, и что операция т. п. имеет целью моделирование грудной клетки, придавая ей ту форму, при которой достигается наилучшее спадение легкого и репарация очагов.

II.

На протяжении ряда лет полная т. п. с резекцией всех 11-ти ребер занимала в клинике легочного тбк суверенное положение. Попытки ограничиться при поражениях только верхней доли частичными верхними пластиками, были в корне пресечены веским авторитетом Заеурбруха, предостерегавшим от них из-за опасности аспирации мокроты в нижние отделы легкого при операции.

Врачебная мысль естественно не могла мириться с жертвой здоровыми отделами легкого, вполне разумно полагая, что для тбк больного особенно дорога каждая пядь функционирующей легочной ткани. Необходимость сохранения „легочного капитала“ стала лейтмотивом ряда менее радикальных операций, как пломбировка, операция Coffey, операция апи-колиза по Lauwers'у и др. О них мы скажем ниже.

Мы снова являемся свидетелями возрождения более локальных пластических операций, но уже на высшей ступени, с учетом опыта легочной хирургии предыдущих лет и завоеваний клиники легочного тбк и рентгена.

Мы начали применять частичные верхние пластики с 1931/32 операц. года, когда на 14 полных мы имели 2 частичных. В след. 1932/33 г. мы на 16 тотальных пластик сделали 10 частичных. В настоящем 1933/34 г. нами сделано 20 полных и 23 частичных. Соотношение количества полных и частичных пластик на протяжении последних лет лучше всего иллюстрирует эволюцию взглядов в этом вопросе.

Опасность аспирационных пневмоний преувеличена, но она все же, надо прямо сказать, есть. За все годы мы при тотальных пластиках не имели ни одной послеоперационной пневмонии. В этом году на 23 верхних частичных пластики мы пережили 2 аспирац. пневмонии, к счастью благополучно закончившиеся, и в 2-х случ. тяжелые нарушения в акте отхаркивания мокроты. Для нас теперь не подлежит сомнению, что частичные пластики, по крайней мере обширные, менее физиологичны, чем полные. Да и понятно. Полная т. п. дает равномерное сужение всей половины грудной клетки, при частичных верхних пластиках получается западение верхних отделов и выступание нижней части грудной клетки. У некоторых больных нарушается акт отхаркивания мокроты.

Резюмируя, можно сказать, что при процессах, захватывающих большую часть легкого, операцией выбора является тотальная пластика. Размеры резецируемых ребер подчиняются интенсивности поражения и величине каверны. Когда поражены только верхние или верхние и средние легоч-

¹⁾ Подробности см. нашу работу „Борьба с тбк“ № 8, 1934 г.

ные поля, уместно применение частичной верхней пластики (резекция 5—8 ребер), при чем хирург индивидуализирует радикализм операции в зависимости от топографии поражения, ставя акцент или на количестве резизируемых ребер, т. е. увеличивая размер операции в вертикальном направлении, или на длине иссекаемых кусков, увеличивая эффект спадения грудной клетки в поперечнике.

При больших количествах мокроты мы все же рекомендовали бы идти на полную т. п., даже при интактности самых нижних отделов легкого, во избежание риска аспирации. В этих случаях можно при первом этапе произвести экономную резекцию нижних ребер.

Каковы результаты применения операции т. п? Достаточно сказать, что свыше 50% б-ных (в этом году до 60%) к моменту выписки из санатория становятся абациллярными.

Что касается отдаленных результатов, то на своем материале мы получили полный эффект¹⁾ в 53,3%, значит. улучш. в 13,3%, улучш. в 10%, без изменений—6,7%, поздняя смерть—на сроке от 1—5 лет—13,3%, нет сведений—3,3% больных.

Зауербрех на громадном материале дает 42,4% излечений, Роллов 50% излечений, Денк—54,6% излечений и улучшений.

Если принять во внимание, какие больные подвергаются операции т. п. и данные ряда диспансеров, что через 3—4 года из больных с открытыми формами остаются в живых только 20%; далее данные ряда заграничных санаторий, показывающие, что из больных, выписавшихся в III стадии даже после длительного лечения, через год остается в живых 50%, а через 4 года только 22%—станет понятной огромная заслуга этой операции.

Многолетние наблюдения убедили нас, что операцией т. п. мы не только спасаем жизнь тяжелейшим больным, но значительную часть из них возвращаем к полноценному труду на многие годы.

Из наших больных, на сроке после операции от 1—5 лет: полную трудоспособность имели 53%, частичную 36%, нетрудоспособны—5,5%, нет сведений—5,5% (итоги 1933 года).

III.

В арсенале наших оперативных пособий при легочном тбк самой оригинальной, но и самой спорной является операция пнеймолиза с plombировкой или без нее.

Plombировка жировой тканью впервые предложена Tuffier (1891), но не прижилась. В 1913 г. Вагг предложил plombировку парафином. Сущность операции сводится к резекции небольшого куска второго ребра спереди или 3-го ребра сзади; по вскрытии f. endothoracica производится экстраплевральное стслоение легкого (верхушка и часть верхней доли), в образовавшуюся между грудной стенкой и отслоенным легким полость закладывается plombа. Операция технически выполнима только при наличии сращений между плевральными листками. Эти сращения создают упор для plombы, иначе она опускается вниз и операция оказывается бесполезной.

В первый период применения plombировка давала часто осложнения, из которых самые важные: выталкивание plombы из ее ложа развиваю-

¹⁾ Мы в согласии с проф. Ф. Розе избегаем термина „излечение“ у тбк. б-ных, понимая под полн. эфф.—потерю ВК и длительн. трудосп.

щимся вокруг нее экссудатом, нагноение ложа пломбы, прорыв ее в бронх, опускание пломбы и др.

Осложнения эти вытекали из того обстоятельства, что инородное тело—параффин—в тех количествах, в которых он применялся в целях пломбировки (500—600 до 1000,0), не мог гладко и на долгий срок вживаться. Поэтому ряд хирургов осудил эту операцию, и она начала выходить из употребления. С 1925/26 года интерес к ней снова оживляется. У нас в Союзе Н. Г. Стойко начинает применять меньшие количества параффина, до 300—400,0 и сразу отмечает резкое падение осложнений. Заграничные хирурги также охотнее пользуются пломбировкой последние годы. К настоящему времени накопились довольно большой материал с более благоприятными результатами. Переход к менее массивным пломбам характеризует новейший этап операции пломбировки. Все же ахиллесовой пятой ее остается применение инородного тела в качестве пломбировочной массы, что неизбежно связано с риском ее отхождения. Вместо параффина был предложен самый разнообразный материал: жировая ткань, мышцы, кусочки ребер, но все они не привились. В 1929 году Брауэр предложил активированную кальцием бычачью сыворотку—вивоколь—приобретающую на воздухе консистенцию студня. Насколько нам известно, она пока не получила распространения. При тщательном и осторожном производстве операции удастся избежать значительной части осложнений. На нашем материале в 18 пнеймолизисов мы не имели случаев выталкивания и нагноения пломб. Правда, мы очень скупы в смысле количества применяемого параффина. Наши пломбы не превосходят 150—200,0, очень редко 250,0. Этим мы, конечно, суживаем поле применения операции, т. к. небольшими пломбами можно получить спадение только небольших каверн, но другого выхода мы на данном этапе, при отсутствии в нашем распоряжении физиологически более подходящего рассасывающегося пломбировочного материала, не видим. Прежние надежды энтузиастов операции пломбировки, что благодаря малой травматичности ее и сохранению значительных отделов легкого, она займет место операции т. п., оказались преувеличенными. В настоящее время она показана: 1. как дополнительная операция для ликвидации небольших остаточных каверн после т. п.; 2. при небольших верхушечных и несколько ниже лежащих кавернах, если остальные отделы легких не имеют активных очаговых изменений; 3. при больших поражениях одного или обоих легких для борьбы с кровотечениями, если и. п. невозможен, а т. п. противопоказана; 4. как паллиативное вмешательство при двухсторонних процессах, с целью исключения основного септического очага-каверны, если т. п. противопоказана; 5. операция пломбировки может быть использована, как временное вмешательство у больных, нуждающихся в т. п., но для которых она по состоянию их здоровья в данный момент недоступна.

Так мы поступили у больной П., дававшей в течение 3-х мес. упорные кровохарканья, переходившие каждые 5—6 дней в кровотечение. Предварительная пломбировка дала остановку кровотечения и передышку для больной. Через 6 месяцев, когда общее состояние ее значительно улучшилось—была сделана двухмоментная полная т. п. В настоящее время—через 5 мес. после операции т. п. и через 13 мес. после пломбы—больная абацилярна.

Вследствие малой травматичности операция пломбировки может быть двухсторонней.

IV.

Изящная операция френикотомии *геср. френикоэксереза* (ф. э.), предложенная в 1911 г. Stuerz'ем, быстро получила всеобщее признание. Малая ее травматичность подкупила в ее пользу как врачей, так и больных. Надо полагать, что к настоящему моменту в нашем Союзе произведено более 2000 операций ф. э. Наш материал охватывает свыше 200 случаев.

Из небольшого разреза на шее обнажается передняя лестничная мышца, которую диафрагмальный нерв пересекает. Вначале производилась перерезка нерва — френикотомия, с 1922 г. по предложению Felix'a в целях перерыва проводимости по анастомозам нерва он выкручивается — френикоэксерез.

В результате операции получается паралич соответствующей половины диафрагмы и подъем ее на оперированной стороне. В чем механизм воздействия этой операции на течение легочного процесса? Несомненно, что ф. э. уменьшает объем легкого и способствует функциональному его покою. Ряд экспериментальных исследований говорит за то, что диафрагма оказывает влияние и на вентиляцию верхушки. Некоторые хирурги объясняют лечебный эффект ф. э. попутным разрывом анастомозов блуждающего нерва и ветвей симпатического. Во всяком случае клинически установленные факты благоприятного воздействия этой операции на течение тбк объясняются не только моментами сдавления легкого, но функциональным его покоем, изменением его трофики, а также лимфо- и кровонаполнения. Большие споры в необъятной литературе о ф. э. вызывали вопросы: 1. Можно ли приписывать ему значение самостоятельной операции? 2. Оказывает ли он воздействие и при верхне-долевых процессах или только при поражениях нижней доли? Крайне противоречивые оценки этой операции в значительной степени объясняются как различием материала, на котором ее применяли разные авторы, так и различной длительностью наблюдения.

Учет отдаленных результатов нашего материала по ф. э. представил значительно большие трудности, чем у торакопластических больных, с которыми мы поддерживаем постоянную связь. Из 136 б-ных (оперированн. до 1 янв. 33 года) мы получили ответ только от 70-ти. Из них полный эффект с длительной абациллярностью дали 15, улучш. с восстан. трудоспособности при наличии ВК—18, без изменений—8, подверглось др. операциям—8, умерло—21. Бесцельно высчитывать проценты, когда нет сведений о судьбе половины больных.

При процессах небольшой давности и распространения, в особенности в комбинации с длительным консервативным лечением операция ф. э. давала нам вполне благоприятные результаты.

Хорошие результаты мы наблюдали от сочетания ф. э. с частичным малоэффективным и. п., особенно в тех случаях, когда были приращены и верхушка и базальные отделы легкого и газовый пузырь сдавливал его сбоку. В этих случаях подъем диафрагмы уменьшал натяжение легкого в вертикальном направлении и облегчал спадение зияющей каверны. Когда ф. э. нами применялся, как *ultimum refugium* при тотальных поражениях одного или обоих легких вследствие невозможности производства т. п., мы от ф. э. хороших результатов не видали. Мы являемся категорическими противниками применения этой операции в случаях, где показана и возможна операция т. п., так как результаты их применения совершенно несравнимы. На 1 Всеукраинском съезде по тбк получила

резкое осуждение тенденции некоторых товарищей подменять „легкой“ операцией ф. э. весь арсенал хирургических воздействий на легком. Ряд хирургов по почину Заеурбруха применяет ф. э. как *test operation* для испытания второй стороны перед операцией т. п. Наш опыт склоняет нас к тому, что там, где состояние второй стороны внушает сомнения, предварительный ф. э. ничего не прибавляет к клиническим данным для суждения по этому вопросу. Мы поэтому совершенно не производим операции ф. э. перед торакопластикой.

Наконец, ф. э. является одним из моментов операций, рассчитанных на комбинированное воздействие паралича диафрагмы и ограниченной резекции ребер (операция Coffey, опер. Jасobovici).

Последнее время, чтобы избежать необратимого или, как показал опыт, длящегося у части больных по крайней мере несколько лет паралича диафрагмы, некоторые хирурги предлагают не производить выкручивания нерва, а его алкоголизацию или замораживание хлор-этилом, что дает паралич диафрагмы длительностью в 4—6 месяцев.

Операция Coffey (1927) сочетает френикоэксерез, скаленотомию с резекцией верхних двух ребер. Недостатки ее: обнажение и травма во время операции крупных сосудистых и нервных стволов шеи и незначительное спадение легкого, достигаемое вмешательством. Она не имеет преимуществ перед верхней пластикой, но зато ряд указанных недостатков. Заграницей она не получила признания. У нас в Союзе Есипов и Стойко после одной-двух операций оставили ее. Много энергии ее разработке посвятил Антелав, но и в его последней модификации сочетания операции Coffey с передней торакопластикой мы центр тяжести воздействия видим в передней т. п.

В заключение следует напомнить, что превосходные результаты хирургического лечения бациллярных форм легочного тбк отнюдь не отменяют санаторно-гигиенических методов; наоборот, результаты первых в значительной степени зависят от умелого сочетания их с последними.

Ни в одной области хирургии мы не имеем такого тесного единения терапевта с хирургом, как в хирургическом лечении легочного туберкулеза. Ему мы обязаны блестящими достижениями, в нем залог и наших дальнейших успехов.

Из хирургического отделения Центрального клинического санатория ВЦСПС им. Ленина, Центрального тубинститута, санатория „Захарьино“ и санатория „Высокие Горы“.

Операция Якобеуса при плевральных сращениях.

Н. Г. Стойко.

При применении искусственного пневмоторакса (и. п.) нередко наблюдаются случаи, когда именно заболевшая часть легкого не поддается сжатию из-за плевральных сращений, в результате чего каверна продолжает зиять, больной выделяет мокроту и палочки, и продолжение и. п., собственно говоря, делается совершенно бесцельным. В редких случаях тогда, когда сращения, мешающие спадению каверны, очень тонки, путем форсированных поддуваний с доведением до положительных давлений удастся разорвать эти сращения. Однако, способ этот не может быть рекомендован по целому ряду соображений: возможность кровотечения из разорвавшейся спайки, спонтанный пневмоторакс, более благоприятные условия для развития пневмоплевритов и т. д. Хирургическая мысль давно уже искала способы для устранения указанных недостатков и. п. В клинике Зауэрбруха еще в 1911 г. в 6 случаях был применен так называемый интраплевральный пневмолиз, заключающийся в том, что из небольшого межреберного разреза отыскивались тяжи и пережигались термокаутером. Результаты были неблагоприятные: у 4 больных после операции развилась тяжелая инфекция, причем одна больная умерла через 2 дня, другая через 3 недели и 2 больных через несколько месяцев после операции. В 2 случаях течение было вполне гладкое. Из 4, закончившихся неблагоприятно, в 2 случаях, было произведено не пережигание спаек, а внутриплевральное отслоение верхней доли легкого, что по мнению Зауэрбруха повлекло к вскрытию старых очагов, находившихся в швартгах, с последующим развитием эмпиемы. Случаи Зоугмана, Ровзига, Райхмана, Ульриции и др. дали не лучшие результаты, причем некоторые больные погибли от последующего кровотечения. Способ этот не получил развития в том виде, в каком он предпринимался указанными авторами.

В 1912 г. шведским фтизиатром Якобеусом был разработан метод пережигания плевральных сращений без вскрытия грудной полости. Метод этот заключается в том, что через отверстие в грудной клетке, сделанное посредством троакара, вводится инструмент с оптической системой — торакоскоп, с помощью которого можно осмотреть всю плевральную полость и отыскать сращения, и другим инструментом — каутером, эти сращения пережечь. Способ этот очень быстро приобрел широкое распространение, главным образом за границей, и оказался весьма действительным методом, дающим возможность во многих случаях уничтожить сращения в плевральной полости, препятствующие спадению каверны, и, следовательно, превратить мало действительный и. п. в эффективный. Будучи в техническом отношении довольно простой и нетрудной, в смысле овладения, операция эта, однако, является весьма ответственной и требует от оперирующего умения ориентироваться в торакоскопической картине и разбираться в характере сращений.

Из всех многообразных сращений, наблюдающихся в плевральной полости, практическое значение в смысле применения к ним оперативного вмешательства имеют только те сращения, которые, прикрепляясь с одной стороны к грудной стенке, а с другой к легкому, на большем или меньшем протяжении остаются свободными и могут быть обойдены со всех сторон. В зависимости от формы, сращения эти могут быть разделены на тяжевидные и мембранозные или парусовидные. Тяжевидные сращения большею частью круглой формы, самой разнообразной толщины от нитевидных до толщины пальца. Длина их также бывает различна и стоит в связи с размером воздушного пузыря в плевральной полости, по мере увеличения которого они могут растягиваться. Тяжевидные сращения по направлению к легкому и грудной стенке обычно конусовидно расширяются. Мембранозные сращения отличаются главным образом своей шириной. Толщина их в разных местах сращения обыкновенно бывает различной, переходя иногда в совершенно тонкую прозрачную пластинку. Мембранозные сращения могут располагаться вдоль ребер или межреберных пространств или перпендикулярно ребрам и межреберным пространствам, простираясь нередко от 4-го ребра до купола верхушки. Таким образом, ширина мембранозных сращений может быть весьма значительна. У меня был случай, где мембранозное сращение прикреплялось вдоль 4-го ребра почти на всем его протяжении, следовательно ширина его равнялась 20 слишком см. Пережигание этого сращения потребовало двух сеансов.

Инструментарий для торакоскопии и торакокаустики весьма несложен и состоит из торакоскопа, представляющего собой видоизмененный цистоскоп, и нескольких каутеров (прямых и изогнутых). Инструменты эти вводятся в плевральную полость при помощи двух троакаров.

Особой подготовки больного к операции не требуется, единственно, на что должно быть обращено внимание—чтобы давление в плевральной полости не было на высоких отрицательных цифрах. Лучше всего довести давление в плевральной полости до 0 или даже до низких положительных цифр, тогда сращения будут хорошо натянуты, и, кроме того, устраняется опасность вхождения в плевральную полость большого количества воздуха, так как даже при самых усовершенствованных инструментах нельзя избежать некоторого сообщения между плевральной полостью и наружным воздухом.

Техника операции Якобеуса чрезвычайно проста и овладеть ею не представляет по-моему никаких трудностей, но все же необходимо, прежде чем приступить к этой операции, поупражняться несколько раз на фантоме для того, чтобы овладеть движениями каутера под контролем торакоскопа. Фантом можно приготовить из проволоки и обтянуть его черной материей или бумагой и протянуть внутри нити, которые должны изображать спайки. Такой фантом неудобен тем, что каждый раз для натягивания нитей, приходится снимать материю или бумагу. Для преподавания курсантам мы сделали фантом по форме грудной клетки скелета, воспользовавшись для этого бинтами, пропитанными желатиной. Занятия эти чрезвычайно полезны, так как дают возможность научиться правильно владеть каутером, что дается не сразу.

Если техника операции Якобеуса не представляет затруднений, то умение ориентироваться в характере и положении спаек требует извест-

ного опыта и приобретает путем длительного изучения торакоскопической картины сначала по атласам, а затем торакоскопией.

Перехожу к технике операции. Больной лежит на здоровом боку с откинутой вверх рукой. Под здоровый бок подкладывается небольшой валик для выпячивания больной стороны и расширения межреберных промежутков. Делается анестезия того межреберья, через которое предполагается проведение торакоскопа. Сначала анестезируется кожа, затем по мере продвижения иглы вглубь анестезируются мышцы и плевра. Обычно для хорошей анестезии достаточно 10 см. $3\frac{1}{2}\%$ раствора новокаина. По окончании анестезии делается в коже разрез в $1-1\frac{1}{2}$ см. и проводится в плевральную полость троакар, по извлечении стилета которого, в футляр его вводится торакоскоп. При операции слева торакоскоп вводится по передней аксиллярной линии, при операции справа по задней аксиллярной линии на уровне соска или немного ниже в зависимости от расположения спаек. Перед введением торакоскопа следует проверить лампочку, желательно, чтобы она давала достаточно яркий свет и хорошо освещала как плевральную полость, так и спайки. Во избежание запотевания призмы торакоскопа, следует опустить торакоскоп на несколько секунд в теплую воду или согреть его растиранием сухой стерильной марлей. При всякой торакокопии следует всегда осмотреть подробно всю плевральную полость, а затем уже перейти к отысканию и пережиганию сращений. Торакокопическая картина очень красива и в каждом случае имеет свои особенности. Если плевра не изменена, то через нее просвечивают ребра, имеющие желтовато-белый цвет и ярко красного цвета межреберные промежутки. Если плевра утолщена, то вся картина представляется более однородной, так как ребра и межреберные пространства сливаются. Обыкновенно приходится наблюдать, что наряду с участками неизменной или малоизменной плевры попадаются участки плевры измененной в большей или меньшей степени, что создает довольно пеструю картину. Диафрагма при неизменной плевре представляется темно красного цвета, изменяясь в зависимости от изменения и утолщения плевры.

После осмотра плевральной полости следует осмотреть все легкое. Если плевра не изменена, то можно хорошо отличить пораженные туберкулезом участки легкого от здоровых участков: первые имеют серовато-синий цвет, вторые нежно-розового цвета, причем обыкновенно хорошо видны отдельные дольки здоровых участков с антракотическими включениями. Если висцеральная плевра сильно изменена, что наблюдается обыкновенно при длительном применении и. п., то все легкое представляется довольно однородным и имеет сероватый цвет.

После общего осмотра плевральной полости приступают к отыскиванию и изучению сращений. Здесь сразу приходится отметить, что рентгеновская картина очень мало похожа на торакокопическую, как в смысле количества сращений, так и характера их. Особенно бросается в глаза последнее: там, где рентгеном определялись тонкие тяжи, торакокопия показывала широкие мембранозные сращения. Вероятно, это происходит вследствие того, что на рентгеновском снимке получается изображение только утолщенного края сращения. Бывает и наоборот: рентгеновский снимок показывает широкие плоскостные сращения, как будто недоступные пережиганию, а на самом деле оказываются хотя и широкие, но вполне доступные для операции сращения.

Прежде, чем приступать к пережиганию спаек, следует ответить на следующие вопросы: 1) в каком месте грудной стенки прикрепляется торакальный конец сращения, 2) можно ли сращение обойти со всех сторон, 3) нет ли в сращении больших сосудов, 4) нет ли в сращении легочной ткани, 5) нет ли в сращении туберкулезных изменений. Выяснение места прикрепления торакального конца сращения при неизменной плевре, когда ребра просвечивают через плевру, не представляет трудностей и можно легко определить, к какому ребру или межреберью прикрепляется сращение. При утолщенной плевре это можно сделать только приблизительно. Направлением сращения определяется направлением шарика, находящегося у окуляра торакоскопа. Что касается вопроса, можно ли сращение обойти со всех сторон, то

иногда на этот вопрос ответить очень легко, особенно при тяжевидных сращениях, иногда же, особенно при мембранозных сращениях, приходится довольно долго изучать их, поворачивая торакоскоп в разные стороны и приближая его к сращению. И все же иногда, несмотря на самое тщательное изучение, только в процессе пережигания удастся установить, что сращение не может быть пережжено, так как оно переходит в плоскостное.

Наличие сосудов определяется цветом сращения: яркокрасный цвет сращения указывает на большое содержание сосудов, наоборот, бледная окраска сращения указывает на бедность сосудами. Видимость сосудов зависит также от состояния плевры: чем больше утолщена плевра, тем хуже видны сосуды, находящиеся как в ней самой, так и под нею.

Вообще же нужно сказать, что в сращениях редко встречаются большие сосуды, обыкновенно это небольшие венозные сосуды, кровотечение из которых не представляет каких-либо опасностей. Тяжелые кровотечения могут наступать при ранении межреберных или подключичных сосудов, поэтому всегда следует с большой осторожностью манипулировать каутером в грудной полости и очень тщательно ориентировываться во взаимоотношениях между торакальным концом сращения и подключичными сосудами. Диль и Кремер говорят о возможности аневризматического втяжения подключичной вены в сращение; мы с таким явлением не встречались, но отрицать возможность этого не приходится.

Очень важно определять, нет ли в сращении легочной ткани или туберкулезных изменений. Так как сращения почти всегда отходят от пораженных участков легкого, то наличие легочной ткани в сращениях будет определяться серовато-синим цветом сращения. Иногда легкое бывает втянуто в сращение до торакального конца его. Такие сращения, конечно, пережигать не следует из-за возможности ранения легкого.

Наличие туберкулезных изменений в сращении определяется во-первых цветом сращения: оно бывает обыкновенно белого или серовато-красного цвета, нередко в таких сращениях можно видеть субплеврально расположенные очаги в виде возвышающихся над уплотненной плеврой туберкул. При очень измененной плевре, потерявшей свою прозрачность, иногда бывает совершенно невозможно определить наличие в сращении легочной ткани или туберкулезных изменений. В таких случаях наличие туберкулезных изменений в других участках плевры должно решить вопрос в смысле отказа от производства операции, так как пережигание туберкулезно измененного сращения может вызвать дальнейшее обсеменение плевры.

Если торакоскопией выявлены сращения, показанные для пережигания, то через 2-ое отверстие в грудной клетке вводится каутер. Чрезвычайно важно правильно определить место введения каутера с таким расчетом, чтобы он шел перпендикулярно к сращению. Такое положение каутера по отношению к сращению лучше всего гарантирует от возможного ранения грудной стенки и межреберных сосудов. Если при большом количестве сращений, расположенных в разных местах, не всегда возможно добиться правильного положения прямого каутера, то следует ввести изогнутый каутер или переменить место введения каутера. Когда каутер доведен до спайки, то он кладется на спайку или подводится под нее, раскаляется путем включения до темнокрасного или красного каления и мед-

ленно ее пережигает. Пережигать спайку следует всегда возможно ближе к торакальному концу ее во избежание ранения легкого. Тонкие тяжи пережигаются быстро, широкие и толстые сращения требуют для своего пережигания иногда довольно продолжительного времени. Для накала каутера лучше всего пользоваться аккумулятором, так как наблюдающиеся колебания тока в сети могут изменить накал каутера: при белом калении можно получить кровотечение, вследствие плохой коагуляции тканей.

Из осложнений, наблюдающихся во время операции Якобеуса заслуживает наибольшего внимания кровотечение из пережатого сращения. Ввиду наличия в сращениях мелких, главным образом венозных сосудов, обыкновенно не приходится наблюдать тяжелых, угрожающих кровотечений. Такие кровотечения бывают почти исключительно при ранении крупных сосудов, как подключичные или межреберные. От подобных кровотечений можно уберечься путем тщательной ориентировки в расположении сращения, а также осторожных манипулирований каутером. Ввиду того, что красный накал каутера лучше всего коагулирует ткани, применением такого накала можно большею частью избежать кровотечения. Однако, нередко, несмотря на все применяемые предосторожности, кровотечения все же наблюдаются, и как бы незначительны они ни были, всегда необходимо предпринять все меры для остановки кровотечения. Если кровотечение произошло в то время, когда спайка не пережжена еще окончательно, следует, подведя футляр каутера под сращение, приподнять его, что сейчас же ведет, вследствие натяжения спайки, к остановке кровотечения. Если после опускания спайки кровотечение возобновляется, то лучше всего быстро довести пережигание до конца, после чего, вследствие сокращения концов сращения, сосуды могут сжаться и кровотечение остановиться. Если после полного пережигания сращения кровотечение все же не останавливается (кровотечение всегда бывает из торакальной культи спайки), то следует раскаленным до красна каутером прижечь кровоточащее место. По остановке кровотечения следует обожждать некоторое время, для того, чтобы убедиться, что кровотечение не возобновляется. Я никогда не извлекаю торакоскопа из плевральной полости раньше, чем через 8—10 минут после полной остановки кровотечения. Если после операций, проходящих без всяких осложнений, больной обыкновенно уходит из операционной на собственных ногах, то после кровотечения мы считаем обязательным отправку больного в палату на носилках. Кроме того, больному предписывается в первые двое суток после операции покойное положение в постели и запрещается кашлять.

Самое большое кровотечение, которое мне пришлось наблюдать—около 200 см.³ крови, в остальных случаях кровотечение было более умеренным.

Из других осложнений во время операции следует отметить одышку. Обычно это бывает в тех случаях, когда давление в плевральной полости до операции было отрицательным, и вследствие сообщения с наружным воздухом в плевральную полость вошло значительное количество воздуха. Если одышка очень сильна, то приходится иногда прекратить операцию и удалить избыток воздуха из плевральной полости. Если больной переносит одышку достаточно хорошо, то лучше, конечно, закончить операцию и после этого отсосать избыток воздуха.

Гораздо чаще приходится иметь дело с послеоперационными осложнениями. Из них прежде всего следует отметить подкожную эмфизему, которая по нашим наблюдениям бывает в большей или меньшей степени почти во всех случаях. Большею частью эмфизема не достигает больших размеров, ограничиваясь небольшим протяжением на оперированной стороне. Такая эмфизема обыкновенно не причиняет больному никаких беспокойств и для своего рассасывания требует 3—4 дней. В более редких случаях эмфизема достигает больших размеров, распространяясь на шею, лицо, живот и мошонку. Главные жалобы больных в этих случаях—боль при глотании и гнусавый голос. В 3-х случаях нам пришлось наблюдать очень большую эмфизему, в 1-м случае потребовавшую прокола и отсасывания из-под кожи воздуха, после чего наступило значительное облегчение. Несмотря на то, что даже самые тяжелые формы эмфиземы проходят бесследно в довольно короткий срок (3—8 дней) и по существу представляют собою совершенно невинное осложнение, все же следует принимать предупредительные меры, которые заключаются в хорошей давящей повязке, лежании на оперированной стороне и при склонности к кашлю в наркотиках. Так как значительные эмфиземы развиваются преимущественно в тех случаях, где в плевральной полости имеется обширный воздушный пузырь, непосредственно после операции мы в этих случаях удаляем из полости некоторое количество воздуха. При значительной эмфиземе в области шеи, мы применяем легкий массаж шеи по направлению книзу после предварительного снятия давящей повязки.

Экссудаты после торакокаустики по нашему материалу наблюдаются приблизительно в 50% всех случаев, причем сюда мы относим и те случаи, где экссудат ограничивался только синусом и рассасывался в течение нескольких дней. Большой экссудат мы наблюдали в 19 случаях, из них в 5 случаях он протекал с фебрильной t^0 в течение 3—4 недель. Каковы причины развития экссудата? Указание некоторых авторов (Диль и Кремер), что главной причиной развития экссудатов является кровотечение во время пережигания сращений, на нашем материале не подтверждается. Мы имели кровотечение в 18 случаях и только в 3-х из них наблюдали развитие экссудата, причем только в 1 случае экссудат держался длительно. При разработке нашего материала нам удалось установить известную связь между длительностью операции и развитием экссудата, что дает нам основание высказать предположение, что до известной степени в образовании экссудата играют роль причинные термические. При длительном накале каутера воздух, находящийся в плевральной полости, довольно значительно нагревается, чему доказательством служит то, что извлеченный после операции торакоскоп оказывается довольно сильно нагретым. Такая t^0 в плевральной полости не может, конечно, не оказать известного влияния на плевру в смысле усиления ее гиперемии.

Как следует поступать в тех случаях, когда экссудат держится длительно и не имеется склонности к его рассасыванию? Диль и Кремер рекомендуют в тех случаях, где экссудат не сопровождается высокой t^0 , удалить его и заменить воздухом. Мы поступали согласно этим указаниям и подтверждаем целесообразность этого мероприятия. Если экссудат сопровождается длительно высокой t^0 , то извлекать его не рекомен-

дуются. Конечно, в этих случаях больше всего нужно опасаться образования новых сращений и даже полной потери пневмоторакса.

Переход серозного экссудата в гнойный у различных авторов достигает 4—10%, причем источником инфекции плевры могут быть погрешности в асептике во время производства операции, или инфекция поступает из легочного конца сращения вследствие пережигания легочной ткани. В последнем случае имеются явления также и спонтанного пневмоторакса. Мы не имели ни одного случая гнойного плеврита. В одном случае тяжелого спонтанного пневмоторакса, развившегося через 10 дней после операции и несомненно стоявшего в связи с операцией, мы имели длительный серозный экссудат, потребовавший двукратного отсасывания и закончившийся вполне благоприятно.

Послеоперационное течение в случаях, протекающих без особых осложнений, чрезвычайно легко. В нормальных случаях бывает умеренная t^0 38—38,5° в течение 2—3 дней, в более редких случаях t^0 повышается до более высоких цифр без каких-либо осложнений. Если t^0 затягивается на более продолжительное время, то это обычно указывает на начавшееся осложнение и требует более длительного пребывания больного в постели. Очередное поддувание следует делать не раньше 5—6 дня после операции, руководствуясь величиной воздушного пузыря после спадения легкого, которое может быть иногда настолько велико, что в течение 12—15 дней не требуется поддувания.

Если операция предпринимается при наличии и. п. на другой стороне, то необходимо, чтобы пузырь на этой стороне был не особенно велик, ибо при большом спадении легкого на оперированной стороне может после операции наступить, тяжелая, даже угрожающая одышка, вследствие недостатка дыхательной поверхности.

Несколько слов о показаниях и противопоказаниях к операции Якобеуса.

Главным показанием к операции служит наличие одного или нескольких тяжелей, делающих и. п. неполноценным, как в смысле рентгенологическом (несжатая каверна), так и в клиническом (мокрота, ВК, ЭВ). Следует ли предпринимать операцию в тех случаях, когда рентгенологически каверна сжата, но больной продолжает выделять мокроту и ВК, или в тех случаях, когда рентгенологически каверна несжата, но больной абациллирен? Ответы на этот вопрос у различных авторов различные. Мы считаем, что и в том, и в другом случае операция должна быть предпринята, ибо там, где отсутствуют ВК при наличии зияющей каверны, они могут в ближайшее время вновь появиться. Прекрасной иллюстрацией к этому может служить следующий случай:

Больная, врач, поступила в заведываемое мною отделение для операции Якобеуса. И. п. наложен 1½ года назад, и несмотря на то, что вследствие спаек каверна оставалась несжатой—абациллирна в течение 1 года. Несколько анализов, сделанных в лаборатории санатория, также показали отсутствие ВК. После операции получился коллапс легкого, и первое же исследование мокроты показало большое количество ВК, которые снова исчезли через 2 недели после операции.

Там, где при сжатой каверне имелись в мокроте ВК, торакоскопия показывала нам тяжи, не определяемые рентгеном, после устранения которых больные вскоре делались абациллирными. Мы являемся сторонниками широких показаний для торакоскопии, находя этому полное оправдание в том, что неоднократно наблюдали случаи, где при хорошем воздушном

пузыре каверна оставалась несжатой и рентген не показывал никаких сращений, которыми можно было бы объяснить несжатие каверны, торакоскопией же удавалось обнаружить сращения, после уничтожения которых каверна сжималась. Для иллюстрации этого я приведу чрезвычайно интересный случай из санатория „Высокие горы“.

Больной был подвергнут торакокаустике по поводу нескольких верхушечных тяжей. Каверна до операции имела вид длинной и довольно широкой щели. Когда дней через 10 после операции больному был сделан снимок, то оказалось, что верхушка опустилась вниз, каверна же сделалась совершенно круглой и казалась значительно больше, чем была до операции. Никаких тяжей, которыми можно было бы объяснить зияние каверны, рентген не обнаруживал. Повторная торакоскопия обнаружила нитевидный тяж, идущий от дуги аорты к верхушке легкого, после пережигания которого каверна спалась.

Правда, бывают случаи, когда при тотальном и. п. и несжатой каверне торакоскопией не удается обнаружить сращений, и надо думать, что в этих случаях имеются значительные фиброзные изменения стенки каверны, мешающие ее спадению.

Но смысл торакокопии не ограничивается только возможностью отыскать сращения: с помощью торакокопии мы имеем возможность ознакомиться с состоянием всей плевральной полости, с теми изменениями, которые имеются в отдельных участках плевры. Мы неоднократно обнаруживали туберкулезные изменения в плевре, которые давали нам объяснение длительных пневмоплевритов, и, наконец, мы иногда обнаруживали различной массивности сращения между основанием легкого и диафрагмой, которые при достаточной подвижности диафрагмы не могли способствовать созданию покоя для легкого. Ввиду невозможности пережечь эти сращения, мы считали такие случаи показанными для френэктомии, и, действительно, после производства этой операции получали большую часть благоприятные результаты.

Что касается противопоказаний к операции, то прежде всего не следует применять ее у очень тяжелых безнадежных больных, где общее состояние не стоит в связи с малоэффективным и. п. Случай тяжелой одышки также заставляет нас быть осторожными с применением операции, так как спадение легкого может эту одышку еще больше усилить. Следует ли делать операцию при наличии пневмоплеврита? Мы поступаем таким образом: если пневмоплеврит сопровождается высокой t^0 , то мы от операции воздерживаемся, ибо считаем, что каждое вмешательство может способствовать обострению воспалительного процесса в плевре. Если пневмоплеврит протекает без повышенной t^0 , то мы не считаем его противопоказанным к операции; в таких случаях следует накануне операции удалить экссудат, так как при горизонтальном положении больного он может покрывать спайки.

По вопросу о том, через сколько времени после наложения и. п. следует приступать к операции, существуют некоторые разногласия. Диль, Кремер и Унферихт считают, что следует оперировать не раньше, чем через 3 месяца после наложения и. п., Маурер минимальным сроком считает 5 месяцев. Основание для таких сроков указанные авторы видят в большей возможности кровотечений, а также большей вероятности наличия легочной ткани в свежих сращениях. Мы предпринимали операцию в более ранние сроки (через 2—6 недель после наложения и. п.) и никаких особых осложнений не получали.

Переходя к оценке терапевтического значения операции Якобеуса, следует отметить, что несмотря на то, что она является исключительно подсобной операцией к и. п. и как самостоятельное вмешательство не может иметь применения, все же значение ее очень велико, так как во многих случаях с помощью этой операции мы имеем возможность совершенно изменить течение и. п., и там, где раньше мы нередко прекращали и. п. из-за его неполноценности и применяли по отношению к больным другие, более тяжелые хирургические вмешательства, теперь мы можем ограничиваться такой простой и легко переносимой операцией, как торакокаустика. Нет никаких сомнений, что метод Якобеуса должен получить у нас в Союзе самое широкое распространение, и каждый фтизиатр, применяющий и. п., должен будет овладеть техникой этой операции.

Операция была предпринята нами в 352 случ., из них в Центральном туберкулезном институте в 40 случ., в санатории „Захарьино“ в 33 сл., в санатории—„Высокие горы“ в 33 случ., и в центр. санатории ВЦСПС им. Ленина в 246 случаях. Пережигание было выполнено в 241 случ. (68,4%), и в 111 случ. (31,6%) от операции пришлось по тем или иным причинам отказаться. Кровотечение наблюдалось в 18 сл. (7,5%).

Экссудат небольшой кратковременный в 104 сл. (43%).

Экссудат большой без ф^о в 14 сл. (6%). Экссудат длительный с фибрильной ф^о в 5 случ. (2%).

Спонтанный пневмоторакс наблюдался в 1 случае через 10 дней после операции. Ни гнойных плевритов, ни смертных случаев мы не наблюдали ни разу.

Наибольшее количество спаек, которое нам пришлось наблюдать—было 49, которые были пережжены в 2 приема с промежутком в 12 дней. Интересно, что в этом случае рентгеновский снимок показывал всего 3 спайки.

В настоящей статье мы не пытаемся подводить какие-либо окончательные итоги, ибо самое главное—это учет отдаленных результатов операции, которые, как мы знаем, всегда несколько хуже, чем результаты непосредственные. Зависит это от многих причин, и по нашему мнению одной из первых причин является то обстоятельство, что в тех туберкулезных учреждениях, под наблюдением которых находятся больные по выписке из санатория, не всегда достаточно четко ведется наблюдение за состоянием воздушного пузыря. В этом убеждают нас случаи, где после операции был получен прекрасный коллапс, а когда через несколько месяцев больные вновь возвращались к нам в санаторий, то пневмоторакс оказывался запущенным: В некоторых случаях удавалось пневмоторакс возобновить и довести его снова до хорошего состояния, в других случаях этого сделать не удалось. Несомненно, что больные, перенесшие операцию Якобеуса, нуждаются в особенно тщательном наблюдении, ибо склонность к образованию сращений, особенно в первое время после операции, очень велика.

Что касается непосредственных результатов, то их можно назвать прямо блестящими, ибо нередко самые безнадежные пневмотораксы с помощью этой операции удавалось превращать в полноценные. Принимая во внимание почти полную безопасность этой операции и сравнительную легкость ее выполнения, а также незначительное количество связанных с нею осложнений, надо думать, что операция эта, как вспомогательное вмешательство к и. п., имеет несомненно большое будущее.

Из хирургического отделения санатория имени Ленина (Прозоровка). Заведующий Н. Г. Стойко.

Отдаленные результаты самостоятельного и комбинированного френикоэкзереза при различных формах легочного туберкулеза.

А. М. Лункевич.

Френикоэкзерез (экз.), будучи широко распространенным хирургическим вмешательством, до сих пор еще вызывает серьезные разногласия в оценке его применения, как самостоятельной операции, так и в комбинации с другими хирургическими методами лечения туберкулеза (тбк.) легких.

Эти разногласия зависят: 1) от различного материала, имевшегося в распоряжении авторов, 2) от вычисления процентов результатов для всех форм легочного туберкулеза вместе взятых, 3) от длительности наблюдения за отдаленными результатами и, наконец, 4) от недооценки социально-экономических условий, в которых живут больные после операции.

При обработке нашего материала мы старались, по мере сил и возможности, принять во внимание все это.

Из 250 экз., сделанных в отделении, прослежены отдаленные результаты только в 192 случаях (из них 25% через 2 г., 25% через 5 лет, остальные через 3—4 года). Все остальные—без отдаленных результатов и с последующей торакопластикой (тпл)—были отброшены.

Для выяснения отдаленных результатов больные отвечали на разосланные им опросные карты и вызывались в санаторию на повторные просвечивания, рентгено снимки, лабораторные и клинические исследования.

При *инфильтратах* (инф) было сделано 33 экз., при *продуктивно-кавернозных* (прод.-кав.) процессах—141 и при *экссудативно-казеозных пневмониях* (каз. пн.)—18. Правосторонних экз.—102 и левостор.—90. При инф. 22 справа и 11 слева, при каз.-пн., наоборот, 12 слева и 6 справа, при прод.-кав. 73 справа и 68 слева. Эти соотношения, по нашим наблюдениям, совпадают с большей частотой встреч инф. и лобитов справа и каз.-пн. слева. Весь материал представлял 32% двусторонних и 68% односторонних процессов. Оперировались больные в возрасте 19—37 лет, из них 26% *женщин*, у которых относительный процент инф. был больший, чем у мужчин; у этих последних преобладал процент каз.-пн.

Прежде чем рассматривать результаты при различных формах легочного тбк, приведем цифры для всех 192 случ. вместе взятых.

Из 192 больных, выписавшихся из санатория при обследовании через 2—5 лет, с нормальной температурой (тмп) живут 62%, чувствуют себя вполне хорошо—55%, работает—61% и число с постоянным отсутствием *бацилл Коха* (BK abs)—42%. (При выписке их было только 36%). Абацитарность устанавливалась многократными исследованиями мокроты в течение всех лет наблюдения и посевами (в большом проценте) по Хон у.

При этом надо отметить, что результаты у больных, *не потерявших BK*, гораздо хуже, чем у ставших *абацилярными*. У последних—с нормальной тмп (76%), хорошим самочувствием (76%) и работающих (80%) почти вдвое больше, чем у бацилловыделителей (45%—40%—46%), ни одного смертного случая, тогда как у бацилловыделителей их в санатории 4% (после 2—3-месячного пребывания из-за тяжести процессов) и в дальнейшем еще 23%.

Правосторонний экз. дал лучшие результаты, чем *левосторонний*. Тмп. нормальная при правосторонн. у 64%, при левосторонн. у 60%; абацитарность справа—50%, слева—32%; работает 63% справа, 58% слева; умерших прав. 6,9%, левост. 26%. Лучшие результаты объясняются, по всей вероятности, большим про-

ментом инф. и прод.-кав. и более высоким подъемом диафрагмы справа, а худшие результаты слева—большим % каз.-пн. и непосредственной близостью сердца.

Само собой понятно, что *односторонние* процессы дали гораздо лучшие результаты, чем *двусторонние*: при односторонн. излечение было в 13%, улучшение в 71%, а при двусторонн.—излечение—в 1% улучшение в 25%.

Влияние экз. на каверну сказало ее сморщиванием у 75 (39%) или полной *облитерацией* у 12 (6,3%). Надо заметить, что уменьшение *верхнедолевых* каверн было у 63 (84%), *нижние и средние долевых* только у 12 (16%); процент же облитерации верхнедолевых каверн был у 9 (75%), а средние и нижне долевых у 3 (25%). Меньшее влияние экз. на средне-долевые каверны зависит в большинстве случаев от их прехилусного расположения, где они почти не поддаются спадению из-за большого количества имеющихся здесь бронхов, сосудов и т. п., в то время как нижнедолевые каверны и лежащие ближе к маргинальной части легкого, среднедолевые нехорошо поджимаются и закрываются.

Зависимость сморщивания и закрытия каверны от *высоты поднятия диафрагмы* ясно видна на нашем материале; высокое поднятие ее имелось в 46%, при чем справа больше, чем слева (50%—42%); этим и объясняются лучшие результаты экз. справа, где сморщивание и закрытие каверны было в 50%, тогда как слева оно наблюдалось в 38%.

Материал наш еще раз подтверждает, что длина извлеченного нерва не играет большой роли в успехе экзереза, так как нерв большой длины был извлечен только в 25%, в то время как высокое поднятие диафрагмы было в 46%, влияние на каверну в 49,3%, и абациллярность в 42%.

Эти предварительные сведения экзереза для всех 192 больных, ценные сами по себе, становятся еще более интересными, если рассматривать их в связи с *разными формами легочного тбк.*

Само собой разумеется, что чем свежее легочное заболевание, тем отдаленные результаты лучше. Наибольший процент апиретичных (85%), абациллярных (60%), работающих (74%) и с хорошим самочувствием (85%) дают инфильтраты. При *прод.-кав.* процессах все цифры значительно ниже (апиретичных 59%, абациллярных 39%, с хорошим самоц. 50% и работают 60%). Что же касается таких тяжелых процессов, как *каз. пн.*, то тут результаты мало утешительны: всего лишь 27% с нормальной тмп. и хорошим самочувствием, работают только 36%, но зато 16% стало абациллярными, хотя при выписке они все были бацилловыделителями.

Смертности при инф. не было [за все годы наших наблюдений; самый большой % ее падал на больных с *каз. пн.* (11% в санатории и 45% в дальнейшем), что вполне совпадает с цифрами других авторов. *Прод.-кав.* процессы дали в санатории 2%, а через 2—5 лет еще 12% смертности.

При инф., особенно ранних, и эластичность легочной ткани сохранена больше, и каверны свежее (без твердой оболочки, как это наблюдается при продуктивно-фиброзных процессах); поэтому и % больных с высоким поднятием диафрагмы, со сморщенными и закрытыми кавернами, с улучшением общего состояния гораздо больше, чем при продукт.-кав. процессах.

При *экссудативно-каз. пн.*, где казеозные массы часто мешают высокому поднятию диафрагмы, где интоксикация резко выражена,—результаты значительно слабее; но без экз.,—почти единственного вмешательства,—с которого нужно, по нашему мнению, начинать,—больные обречены на гибель во всех 100%. Применять же в данном случае и п. многие авторы воздерживаются, так как плевро, будучи и без того часто туберкулизована, чувствительна ко всякой травме и дает очень рано тяжелые экссудаты, заставляющие все равно прекращать и п.; а между тем. экз., поднимая диафрагму хотя бы незначительно, действует внеплеврально на легкие, приводя его к относительному покою, который вскоре же после экз. дает часто *дезинтоксикацию*; падение тмп. (44%) и улучшение общего состояния (50%). Френз при *каз. пн.* не мешает в дальнейшем, уже à froid, применить и п.

Последим теперь отдельно результаты экз., как *самостоятельного*, так и в различных *комбинациях* с другими хирургическими мероприятиями.

Весь материал мы разбили на 5 групп: 1) экз., как самостоятельная операция, применялся в 111 случаях; 2) в комбинации с и. п. на той же стороне—в 57 случ.; 3) с и. п. на другой стороне—15 случ.; 4) с пломбой на той же стороне 6 случ. и, наконец, 5) с пломбой на одной стороне и и. п. на другой—3 случая.

Показанными к применению *одного самостоятельного* экз. мы считаем случаи, где и. п. не мог быть применен из-за сращений, а бациллярность и симптомы интоксикации требовали закрытия каверны или придания покоя легкого: 1) инфильтративные, прод.-кавернозные односторонние или двустор. процессы с кавернами, как верхних, так и нижних отделов; 2) некавернозные инф. и продукт. заболевания со склонностью к прогрессированию; 3) экссудативные пневмонии по возможности до перехода в казеозные (для дезинтоксикации); и, наконец, 4) упорно повторяющиеся небольшие паренхиматозные кровохаркания. (При кровотечениях, идущих из толстостенных каверн с выпячивающимися сосудами экз. не показан, ибо он не только не останавливает их, но может вызвать после операции профузное кровотечение).

Из 111 *самостоятельных* экз. 33% больных потеряло ВК уже в санатории; из этих последних 80% продолжали быть абациллярными (через 2—5 лет); и из выписавшихся бацилловыделителей через те же сроки еще 8% стали абациллярными. С нормальной температурой жили 53%, работали 50%, с хорошим самочувствием 49%. Смертность в санатории 3% и через 3—5 лет—20% (умерли от двусторонних процессов, горловых и кишечных осложнений, при чем в большинстве своем это были люди физического труда и тяжелых условий жизни). Если принять во внимание тяжесть процессов, при которых зачастую применялся экз., то вышеприведенные цифры сами говорят за то, что экз. был тут ценным вмешательством; и действительно, он снижает смертность среди бацилловыделителей, ибо обследование через 2—4 года после выписки из санатория всех бациллярных, неподвергшихся никаким операциям, показало, что их умерло 40%.

Эти результаты побуждают до известной степени тот пессимизм, который еще имеется по отношению к экз., как самостоятельному вмешательству. Этот пессимизм еще менее основателен, когда разбираешь отдаленные результаты самостоятельного экз. *при различных формах* легочного заболевания. Здесь получаются те же благоприятные соотношения: для *инф.* абациллярность в 70%, нормальная тмп., хорошее самочувствие в 80%, работают в 70% и ни одного смертного случая; менее благоприятные—для *прод. кав.*: абациллярность в 33%, нормальная тмп. в 47%, хорошее самочувствие в 41%, работают в 50% и смертность в 20%; наконец, наименее благоприятные результаты для *каз. пн.*: из 13 больных только трое стали абациллярными, имели норм. тмп. и хорошее самочувствие, 25% работают и 50% погибло.

Терапевтический эффект после экз. обнаруживается большею частью быстро, пороку же нарастает постепенно и делается заметным два—три месяца спустя; поэтому спешить с заключением о результатах не приходится. Ряд авторов также отмечает благоприятные результаты от самостоятельного примененного экз.: Вирт, Закс, Вейнер, Мендель и др.—абациллярность в 34—61%, закрытие каверны в 22—50%.

Экз., как *дополнительную* операцию к и. п. на той же стороне мы применяли: 1) когда и. п. даже с хорошим пузырем не мог закрыть каверну, благодаря сращениям легкого с диафрагмой, которое в таких случаях „пружинит“, 2) когда тяжи держат каверну в подвешенном состоянии, Якобеуса (пережатие спаяк) нельзя сделать, а экз. через, изменяя конфигурацию каверны, облегчает ее спадение; 3) при упорных или часто рецидивирующих экссудатах, так как поднятие диафрагмы способствует более быстрому их всасыванию. (При больших же экссудатах экз. не показан, ибо экссудат тяжестью своей опускает парализованный купол диафрагмы).

Из всего числа 57 экз., сделанных на стороне уже имевшегося и. п. 68% больных живет с нормальной тмп., 43% абациллярны, 80% работает, большинство (68%) с хорошим самочувствием. Смертность в санатории 1%, в дальнейшем еще 3%. При *инф.* эта комбинация мероприятий также дает наилучшие результаты: абациллярность в 75% (при прод.-кав.—в 34%, при каз. пн.—ни одного); хорошее самочувствие, апиретичны и работают все 100% (при прод.-кав. хорошее самочувствие 62% и работают 70%; при казеозных же пневмониях работают только 50% и все с субфебрильн. температурой). Смертности при инф. не было, при прод.-кав.—6%.

Вопрос, когда применять экз., если и. п. не достигает цели, ставился многими авторами и практика наша говорит о том, что не следует терять времени. Если 3—4 месяца каверна не поджимается, зияет и нет шансов на ее закрытие и. п.-ом, нужно производить экз. При чем спешить с возобновлением и. п. не приходится,

во-первых, чтобы иметь возможность проследить за подъемом диафрагмы, во-вторых, потому что плевра после экз., в противоположность плевре после Якобеуса, рассасывает газ *значительно медленнее*: если после пережигания спаек необходимо скорее поддувать, чтобы не потерять пузыря, то после экз. возобновлять И. П. можно лишь через 3—4 недели, следя за тем, чтобы легкое не распустилось полностью, а оставляло плевральную щель для возобновления вдуваний.

Применение экз. на одной стороне и и. п. на другой является наиболее ответственным в смысле отбора случаев и решения вопроса, *что раньше начинать* при двустороннем процессе, требующем вмешательства и. п. или экз. Тут нужно учитывать многие моменты. Прежде всего и больше всего—состояние сердечно-сосудистой системы, затем—наличие эмфиземы или сращений, степень эластичности легкого и т. д.

Если при двустороннем поражении на стороне с более старым процессом приходится делать экз., а на стороне со свежим процессом и. п., то опыт Прозоровского санатория и Н. Г. Стойко показал, что *сначала лучше наладить* на более свежей стороне небольшой окутывающий и. п., и, если все пройдет благополучно—без спонтанного пн,—то делать экз. на более пораженной стороне. Тут мы наблюдали иногда лишь одышку. Если же *сначала* делать экз., а *потом* и. п., то в случае *спонтанного* пн., можно ожидать самых тяжелых последствий, о чем свидетельствуют многие авторы и что один раз наблюдалось и в нашей практике, к счастью, кончившейся благополучно.

Эта установка при двусторонних хирургических мероприятиях относится и к применению торакопластики на одной стороне и и. п. на другой, менее пораженной. Н. Г. Стойко по тем же соображениям (возможность спонтанного) сначала накладывает небольшой пристеночный и. п. на более свежей стороне, а потом уже производит тпл—на другой.

Из 15 экз. на одной стороне и и. п. на другой абациллярных было 23%, с нормальной тмл. жило 73%, работающих с хорошим самочувствием 62%. Умер только один больной.

При пломбе с незакрывшейся каверной был сделан добавочный экз. в 9 случаях: 6 больных с пломбой и экз. на той же стороне, а 3 еще и с и. п. на другой стороне. Из первой группы (6) потеряли трое ВК и работают с нормальной тмл.; а из 2-ой—все трое абациллярны и работают с устойчивым хорошим самочувствием.

Уже тот небольшой материал показывает, насколько успешны могут быть отдаленные результаты при комбинированном экзерезе.

Из осложнений, кроме вышеупомянутого спонтанного ПН, были преходящие одышки, 3 случая пневмоплеврита, 2 случая гастрических явлений (тяжесть в желудке и отрыжка) при левостороннем экз. и один случай боли в области печени при правостороннем экз.

Противопоказанными для экз., как операции необратимой и ставящей организм в совершенно новые патофизиологические условия, мы считали нарушения сердечно-сосудистой системы, эмфизему, большие сращения на другой стороне, возраст выше 40 лет и, наконец, большие горловые, кишечные и почечные осложнения.

По тем же соображениям экз., будучи *технически простым* вмешательством, требует, однако, перед операцией проверку всех сердечных и дыхательных функциональных способностей и тщательного исследования другого легкого.

Двусторонний экз., все в силу тех же мотивов, мы не считаем возможным применять до тех пор, пока этот вопрос не будет изучен экспериментально на животных, тем более, что литературные данные, за очень редким исключением, говорят лишь о тяжелых последствиях.

Итак, все вышеприведенные цифры свидетельствуют о следующем: 1) самостоятельный экзерез дает не только улучшение, но и излечение и тем надежнее, чем свежее случай; недооценивать его в практической работе невозможно, раз в связи с характером процессов он дает от 33%

до 77% абациллярности и от 25% до 70% стойкой работоспособности; 2) при экссудативно казеозных пневмониях лучше избегать и. п. и заменять его экзрезом; 3) дополнительный к и. п. экз. на той же стороне особенно ценен (43% абациллярности и 80% работоспособности); запаздывать с ним не следует, раз зияет каверна. В случаях подвешенных на спайках каверн применять его приходится только после предварительной торакоскопии, чтобы убедиться в невозможности Якобеуса; 4) случаи и. п. на одной стороне и экз. на другой, строго говоря являются самостоятельным применением экз.; и тут важно *сугубо серьезное* отношение к этому необратимому вмешательству, иначе оно будет авантюрой, чреватой тяжелыми последствиями.

Применением *алкоголизации* диафрагмального нерва, как это делают в настоящее время некоторые авторы, можно будет, пожалуй, добиться *временного выключения* диафрагмы; и эта операция, сделавшись обратимой, быть может, даст нам в некоторых случаях, и без особой опасности, желанный эффект. Но это дело будущего.

А пока, *в заключение*, хочется сказать об экз., как о каждом хирургическом вмешательстве, при котором идет речь о человеческой жизни, что тут не должно быть места ни пессимизму, ни оптимизму, доходящему порой до слишком легкого использования этого мероприятия.

Для получения хороших результатов необходимы *осторожный отбор и вдумчивое* отношение к каждому отдельному случаю, и тогда фрез. знакомство с которым должно проникнуть в широкую массу фтизиатров займет вполне заслуженное им место при лечении легочного туберкулеза

Из клиники туберкулеза ГИДУВ'а (Зав. проф. М. И. Мастbaum).

О комбинированной коллапсотерапии.

Асс. Крамов Н. А.

Каждый фтизиатр, имеющий достаточное количество больных с искусственным пневмотораксом, знает, что успех лечения этим методом часто зависит от состояния плевры. Там, где плевральные сращения препятствуют коллапсу пораженного участка легких, искусственный пневмоторакс (и. п.) большей частью не достигает своей цели. Чаще такие спайки встречаются в верхнем легочном поле. Нередко можно наблюдать, как введенный газ поджигает здоровую нижнюю долю, оставляя несжатым пораженное верхнее легочное поле. Особенно досадно такое состояние, когда пораженный туберкулезом участок, частично поджатый, имеет зияющую каверну, не сжимаемую в результате спаечного процесса. Иногда каверна как бы висит на спайках и настойчиво требует дополнительного вмешательства. Каверна не ликвидированная не только является тем „пулеметным гнездом“, откуда происходит „обстрел“ еще здоровых отделов легочной паренхимы, но и страшна постоянной опасностью разрыва спаек и последующего спонтанного пневмоторакса (с. п.).

Из предложенных методов ликвидации спаек операция Якобеуса (Jakobeus) и внеплевральный пневмолиз до сих пор не получили

в СССР достаточного развития. Пережигание спаек по Якобеусу, широко практикующееся в столичных центрах СССР, почти не проводится в провинции, главным образом, из-за отсутствия торакоскопа. Операция внеплеврального пневмолиза, насколько нам известно из литературы, в СССР не проводится.

В данной статье нас интересует вопрос о влиянии френикоэкзереза на течение и. п. Поводом для настоящего сообщения является материал нашей клиники за последние годы. Через клинику туберкулеза ГИДУВ'а проходит большинство пневмотораксных больных Казани и районов ТР как для наложения первичного и. п., так и в течении курса и. п. Из нашего материала мы приведем всего 2 случая искусственного пневмоторакса, в течение которого мы были вынуждены прибегнуть к дополнительной операции для получения действительного эффекта коллапсотерапии.

Больной Ф.-ов. Считает себя больным с февраля 1932 г., когда появились слабость, ночные поты после перенесенного „гриппа“. Нараставшее ухудшение привело больного в апреле 1932 г. в Туб. диспансер, где были обнаружены ВК в мокроте и рентгеноскопия дала след. картину (см. схематич. рис. 1).

Был наложен 9/V 1932 г. искусственный пневмоторакс, после чего больной поехал на кумыс, где провел курс лечения с прибавкой в весе, но с ВК +, эл. в. +, РОЭ—30 мм. и прежней рентгенокартиной.

И. п. накладывался через 8—10 дней, но отмеченные выше показатели не дали изменений к улучшению. Воздушный пузырь был хороший, смещений средостения не было, а каверна зияла и как бы висела на спайках, тянувшихся от нее вверх (см. рис. 2).

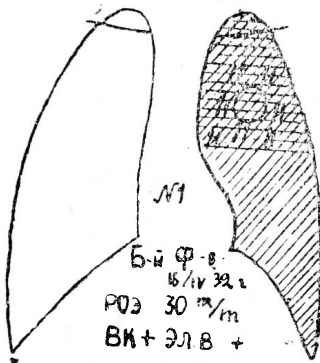


Рис. 1.

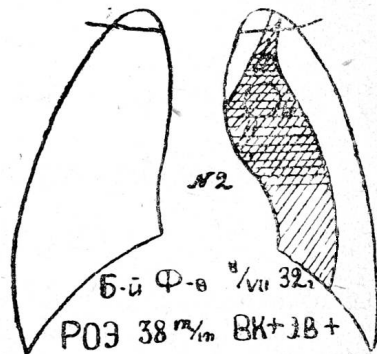


Рис. 2.

Так как и. п. не достигал цели и спайки на рентгене казались шнурообразными, а легкое было достаточно поджато, больному было предложено пережигание спаек по Якобеусу, для чего больной был направлен в Прозоровский санаторий. Здесь тарокоскопия показала, что спайки плоскостные и не могут быть пережжены. Больной вернулся 10/XI 1932 в Казань и продолжал наложение и. п. Так прошло еще 4 месяца без какого-либо эффекта: РОЭ—35, ВК +, эл. в. +, рентген (см. рис. 3).

Больному предложена операция френикоэкзереза, которая и была произведена 4/III 1933 г. Послеоперационное течение хорошее, через 3 недели 6-ой явился в клинику со след. данными: количество мокроты резко уменьшилось, ВК исчезли, эл. в. нет, РОЭ снизилось до 20 мм. Самочувствие 6-ного хорошее, спустя 1½ мес. 6-ой приступил к работе и несет большую нагрузку (10—12 час. в сутки). Повторное обследование на ВК давало отрицательные результаты, РОЭ снизилась до 8 мм. Рентген 15/VII 1934 г., т. е. спустя 17 месяцев после операции, дает след. картину (см. рис. 4).

И. Б-ая О-ва считает себя больной с лета 1932 г., когда появился кашель; лечилась амбулаторно. При первой рентгенографии 9/IX 1932 г. была обнаружена полость в правом верхнем легочном поле (см. рис. 5).

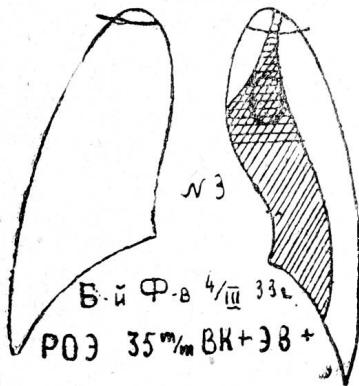


Рис. 3.

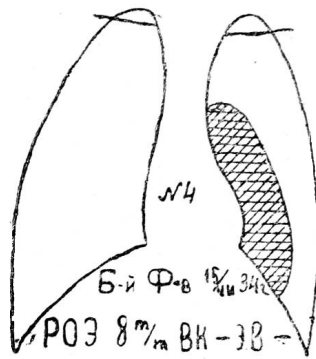


Рис. 4.

При поступлении в клинику: ВК +, эл. в. +, т. 37,6, РОЭ—27 мм., рентген см. зарисовку. Наложен 21/IX 1932 г. первичный искусственный пневмоторакс. Несмотря на хороший воздушный пузырь каверна не поджималась (см. рис. 6). Рентгеноскопически создавалось впечатление, что спайка очень тонкая и легко под-

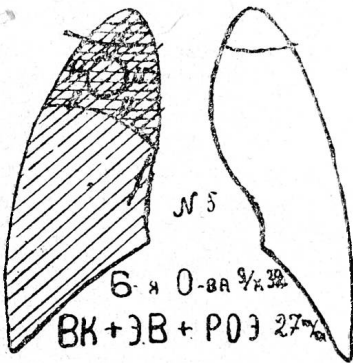


Рис. 5.

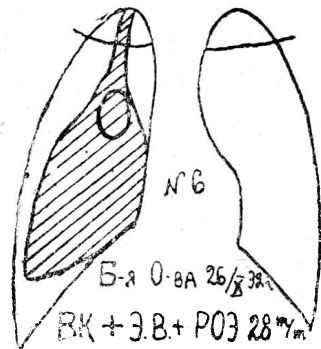


Рис. 6.

дастся пережиганию. Б-ая 29/XI 1932 г. была направлена вместе с предыдущим больным в Прозоровский санаторий (под Москвой) для операции пережигания спаек по Якобеусу. Торакоскопия показала ряд широких спаек, веерообразно расходящихся от висцеральной плевры к париетальной, пережигание не удалось. Б-ная вернулась в Казань. Последующее течение не дало ничего нового: ВК +, эл. в. +, РОЭ—30 мм. И. п. продолжался. Б-ой предлагалась неоднократно операция френикоэкзереза, от которой она упорно отказывалась и согласилась только в октябре 1933 г., т. е. спустя 15 месяцев после того, как были обнаружены ВК и 14 месяцев после наложения первичного и. п., не имевшего лечебного эффекта. Операция френикоэкзереза была сделана 16/X 1933 г.

Через 1 месяц: мокрота резко уменьшилась в количестве, из гнойной стала слизистой, ВК исчезли, эл. в. исчезли. Рентген давал след. картину (см. рис. 7). Диафрагма поднялась на 6—7 см., легкое спало, каверна не видна и спайка, тянувшая кверху, рентгеноскопически не определяется. И. п. продолжается. Прошло уже 9 месяцев. ВК стойко отсутствуют, так же как и эл. в. Рентген дает картину, подобную прежней зарисовке.

Срок, прошедший после операции—17 месяцев в одном случае и 9 месяцев в другом. Можно ли говорить об эффективности такой комбинации френикоэкзереза и искусственного пневмоторакса? Напомним, что в обоих случаях каверна зияла и не поддавалась сжатию и. п. в течение 12—13 месяцев. ВК все это время держались в мокроте, РОЭ за этот период также держались на высоких цифрах 30—35 мм., не имея тенденций к снижению.

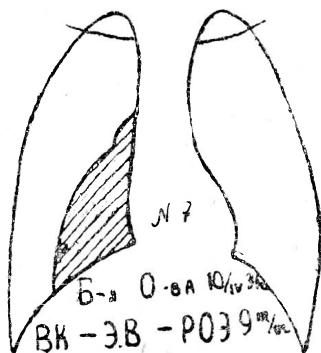


Рис. 7.

—все это говорило о серьезном прогнозе. Лечение и. п., санаторное лечение, не имели эффекта ни в том, ни в другом случае. Была проведена операция френикоэкзереза, в результате которой: диафрагма поднялась, легкое спалось, каверна не определяется, спайка не видна, ВК и эл. в. исчезли, РОЭ снизилась. Отсутствие ВК и эл. в. и низкая РОЭ в течение 9—17 месяцев говорят о достаточной стойкости этих результатов.

Конечно, мы не обольщаемся полученными результатами; лечение продолжается и оба эти больные, как случаи с далеко зашедшим туберкулезом, нуждаются в постоянном наблюдении. Но для нас ясно, что сдвиг в иммунологическом состоянии этих больных произошел в положительную сторону и последующие результаты лечения будут

зависеть во многом от социально-бытовых условий больного.

Приведенные случаи интересны еще и в том отношении, что они опровергают взгляды Jessen'a и Капланского о том, что одновременное применение искусственного пневмоторакса и френикоэкзереза не достигает эффекта и потому нерационально. В обоих наших случаях френикоэкзерез был произведен на базе бывшего и продолжающегося искусственного пневмоторакса. В данное время и. п. у обоих этих больных проводится через 30—40 дней, пузырь поддерживается в том состоянии как это видно на зарисовках (4—7).

Чем же объяснить такой эффект от френикоэкзереза? В обоих случаях операция привела к поднятию диафрагмы, что увеличило коллабирующую силу искусственного пневмоторакса и покой легкого. Едва ли можно удовлетвориться только таким объяснением. В результате френикоэкзереза не только спалось легкое, закрылась каверна (исчезли ВК), но и рентгеноскопически мы не видим тех спаек, которые были причиной неэффективности искусственного пневмоторакса.

Там, где и. п. не достигал цели, и где пережигание спаек оказалось невозможным,—там перерезка и выкручивание п. phrenici повели к прекрасному результату. Нельзя ли причину пластических процессов легочной ткани видеть в трофических изменениях легочной паренхимы в связи с перерезкой п. phrenici? Вопрос этот нуждается в экспериментальной разработке и дополнительных клинических наблюдениях.

Как практический вывод считаем необходимым сделать следующие предложения:

1. Там, где и. п. в течение 5—6 месяцев не дает эффекта, особенно в случаях не ликвидированной каверны, следует поставить вопрос о френикоэкзерезе, не прекращая и. п.

2. Нужны экспериментальные исследования и клинические наблюдения над влиянием френикоэкзереза-томии на трофику легочной паренхимы и плевры.

Роль ларингоскопии в диагнозе и терапии легочно-гортанного тбк.

И. М. Гершкович и С. М. Шебшаевич.

Одним из наиболее частых специфических осложнений легочного тбк, особенно в условиях еще сохранившейся остаточной трудоспособности, является тбк гортани. Больше всего гортанных осложнений наблюдается среди форм гематогенно-диссеминированного тбк, где в бациллярных группах тбк гортани встречается в 2—3 раза чаще, чем при других формах.

По секционному материалу за последние 4 года % гортанных осложнений = 63,5% (пр. Кернер). Туберкулез гортани—всегда явление вторичное по отношению к туберкулезу легких. Даже в тех случаях, когда первым диагностируется тбк гортани, а клинически, бактериоскопически и рентгеноскопически ничего не находят,—даже и здесь, тщательная рентгенограмма открывает гематогенную диссеминацию в легких (Блох, Биншток, Добромыльский и др.).

Если первично диагностируемый тбк гортани не является заболеванием стационарным, то рано или поздно, обычно в пределах месяцев, обнаруживается и бациллярная мокрота. Это почти как правило встречается в случаях наступления казеизации в гортани. Нередко бывает, что диагностика тбк гортани совпадает во времени с появлением бациллярной мокроты. Однако, чаще всего тбк легких с бациллярной мокротой задолго предшествует тбк гортани.

На 343 случая гортанно-легочного тбк мы имеем следующее распределение по анамнезу:

- 1) Бациллярная мокрота была до диагностики тбк гортани 42%
- 2) Бациллярная мокрота обнаружена одновременно с диагностикой тбк гортани 20%
- 3) Бациллярная мокрота появилась после диагностики тбк гортани 27%
- 4) Не выяснено 11%

Здесь необходимо отметить очень важное обстоятельство, заключающееся в том, что почти в половине случаев диагностика тбк гортани бывает раньше или одновременно с обнаружением бациллярной мокроты. Этим самым на врача фтизио-ларинголога возлагается большая ответственность по выявлению главным образом „инаперцептных“ форм не только гортанного, но и легочного тбк. В этом смысле гортанное зеркало может сыграть не менее важную роль, чем рентген при обнаружении ранних, инфильтративных и вообще клинико-лабораторно не воспринимаемых форм тбк легких. Надо даже думать, что ларингоскопия здесь может быть более эффективна, чем рентгеноскопия.

Так, напр., на 10.000 с лишним рентгеноскопий первичных больных в тубдиспансере № 7 в Москве, обнаружен тбк различных форм только в 15,8%, а ранних форм всего 4,5%. При чем все эти 10.000 человек были направлены врачами в диспансер, как подозрительные и больные тбк (д-р И. Б. Бейлин). С другой стороны в санатории ЦУСТРАХ'а имени Ленина „Прозоровка“ в 1932 г. из общего числа поступивших было обнаружено 6% с бессимптомными формами гортанного тбк, и 40% коек гортанного отделения были заняты больными недиагностированными на местах в смысле тбк гортани (д-р Вербов).

Ларинголог, ad oculus, определяя изменения в гортани специфического тбк характера, направляет больного к фтизиатру. Последний в явных

случаях дает ответ о качественной диагностике тбк легких. Если путем физикального исследования при отриц. мокроте ничего особенного не находят, то рентгеноскопия обнаруживает тяжи, шварты, старые очаги и пр. фиброзные изменения, характеризующие закрытые формы тбк легких. Наконец, если и рентгеноскопия не в состоянии выявить легочные изменения, то хороший рентгенснимок открывает гематогенно-диссеминированный тбк легких. Таким образом ларинголог при помощи гортанного зеркала сигнализирует о наличии закрытых и гематогенно-диссеминированных формах тбк легких. Следя затем за дальнейшим течением гортанного тбк, ларинголог, в случае наступления распада в ней, ulcerации, или казеификации дает второй сигнал терапевту. В это время следует особенно внимательно следить за легкими и часто исследовать мокроту на ВК. Все это важно, чтобы не упустить подходящее время для применения активных методов лечения (в первую очередь искусственный пневмоторакс).

Естественно, что своевременный и простой способ ларингоскопии должен заставить обратить внимание и на легкие.

Промежуток времени между диагностикой тбк гортани и появлением бациллярной мокроты меньше, чем промежуток между первичным появлением бациллярной мокроты и последующим заболеванием гортани. В первом случае проходит в среднем 6 месяцев, а во втором 22 месяца. Это различие необходимо знать, чтобы ориентироваться в лечебно-профилактических мероприятиях и более тщательно и часто делать исследования мокроты. Указанные сроки можно детализировать.

Таблица № 1.

Характер бацилловыделения за время лечения в институте.	Бациллярная мокрота до диагностики тбк гортани. (Сроки до появления тбк гортани).	Бациллярная мокрота после диагностики тбк гортани. (Сроки до появления бациллярной мокроты).
Утеравшие ВК	13 мес.	8 мес.
Переменяющиеся	16 "	2 "
Приобретшие ВК	19 "	6 "
Постоянные ВК	24 "	6 "
Умершие больные	20 "	6 "
С 1 анализом ВК	20 "	

Цифры эти ориентировочны, но тенденция проглядывает довольно ясно. Несомненно только то, что при первичной диагностике тбк гортани, ждать долго бациллярную мокроту не приходится. Очевидно, что рассуждение это касается только в ограниченной степени стационарных инфильтратов гортани.

По характеру бацилловыделения в Институте, наш материал распределяется следующим образом:

Таблица № 2.

Не бациллярные	59 ч.	14,7%
Утеравшие ВК	31 ч.	7,7%
Переменяющ. ВК	9 ч.	2,2%
Приобретш. ВК	25 ч.	6,2%
Постоянные ВК	169 ч.	42,0%
Умершие больные	89 ч.	22,2%
С 1 анализом ВК	20 ч.	5,0%
Всего	402 ч.	100 %

Среди больных, имеющих только 1 анализ ВК + довольно много таких, которых можно отнести к потерявшим ВК, т. к. у них отсутствует мокрота и результаты лечения очень хорошие, вплоть до клинического излечения. По другим уточненным данным мы имеем, примерно, 120% теряющих ВК за время лечения в Ин-те.

Возникает вопрос, когда гортанно-легочный тбк протекает лучше. Тогда ли, когда он появляется после бациллярной мокроты, или когда предшествует ей? Поскольку мы имеем дело в конечном счете с открытым гортанно-легочным тбк, при котором, как увидим дальше, искусственный пнеймоторакс применяется редко и в большинстве неудачно, прогноз ясен сам собою. Однако, можно отметить некоторое различие в течении, даже за короткий срок пребывания в Институте.

Таблица № 3.

	Бациллярная мокрота до за- болевания гор- тани.	Бациллярная мокрота после заболевания гортани.	Бациллярная мокрота одно- временно с за- болеванием гортани.
Нестойкие бациллары	17%	32%	14%
Постоянные бацилловыделит. и умершие	83%	68%	86%
Итого	100%	100%	100%

Из этой таблицы видно, что самый большой процент нестойких бацилларов (32%) выпадает на группу, где прежде было заболевание гортани, а потом уже появилась бациллярная мокрота. Эти предварительные данные должны быть проверены и уточнены. Давность легочных симптомов по нашему материалу—3 г. 5 мес. (в среднем); давность заболевания гортанью 1 г. 2 мес., то есть мы имеем больных с долгим анамнезом, и даже в отношении гортанного тбк, не свежих.

По полу—85,5% мужчин и 14,5 женщин. 72,4% женщин до 30-летнего возраста. Свыше 40 лет на всем материале мы встретили всего несколько женщин. Основная масса больных женщин (41,4%) падает на возраст от 25 до 29 лет.

Основной массив мужчин (42,5%) отодвигается к более пожилому возрасту—30—39 лет.

Распределение больных по профессиям условно, и материал Института не может в этом смысле отражать истинного положения дела.

По социальному составу служащие значительно преобладают. Не работающих инвалидов немного—всего 14%. Остальные в той или иной мере сохранили трудоспособность.

Представляет интерес частота наблюдаемых деструкций и каверн в легких при легочно-гортанном туберкулезе. На всем нашем материале мы получили следующие цифры:

Каверн—48%, деструкций—12%, без каверн и деструкций—40%.

Таблица № 4.

Частота деструкций и каверн в различных группах.

	Деструкции	Каверны	Без деструкций и каверн.
Не бациллярные	3%	5%	92%
Утерявш. ВК	16%	23%	61%
Переменяющ. ВК	—	55%	45%
Приобретшие ВК	20%	96%	44%
Постоянные ВК	17%	57%	26%
Умершие больные	8%	71%	21%

Мы не претендуем на твердую устойчивость этих чисел и смотрим на них, как на ориентировочные данные. Все же имеется яркая демонстрация взаимоотношений между характером бацилловыделения и распадом легочной ткани. Единичные случаи каверн у небацилляров сомнительны вообще, и рентген также не дает ясных указаний. Лечение гортанно-легочного тбк искусственным пнеймотораксом (и. п.) происходит реже, чем при легочном, при чем в большинстве случаев это неудачные и незаконченные пнеймотораксы.

Из 402 больных лечились и. п.—72 ч., т. е. 17,90%. Из этих 72 случаев в 39 (54%) и. п. был оставлен. Больше всего оставленных и. п. в группе умерших. Из 89 умерших и. п. лечились в разное время—13 человек, у 8 он был оставлен и только у 5 ч. поддерживался.

Итак, в группе умерших и. п. был лишь у 5,6%, при чем и эти и. п. играли роль паллиативного метода лечения.

В подтверждение и объяснение вышеуказанного считаем нелишним привести таблицу из другой нашей работы (д-р С. М. Шебшаевич), дающей представление о частоте оставленных и. п. и неудачных попыток к наложению и. п. Материал этот обнимает более 600 случаев и. п. в основном при тбк легких.

Таблица № 5.

Частота оставленных и неудавшихся и. п. в различных группах.

Утеравшие ВК	19%
Постоян. бациллары . .	49%
Умершие больные . . .	70%

Таблица показывает, что чем тяжелее клиническая группа, тем больше среди леченных и. п. наблюдается оставленных и. п. и неудачных попыток. Очевидно, что среди легочно-гортанных больных и. п. и недостаточно и несвоевременно применяется по месту их жительства.

Нам следует выяснить вопрос большой принципиальной важности. Можем ли мы смотреть на коллапсотерапию (и. п.) как на широкое мероприятие, имеющее значение социально-терапевтического фактора? Результаты и. п. с восстановлением трудоспособности и обезбацилливанием не так ярки, как об этом можно судить по непосредственным и ближайшим результатам. Обзорные и сводные работы целого ряда авторов (George Hurrel, Schröder, Oberhausen) и др. свидетельствуют, что при и. п. получается около 30% хороших стойких отдаленных результатов. При этом следует иметь в виду, что бациллярные больные лечатся и. п. не более как в 30—35%. Сделав соответствующий расчёт мы увидим, что и. п. с отдаленным успехом может быть применен в 9—10% всего бациллярного актива. В отношении осложненной группы легочно-гортанных больных этот успех по нашим предварительным вычислениям не будет превышать и 5%.

Для всякого ясно, что в немалой степени это объясняется запоздалым вмешательством или тем, что пропускаются все сроки к возможности для подобного вмешательства. При правильной организации работы ларинголога и тесном контакте его с фтизиатром можно выловить для своевременного вмешательства немало легочно-гортанных больных.

Выводы.

1. Ларингоскопия является важным методом исследования в обнаружении „инаперцептных“ форм легочного тбк.

2. При диагностике тбк гортани, без физикальных данных в легких с абациллярной мокротой—рентгеноскопия и рентгенограммы открывают

так наз. „закрытый“ туберкулез, и в частности, гематогенно-диссеминированные формы его. Наступление распада в гортани должно сигнализировать о приближении казеизации в легких и появлении ВК в мокроте.

3. Со времени диагноза тбк гортани до появления бациллярной мокроты проходит в среднем 6 месяцев.

4. В этих случаях необходимо фиксировать внимание фтизиатра на возможности применения активных методов лечения, главным образом и. п., недостаточно применяемого в настоящее время при легочном и в особенности при легочно-гортанном туберкулезе.

Из клинического отделения Казанского туберкулезного института. (Завед. отделением—проф. М. И. Мастбаум) и экспериментального отделения (Завед. Б. Л. Мазур). Директор института д-р П. В. Дезидерьев.

Материалы к учению о смешанной инфекции при туберкулезе. Об ацидофильных палочках.

Б. Л. Мазур и Н. А. Крамов.

Литература, посвященная вопросу о роли смешанной инфекции при туберкулезе необозрима. Достаточно, например, указать, что рефераты на эту тему являлись предметом специальных докладов на туберкулезных конгрессах 1899, 1900, 1907, 1923 и 1925 годов; и до сих пор работы в этом направлении продолжают появляться. Это явление находится в зависимости от целого ряда причин: во 1-х—открытие туберкулезной палочки не внесло ясности в понимание причин многообразия клинического проявления туберкулеза и пришлось сразу же искать какой-то дополнительный фактор, во 2-ых толчок для развития этого учения был дан самим Р. Кохом, который первый описал наличие большого количества микрококков в капиллярах одного случая миллиарного туберкулеза, в 3-х,—в связи с новыми идеями в бактериологии само понятие и значимость симбиоза микробов получает другое значение и для трактовки понятия под новым углом зрения требуется повторная постановка опытов. В 4-х, благодаря росту бактериологической техники и появлению новых приемов возникает надежда найти еще что-нибудь новое, важное на этом поприще, что не могло быть получено до сих пор. В связи с последним необходимо указать, что даже в пределах известных микробов не все при туберкулезе оценены и даже отмечены. К типу последних относятся ацидофильные бактерии.

Открытые Мого в 1900 г. в детском кале (хотя до него их выделял Нейманн) эти ацидофильные бактерии послужили объектом исследований многочисленных авторов. Пока эти бактерии констатировались у детей, их присутствие представляло интерес только определенного характера; с тех же пор как появилась работа Образцова, в которой он отмечает наличие этих палочек у 57 различных животных, начиная от обезьян до моллюсков, не только в кишечнике, но в полости рта, на сосках и т. д.—трудно было отказаться от мысли, что эти бактерии

своим постоянным присутствием и распространением не играют какой-либо полезной роли в организме.

Работы Döderlein'a об ацидофильных палочках, приспособившихся к жизни во влагалищном секрете и отождествляющих степень чистоты; работы и идеи Мечникова о значении этих бактерий как антагонистов по отношению к возбудителям гниения—делали правдоподобным предположение о присутствии этих бактерий и в воздухоносных путях, если в них развиваются микробы нагноения, всегда участвующие в воспалительных процессах в легких и в частности при туберкулезе. Можно ли их найти при туберкулезе и какова их роль—вот вопросы, которые нас интересовали.

Для выделения этих микробов мы вначале пользовались методом Нейманн'a и засекали обработанную мокроту по Kitasato на сахарный бульон с содержанием $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ % уксусной кислоты. В дальнейшем мы применяли более дешевую и простую среду (Б. Л. Мазур), которая готовится таким образом: свекла нарезается мелкими кусочками. Несколько таких кусочков (5—6) вкладываются в пробирки и стерилизуются по обычным правилам в автоклаве. Одновременно в колбе стерилизуется жидкость из расчета следующего состава:

Дистиллированной воды	1000,0
Виноградного сахара	5,0
Ледяной уксусной к-ты	5,0

После стерилизации горячий раствор разливается по пробиркам со свеклой (слой жидкости над свеклой должен быть равен высоте слоя свеклы) и пробирки ставятся в термостат на сутки—двое. За это время цвет жидкости становится насыщенно малиново-красным и среда готова к употреблению.

Проросших пробирок обычно не бывает.

Всего нами обследована мокрота 100 больных, среди них 92 туберкулезных, 4 случая абсцесса легких, 1 случай гангрены и 2 случая бронхоэктазий. Ацидофильные бактерии получены *во всех случаях* кроме гангрены. Среди обследованных мокрот было 5 взятых непосредственно из легкого на аутопсии с применением обычных предосторожностей в смысле загрязнений извне. В значительном проценте случаев (43%) мы одновременно с ацидофильными палочками выделяли и дрожжи. Совместный их рост обнаруживался еще до микроскопирования обильным выделением пузырьков газа на поверхности среды и сильным обесцвечиванием самой среды.

Ацидофильные палочки получались 2-х типов, которые вполне укладываются в типы Мого и Мережковского. Относительно биологии выделенных палочек мы, на основании наших исследований, ничего не можем добавить или изменить к тому, что о них известно.

Так как выделение этих палочек основано на выносливости их к кислоте, которая убивает остальные микробы, то мы задались целью выяснить—не окажутся ли ацидофильные палочки, выделенные в случаях доброкачественных форм туберкулеза, более кислотоустойчивыми, чем таковые же, выделенные в случаях с плохим прогнозом. Для этого мы часть нашего материала сеяли одновременно на нашей среде с содержанием $\frac{1}{2}$ %, 1% и $1\frac{1}{2}$ % указанной к-ты, надеясь, следовательно, в первом случае (доброкачествен. туберкулез) получить более высокий процент штаммов, растущих на средах с $1\frac{1}{2}$ % уксусной к-ты, чем в случаях второго ряда.

На основании наших данных мы такого рода закономерности отметить не смогли.

Далее нами были поставлены опыты для выяснения влияния ацидофильных палочек на палочки Кош'а в условиях пробирки. В качестве туберкулезных штаммов мы употребляли гомогенные штаммы типа Arlaing'a. Мы остановились на этих штаммах потому, что мы могли обнаружить их присутствие на мокроте целого ряда больных, и потому, что ими манипулировать нам казалось легче, тем более, что опыт в пробирке есть вообще только принципиальное отображение вопроса без того, чтобы такого рода взаимодействие имело место в условиях естественных.

Для этого мы засевали в мясопептонный бульон с содержанием виноградного сахара и $1\frac{1}{2}\%$ глицерина одновременно *Vac. acidophilus* и *V. Кош'а*;—через сутки бульон заметно мутнел—происходил быстрый рост ацидофильных палочек. Через 3—4 суток бульон начинал проясняться и на дне образовывался осадок. Еще через 2—3 дня на поверхности бульона появлялась пленка, которая принимала характер *классической* культуры *tbc*, а не гомогенного штамма.

В контрольных пробирках—(без ацидофильных палочек)—мы имели сплошное помутнение и такого характера пленка не образовывалась.

Нами были проделаны также опыты с подсевом туберкулезных палочек в бульон, в котором раньше росли в течение того или иного времени ацидофильные палочки. Для этой цели мы фильтровали бульонные культуры ацидофильных палочек различной давности через свечи Шамберлана L_3 , фильтрат разливали стерильно по пробиркам и туда подсеивали туб. палочки.

Отмеченный нами раньше при совместном выращивании обеих микробов характер влияния ацидофильных палочек на туб. культуру мы могли отметить и здесь при последовательных посевах, но в значительно меньшем проценте случаев—биологический факт, который согласуется с данными других авторов, изучающих различные феномены в смешанных культурах.

Таким образом, мы, на основании наших данных, можем сделать следующие выводы:

1) ацидофильные палочки постоянно встречаются при туберкулезе легких;

2) в условиях пробирки можно обнаружить влияние ацидофильных палочек на биологию туберкулезной культуры.

Из экспериментального отделения (зав. Б. Л. Мазур) и биохимического отделения (зав. А. А. Баев) Казанского туберкулезного института. (Директор—П. В. Дезидерьев).

Об изменении биохимических свойств туберкулезной палочки в связи с ее диссоциацией.

Б. Л. Мазур и А. А. Баев.

По вопросу об изменчивости микробов, начиная с 1888 г. накопился огромный материал. Hadley (1927 г.), дал в своей монографии блестящий итог всем фактам, наблюдениям и мнениям и подчинил их основной гипотезе, которая является ответом на вопрос о сущности самого процесса изменчивости. Именно: каждый микробный вид по Hadley прodelьывает в течение жизни определенный цикл развития (диссоциация); изменчивость же есть внешнее выражение этой диссоциации. Понадобилось много лет прежде чем удалось доказать, что разнообразные формы колоний укладываются в типы S, O и R и переход основного типа колоний S в R и обратно есть проявление жизненного цикла микробов. Этот цикл, который установлен для большинства микробов, есть так назыв. малый цикл развития и сопровождается изменением морфологических и биологических свойств бактериальной клетки. Изучение свойств возникающих вариантов привело некоторых ученых к допуску существования и большого цикла развития, т. е. изменчивости не только в пределах вида, но пределах семейства или группы. Так, на съезде бактериологов в 1921 г. проф. Златогоров считал возможным утверждать, что для возникновения эпидемии дизентерии или паратифа нет нужды в экзогенной инфекции, ибо микробы, вызывающие эти заболевания, могут по его мнению возникнуть из непатогенных coli, вследствие изменчивости последних. Для объяснения существования большого цикла развития необходимо допустить, что в процессе диссоциации 2 микробных вида приходят в какое-то соприкосновение и в результате скрещивания происходит образование гибридных рас с последующим их расщеплением. В каком пункте микробам приходится прибегать для поддержания жизни к половому процессу и между какими видами этот процесс возможен—вопросы исключительной важности. В ответах на них заложены предпосылки для понимания причин возникновения и угасания эпидемий, того или иного течения и исхода болезней и даже этиологии заболеваний. Туберкулезная палочка с ее сложным и непонятным пока циклом развития принадлежит как раз к категории тех микроорганизмов, где изучение биологии вариантов, сущности цикла, может открыть завесу над вопросом об этиологии туберкулеза. Если для палочки Коха доказано существование малого цикла развития (как и для большинства микробов) с внешним отображением в виде колоний типа S, R и O, то наши работы в области биологии возбудителя (Б. Л. Мазур) доказали существование „синего“ варианта тоже с малым циклом развития, наличие „синего“ бактериофага, а в совокупности для возбудителя туберкулеза (а не туберкулезной палочки)—большого и сложного цикла развития. Изучение биологии вариантов таким образом должно нам дать ключ

к разрешению законов, лежащих в основе этого цикла, а установление места Коховской или „синей“ палочки в этом цикле (в начале, середине или конце цепи)—явится наконец ответом на вопрос об этиологии туберкулеза со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Наши исследования в области биологии вариантов мы решили начать с наиболее близкого в цикле развития к туберкулезной палочки, так называемого гомогенного кислотоупорного штамма типа *Fegga n'a Arloing'a*. Этот вариант, полученный еще в 1896 г. из классической туб. палочки, может быть на основании наших исследований получен из „синего“ варианта (в пределах первых генераций), как переходная ступень (не обязательная) к палочке Коха. В процессе изучения гомогенного штамма нам удалось сделать одно интересное наблюдение. Именно: обычные мясопептонные или минеральные среды, употребляемые для выращивания туберкулезной палочки, являются для гомогенных штаммов слишком концентрированными, и след. гомогенный штамм растет быстрее и обильнее в разведенном в 20—30 раз бульоне с 0,5% глицерина, чем в неразведенном. Исходя из этого, мы для получения гомогенных штаммов из классических поступали таким образом: мы разводили в 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 27, 28, 29 и 30 раз среду Моделя (с 5% глицерина) или глицериновый бульон, разливали среду по 6 куб. с. и засеивали штаммом, который хорошо развивается на этих средах. Обычно на всех разведениях получается пленка, но в нескольких пробирках (трудно предсказать разведения) получается через 1—2 недели помутнение среды и, следовательно, отщепление гомогенного варианта. В дальнейшем этот полученный штамм пересеивается на разведенный бульон в 20 раз + 0,5% глицерина) или на одну из сред, которая будет указана ниже.

При изучении биохимии полученного гомогенного штамма мы не могли, разумеется, ориентироваться сразу на детальное изучение и освещение всех его биохимических особенностей; на первое время мы ограничили себя более скромной задачей—определить отношение гомогенного штамма к некоторым биологическим „стандартам“ классической туб. палочки, этого наиболее изученного патогенного микроба. Нашей основной питательной средой была синтетическая, след. состава (не концентрированная).

Mg SO ₄	0,05
Kal. oxalicum	0,5
Na ₂ HPO ₄	0,3
(NH ₄) ₂ SO ₄	0,5
Глицерин	5,0
Дестил. воды	1000,0 (Ph—6,9)

На этой среде гомогенный штамм растет вполне хорошо. Первая серия наших опытов заключалась в качественном определении отношения гомогенного штамма к различным источникам азота и углерода. В указанной выше среде мы заменяли сернокислый аммоний на тот или другой азотосодержащий ингридиент, а глицерин на соответствующий источник углерода. Среди последних нас интересовали почти исключительно углеводы. Концентрация исследуемых веществ подбиралась соответствующей в основной среде, а азот-содержащие вещества дозировались по азоту (11—12 mgr. N на 100 ст. среды).

ляется бихроматом количественно, а щавелевая кислота, которая в виде солей имеется в среде, является абсолютно резистентной. Так как других органических веществ, возникших в результате жизнедеятельности бактерий, количественно по сравнению с глицерином немного, то способ Fellenberg'a и может быть применен для определения последнего. Глюкоза определялась по способу Willstätter'a и Schudel'я. KN_3 определялся колориметрически с сульфифеноловым раствором. Азот определялся по Кьельдалю, аммонийный азот в приборе Парнаса с последующей колориметрией. Гликокол и казеин определить, как таковые мы не были в состоянии по ряду обстоятельств, поэтому мы довольствовались определением общего азота профильтрованной и освобожденной от бактерий среды. Вес сухих бацилл определить было трудно, так как центрифугирование не давало отделения микробов от среды, а фильтрование через фильтр (голубая лента Schleicher'a и Schüll'я) в Бухнеровской воронке оказалось тоже не простой операцией, так как фильтры быстро засорялись. Результаты этой серии опытов представлены в таблицах III—VIII, диаграммы I—III.

Диаграмма I повышение точки
ЗАМЕРЗАНИЯ СРЕД

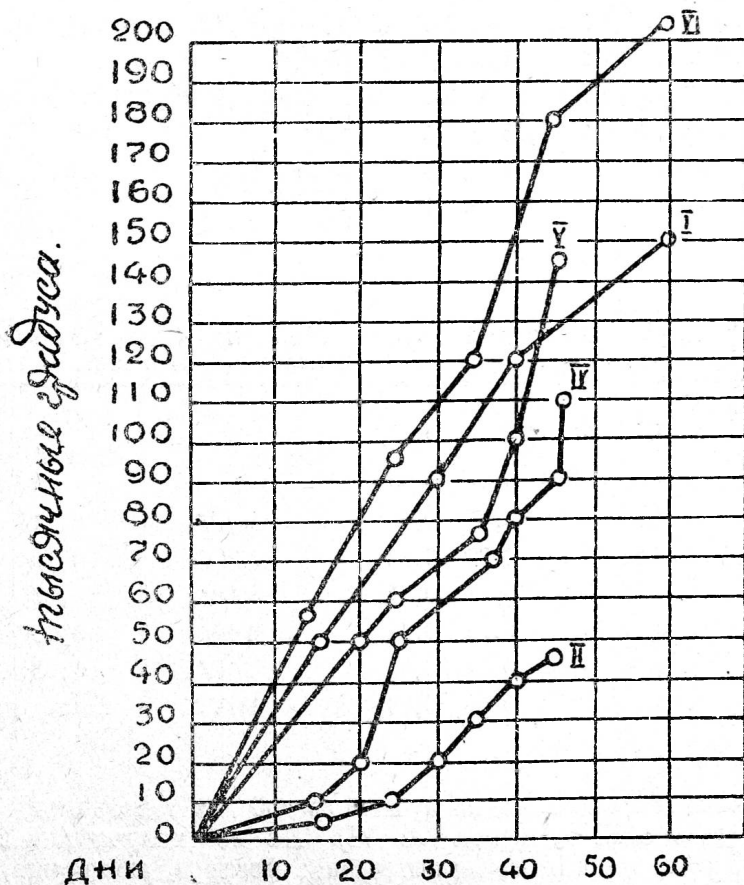


Таблица III. Ph среды

№ среды	1	3	4	5	6
Дата					
10/IV	6,9	6,9	6,9	7,1	6,9
25/IV	5,7	6,6	7,1	7,1	7,2
4/V	4,6	6,6	7,1	7,1	7,4
15/V	5,2	6,1	7,1	7,4	7,5
25/V	6,2	6,2	6,9	7,0	7,5
13/VI	6,6	6,2	6,9	7,1	7,5

Таблица VI. Фосфор в 0,001 mgr на 1 сст. среды

№ среды	1	3	4	6
Дата				
10/IV	24,8	24,0	25,0	24,0
25/IV	20,0	24,0	21,8	20,8
4/V	16,2	23,3	20,4	16,4
15/V	—	23,6	16,0	13,4
25/V	10,5	17,4	15,4	—
13/VI	9,3	10,0	9,6	6,6

Таблица IV. Депрессия среды

№ среды	1	3	4	5	6
Дата					
10/IV	0,269	0,167	0,247	0,260	0,288
25/IV	0,217	0,160	0,237	0,215	0,235
4/V	0,183	0,155	0,195	0,200	0,193
15/V	0,155	0,130	0,177	0,185	0,165
25/V	0,127	0,120	0,135	0,115	0,105
13/VI	0,116	—	—	—	0,081

Таблица VII. Азот. в mgr. на 1 сст. среды

№ среды	1	3	4	5	6
Вид азота					
Общ. азот 10/V	0,130	0,130	0,130	0,130	—
Общ. азот 25/V	0,130	0,130	0,130	0,130	—
Азот бактерий 25/V	0,109	0,053	0,068	0,083	0,102

Таблица V. Глицерин в mgr на 1 сст. среды

№ среды	1	4	5	6
Дата				
10/IV	0,9	0,9	0,9	0,9
25/IV	0,82	0,83	0,82	0,82
4/V	0,72	0,80	0,78	0,71
15/V	0,61	0,70	0,78	0,47
25/V	0,50	0,55	0,64	0,35
13/VI	0,35	0,37	0,40	0,13

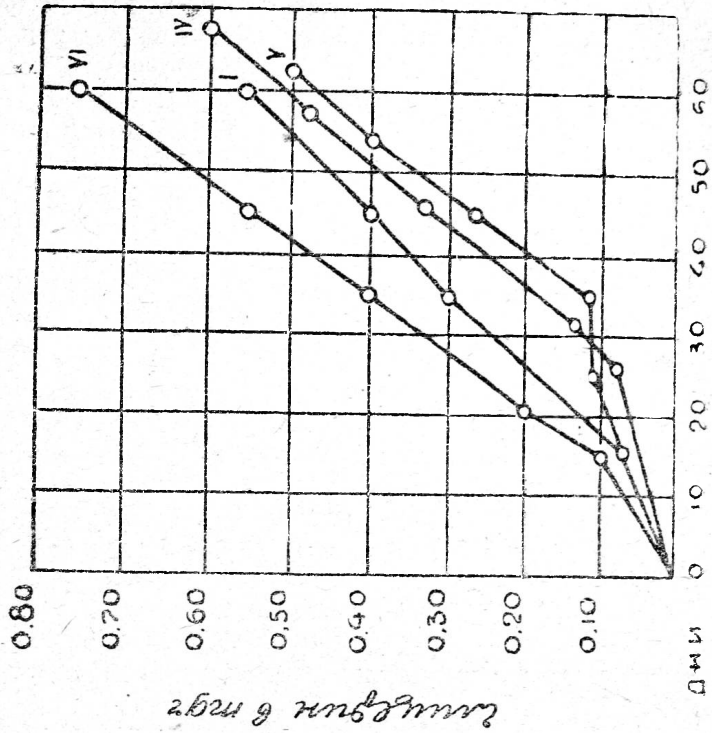
Таб. VIII. KNO₃ (среда № 6) и глюкоза (среда № 3) в mgr. на 1 сст. среды

Среда	KNO ₃	Глюкоза
Дата	среда № 6	среда № 3
10/IV	0,118	1,02
25/IV	0,104	—
4/V	0,074	—
15/V	0,060	0,95
25/V	0,031	0,825
13/VI	следы	0,45

Из этих данных видно, что наилучшей средой для гомогенного штамма является среда с KNO₃ (среда № VI). На ней получается быстрый и пышный рост, наибольшее использование фосфора, глицерина, резкое

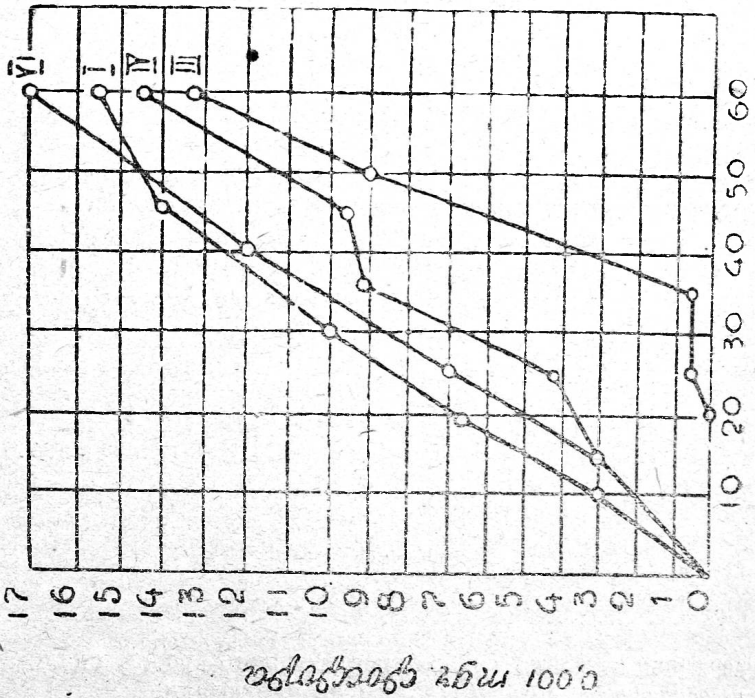
Диаграмм. II

Убыль глицирина в мг.

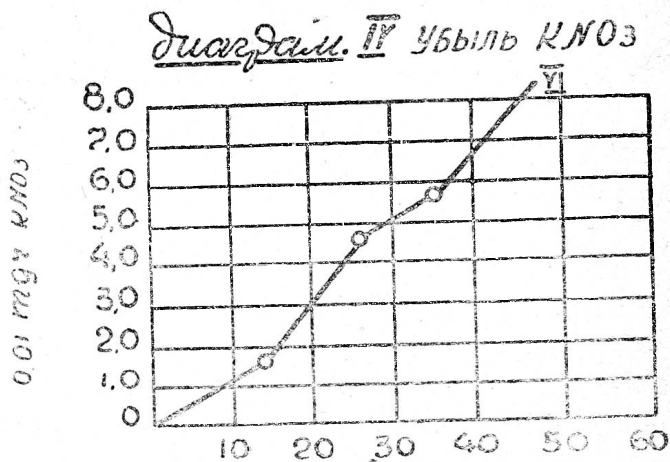


Диаграмм. III

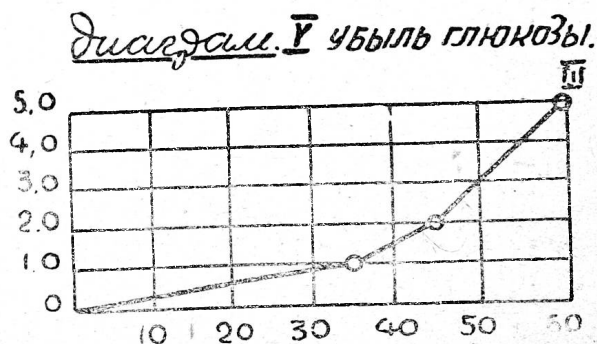
Убыль фосфора в 0.001 мг.



уменьшение депрессии. Рн сдвигается в этой среде в щелочную сторону (этой средой мы и пользуемся в настоящее время для пересевов наших штаммов). Несколько худшим субстратом, но все таки еще оптимальным является среда с сернокислым аммонием (среда № 1). Использование глицерина, фосфора на ней достаточно хороши. До 30-го дня Рн этой среды сдвигается в кислую сторону, а потом в щелочную. Гликоколл (среда № 4) и казеин (среда № 5) являются худшими азотосодержащими субстратами для гомогенного штамма, нежели KNO_3 и аммоний; рост получается несколько замедленный, но вполне отчетливый. Глюкоза (среда № III) усваивается хуже глицерина, но ее использование стоит вне всякого сомнения; только на II-ом месяце получается более или менее интенсивный рост.



Несколько слов относительно среды № 2, где отсутствовал какой бы то ни было источник азота. Мы хотели определить на этой среде способности гомогенного штамма усваивать азот из воздуха. Результаты получились отрицательные. Правда, при каждом пересеве получается незначительный рост, но это, повидимому, за счет минимальных примесей, со-



державшихся в среде, ибо прогрессивного роста, свидетельствующего об усвоении азота из воздуха—мы не наблюдали.

Какие же биохимические особенности гомогенного варианта по сравнению с классической? Основным отличием его является отношение к источникам азота и именно усвоение KNO_3 и NaNO_3 —факт не отмеченный до сих пор ни для ВК, ни для какого-либо патогенного штамма вообще. Если для туберкулезной палочки было известно на основании многочисленных работ, что нитраты, нитриты, белки, пуриновые производные не являются сколько нибудь подходящими субстратами, то гомогенный штамм растет на всех этих средах, при чем KNO_3 , абсолютно неприемлемый для классической туб. палочки, для него является оптимальным. Интересно, что нитриды не являются, очевидно, промежуточными продуктами превращений KNO_3 в восстановленный органический азот, так как они не обуславливают рост туберкулезной палочки. Мы не сомневаемся в том, что можно подобрать и для других азотосодержащих субстратов, кроме нитратов и аммония, возможно более оптимальные условия (Ph, характер углеродного субстрата и проч.) чем те, которые у нас отмечены, но все же в усвоении азота заключаются наиболее характерные особенности гомогенного штамма.

Усвоение углеводов не представляет больших отличий или особенностей сравнительно с ВК. Это относится как к „глицеринофилии“ так и к абсолютному неиспользованию дисахаридов, трисахаридов и растворимого крахмала.

Из клинического отделения Казанского туб. ин-та
(завед. проф. М. И. М а с т б а у м).

К вопросу о травматическом пневмотораксе при первичном введении газа.

Ассист. Н. К. Соколова.

За последние 10—15 лет лечение туберкулезных больных искусственным пневмотораксом получило широкое распространение и на страницах печати встречается большое количество работ, посвященных коалясцитерапии; разбираются детали методики, эффективность лечения, осложнения. Одним из грозных осложнений в течении пневмоторакса, как известно, является спонтанный пневмоторакс (с. п.).

Под с. п. понимают накопление газа в полости плевры при перфорации легкого, как результат патологического процесса в легком, чаще прорыва субплеврально расположенной каверны, казеозного очага, или вследствие травмы паренхимы легкого иглой при наложении пневмоторакса.

В 1933 г. из Воронежского туб. ин-та вышел ряд работ (Свешниковой, Игнатовской), в которых описываются случаи бессимптомного, исключительно благоприятно протекающего с. п. после первичного наложения искусственного пневмоторакса. Равич-Щербо обратил внимание на случаи, где после первичного наложения и. п. при хорошем отрицательном давлении, при небольшом количестве введенного воздуха (2100—300 куб. с.) врач неожиданно при рентгеноскопии находит значительный пузырь воздуха, хорошо сократившееся легкое, не смещенное средостение. Мы говорим неожиданно потому, что никаких жалоб больной

Не предъявляет, нет обычной при с. п. одышки, болей в боку, усилившиеся кашля, нет температурной реакции. Равич-Щербо это исключительно благоприятное по течению осложнение называет первичным травматическим пневмотораксом в отличие от вторичного травматического пневмоторакса, который получается как следствие разрыва спаек (в результате вмешательства). Равич-Щербо объясняет причину накопления газа в этих случаях проколом иглой паренхимы легкого. Небольшое количество воздуха поступает в плевральную полость, но благодаря тому, что прокол делается в здоровом участке плевры и легкого, перфоративное отверстие вследствие хорошей эластичности легкого быстро закрывается и дальнейшего поступления газа не происходит.

На большом материале по пневмотораксу нашей клиники мы очень часто наблюдали образование сразу большого пузыря, несмотря на небольшое количество впервые введенного газа, быстрое спадение легкого и благоприятное течение. Не отрицая возможности первичного травматического пневмоторакса, ибо в ряде случаев такая травма легкого действительно наблюдается, мы решили проверить: 1) всегда ли при большом газовом пузыре мы имеем травматический пневмоторакс и 2) не играет ли роль в появлении быстрого спадения легкого эластичность легочной ткани.

Для наблюдения нами было взято две группы б-ых. Первая группа в 38 человек, где рентгенологически (после первично введенного газа) мы обнаружили значительно спавшиеся легкие, при отрицательном давлении в полости плевры. И вторая группа в 22 больных, где мы добились относительного коллапса, только после частых повторных вдвзаний газа.

Для того, чтобы выяснить с чем мы имеем дело в первой группе б-ых, с первичным травматическим пневмотораксом по Равич-Щербо или просто с хорошей ретрактильностью легочной ткани, мы во всех случаях определяли газовый состав плеврального воздуха—количество углекислоты и кислорода. Рассуждали мы таким образом: даем мы обычный атмосферный воздух, содержащий 0,03% CO_2 и 20—21% O_2 , альвеолярный воздух содержит около 5% CO_2 и 16—17% O_2 . Если бы мы имели хотя бы частичную травму легкого, то состав плеврального газа с поступлением даже небольшого количества альвеолярного воздуха, быстро и резко изменился бы. Оказалось, что из 38 б-ых в 32 случаях при определении газового состава через 2 часа изменения не произошло. При определении плевральных проб через 24—48 часов нарастало количество CO_2 и убывало количество O_2 (в зависимости от различной скорости всасываемости различных газов).

Мы приводим несколько случаев определения газового состава плеврального воздуха из числа 32-х. (Состав плеврального газа определялся в аппарате Гольдана).

Нами взяты из серии проделанных опытов наиболее ярко доказывающих, что здесь не было поступления альвеолярного воздуха через перфоративное отверстие, а следовательно образование большого газового пузыря нельзя объяснить травматическим пневмотораксом.

Но среди 38 б-ых с хорошим коллапсом легкого, после первичного наложения пневмоторакса, мы имели 6 случаев, которые нами диагностированы, как травматический пневмоторакс. Метод анализа плеврального газа в этих случаях показал, что в первые же часы после наложения пневмоторакса, мы получили значительные сдвиги, указывающие на примесь альвеолярного воздуха к введенному атмосферному.

Прокол иглой паренхимы легкого и поступление альвеолярного воздуха (содержащего большой % CO_2) в плевральную полость значительно изменил состав первоначально введенного туда атмосферного воздуха. Определение состава воздуха через 24 и 48 час. позднее уже дало незначительные колебания в показателях CO_2 и O_2 , повидимому, перфоративное отверстие закрылось.

Анализ газового состава плеврального воздуха, различных проб, взятых через 2 ч., через сутки и через несколько дней показал неодинаковую скорость всасывания различных газов. Как видно из приведенных

Таблица № 1.

	Диагноз	Давление и количество введен. газа	Через какой срок взят газ после первич. налож. пневмотор.	Колич-во (в %/о/о)	
				CO ₂	O ₂
I. Б-ая К.	Phthisis fibro-caseosa dextra.	—5	Чер. 2 ч.	0,04	20,1
		—3 200 к. с.		0,4	18,4
		—4		0,9	15,3
		—2			
II. Б-ая III.	Phthisis ulcero-fibrosa sinistra.	—4	Через 5 ч. на 9 день	0,08	20
		—2 200 —2 —1		2	6,9
III. Б-ой Л.	Pneumonia caseosa	—4	Через 2 ч.	0,05	19,4
		—2 200 —3	" 24 ч.	0,17	14,5
		—1,5	" 48 ч.	1,33	9,4
					Без повторного введения газа.
IV. Б-ая К.	Phthisis fibro-caseosa sinistra.	—5	Через 2 дн.	0,9	14
		—2 250 —4	" 4 "	2	12,5
		—2	" 10 "	3,2	8,5
V. Б-ая З.	tbc miliaris subacuta	—4	Через 2 ч.	0,08	19,5
		—3 200 —3 —1	На 4 день	0,1	14

Таблица № 2.

	Диагноз	Давление и количество введен. газа,	Через какой срок взят газ после первич. налож. пневмоторакса.	Количество (в %/о/о)	
				CO ₂	O ₂
I. Б-ая II.	Phthisis fibro-caseosa bextra.	—4	Через 2 ч.	2,3	15,8
		—2 200 к. с. —1 +0	" 24 "	2,8	14,2
II. Б-ая II.	Phthisis ulcero-fibrosa dextra.	—4	Через 8 ч.	4,8	17,3
		—3 200 —3	" 18 ч.	5,4	13,3
		—1	" 24 ч.	То же	
III. Б-ая Л.	tbc fibrosa dextra.	—2	Через 2 ч.	1,9	19,8
		—3 220 —1	" 12 ч.	2,3	13,8
		—0	" 24 ч.	2,4	11,8

таблиц, быстрее других всасывается кислород и значительно медленнее CO₂. Процент CO₂ нарастает: а) за счет более медленного всасывания и в) за счет дыхания тканей—поглощения кислорода и выделения CO₂. Этому интересному вопросу будет посвящена следующая работа.

Как видно из вышеизложенного, лишь в 6-ти случаях мы имели дело с травматическим пневмотораксом, в остальных же 32,—причину образования быстрого спадения легкого, мы считаем зависящей от состояния эластичности легочной ткани. Спадение легкого обусловлено хорошо сохранившейся эластичностью легочной ткани.

Оказалось, что в эту группу вошло значительное количество б-ых (19 чел.) со свежими инфильтративными чаще односторонними процессами. Это больные с анамнезом, указывающим на недавнее начало болезни с „гриппа“ „малярии“ или неожиданного кровохаркания. В 7 случаях б-ые пневмония caseosa, в 2-х случаях подострый милиарный туберкулез, где был наложен двухсторонний искусственный пневмоторакс и, наконец, 2 больных со свежими гематогенными верхушечными высыпаниями и односторонним распадом. Наши дальнейшие наблюдения, которые еще не вошли в настоящую работу, говорят за то, что обычно быстрое спадение легкого с образованием значительного газового пузыря мы имеем у б-ых со свежими, не далеко зашедшими процессами обычной изолированной чахотки или свежими гематогенными высыпаниями, когда нет еще мощного развития соединительной ткани и не вовлечена в процесс плевра.

И, наоборот, как мы уже сообщали выше в нашу разработку вошла еще группа б-ых в 22 чел., где мы долго и упорно добивались сдавления легкого, где только при повторных частых инсуфляциях мы получили некоторый эффект. Оказалось, что в эту группу вошли больные с обычной изолированной чахоткой, с давностью заболевания не меньше 6 мес.—1 г., с значительным развитием фиброзной цирротической ткани и одновременного распада (типа phthisis ulcero fibrosa).

Во всех этих старых случаях рубцовая ткань пронизывает легкое и, по удачному выражению Фурмана, действует как проволоочный скелет в лепном производстве. Таким образом, потерей эластичности легочной ткани, потерей ее ретрактивности следует объяснить, что в ряде старых случаев, несмотря на *отсутствие спаек*, легкое с трудом поддается сжатию.

На основании наших наблюдений можно сделать следующие выводы:

- 1) При первичном наложении искусственного пневмоторакса, при небольшом количестве введенного воздуха, наблюдается в ряде случаев быстрое образование большого газового пузыря.
 - 2) В таких случаях образование большого газового пузыря не сопровождается никакими субъективными расстройствами (обычными при спонтанном пневмотораксе).
 - 3) Такое быстрое спадение легкого объясняется в одних случаях первичным травматическим пневмотораксом, в других причина образования быстрого спадения легкого лежит в хорошей эластичности легкого.
 - 4) Последние мы наблюдаем при свежих процессах типа раннего инфильтрата, верхнедолевого лобита, или свежих гематогенных высыпаниях.
 - 5) При старых процессах с длительной интоксикацией, с развитием соединительной ткани в структуре легкого, наблюдается медленное образование газового пузыря, несмотря на отсутствие спаечного процесса.
-

Гипоэргия и ее значение в течении инфекций.

Проф. Н. Н. Сиротинин.

Древняя медицина, отличавшаяся большой наблюдательностью, придавала большое значение реактивности организма в возникновении различных заболеваний. Уже тогда Птоломей Диоскорид и Секстус Эмпирик говорили об идиосинкразии, а Гален ввел учение об идиопатиях. В последующие периоды этому вопросу всегда уделяли внимание и никогда он не был столь игнорируем, как в конце прошлого столетия, когда в связи с расцветом микробиологии искали причину различного течения заболеваний в характере биологических свойств микроорганизма, забывая при этом индивидуальные особенности самого организма. Наш век характеризуется до некоторой степени возвратом к Гипократу и Галену на основе новых данных, добытых целлюлярной патологией и иммунологией. Учение о конституции и реактивности организма возродилось снова. В своем развитии оно шло различными путями, чтобы затем притти к одному—к оформлению значения *состояния организма* в патологических процессах. Современному представлению о реактивности организма мы обязаны главным образом Pirquet. Впервые он подчеркнул ее значение в течении различных заболеваний и совместно с Schick'ом назвал извращенную реактивность—*аллергией*. При чем под аллергией он понимал как повышенную, так и пониженную реактивность. На основании такого представления Doerr дал свою классификацию аллергии, которые прежде всего делятся на два больших отдела—аллергии по отношению веществ неантигенного характера и аллергии, обусловленные антигенами. Каждый из этих отделов подразделяется на два основных подотдела: 1) повышенную чувствительность и 2) пониженную чувствительность.

Соответственно этому в первом отделе мы будем иметь идиосинкразию и резистентность, во втором—иммунитет и анафилаксию. Следуя схеме Doerr'a, Roessle делит различные виды воспалительных реакций на нормэргическое воспаление, гиперэргическое и гипоэргическое. Первый тип наблюдается у нормального организма и определяется обычными симптомами воспаления, степень которых зависит от характера воспалительного агента; второй тип характеризуется более резкой картиной воспаления, которое развивается значительно быстрее, чем в норме. Обычные симптомы здесь значительно сильнее выражены: резкая гиперемия, сильное увеличение проницаемости сосудистых стенок, что ведет к большому отеку, сильные альтеративные явления в воспаленном фокусе, и, что по Roessle особенно характерно, усиление активности ретикуло-эндотелия. Такого рода воспаление наблюдается после повторного введения антигена спустя некоторый период времени; типичным примером его является феномен Arthus'a. Третий тип во многом противоположен второму. Здесь обычные симптомы воспаления выражены значительно слабее и развиваются медленнее, что зависит от повышения иммуно-биологических свойств организма, примером чего может служить отрицательная или слабо положительная реакция Шика. Кроме того необычную реактивность, несвязанную с иммуно-биологическими особенностями организма, Roessle предлагает называть патэргией, при чем, говоря здесь о пони-

женной реактивности, он следуя за Науек'ом, называет ее анаргией, что по нашему мнению не совсем удачно, ибо этот термин означает полное отсутствие реактивности, чего в действительности не бывает. Roessle считает, что местная извращенная реактивность совпадает с такой же общей реактивностью организма, однако в действительности это не всегда бывает, так, при общем иммунитете можно нередко наблюдать местную повышенную реактивность в виде положительных туберкулиновых и малленовых проб. Повышенная реактивность в связи с учением об анафилаксии давно уже привлекает исключительное внимание. С тех пор как появилась схема Доерга здесь накопилось много нового материала. Благодаря учению о добавочных антигенах (гаптенах), созданному Ріек'ом и Landsteiner'ом, теперь уже нельзя проводить резкой грани между двумя основными отделами этой схемы (аллергии по отношению веществ антигенного и неантигенного характера). Теперь известно, что простые химические вещества (йод, нитрогруппа и др.), введенные с белком, могут вызвать образование антител специфически реагирующих с измененным белком и даже с одними добавочными веществами (гаптенами). Далее, если ранее считалось, что аллергия по отношению антигенов возникает обычно при иммунизации ими, а аллергия к простым веществам обуславливается конституциональными признаками, большей частью передающимися по наследству, то теперь и здесь граница в значительной мере ступсвевалась. Стало известно, что даже наиболее типичная анафилаксия—анафилаксия свинок зависит до некоторой степени от конституции; бразильские свинки в этом отношении более резистентны, чем аргентинские, американские свинки более чувствительны, чем европейские, у собак значение породы сказывается еще более. У человека же конституция играет доминирующую роль, о чем можно судить хотя бы по сывороточной болезни, которая является выражением анафилаксии. На этом основании некоторые авторы даже считают, что человеку не свойственна анафилаксия, у него лишь наблюдается аллергия, связанная с конституцией.

В результате накопившихся данных все главные явления повышенной чувствительности укладываются в нижеследующую схему.

Схема классификации гиперергий.

Анафилаксия.	Сывороточная болезнь.	Сенная лихорадка.	Бронхиальная астма и др. аллергические состояния в большей мере связанные с конституцией чем с сенсibilизацией.	Идиосинкразия Аллергическая конституция.
--------------	-----------------------	-------------------	---	---

В левой части схемы расположены явления, характер которых для данного вида животных определяется почти исключительно сенсibilизацией, т. е. иммуно-биологическим состоянием; в правой—явления, связанные почти исключительно с конституцией. Если мы будем анализировать состояние повышенной чувствительности слева направо, то постепенно определяющее значение иммуно-биологического фактора будет сниматься конституциональным фактором и, когда мы переходим к аллергической конституции, то здесь без всякой предварительной сенсibilизации подчас самые индифферентные вещества вызывают явления, схожие по своим проявлениям с гиперергической реакцией, обусловленной сенсibilизацией полноценным антигеном. В самой крайней правой части следует распо-

ложить ту часть обширной аллергической конституции, где реактивность организма вследствие лабильности нервной системы особенно ярко выражена. Здесь уже аллергические явления могут возникать спонтанно (отек Quinke), или—на условный раздражитель (бронхиальная астма при слушании определенных музыкальных вещей—Sticker), или под влиянием внушения (быстро развивающиеся воспалительные явления, вызванные внушением Kraft-Ebing, Подъяпольский, Doswald, Keller и др.). При анализе этих состояний особенно рельефно выступает одна существенная черта этого рода гиперэргий: ответная реакция организма на раздражитель не адекватна раздражению—она значительно сильнее; при этом элемент защиты ступшевывается, воспаление теряет оборонительный характер и протекает явно во вред организму. Отсюда воздействия, подавляющие воспалительную реакцию, в виде применения адреналина, кокаина и др. веществ, а для некоторых лиц даже психотерапия, ведут к благоприятному исходу. Лица такой конституции являются благодатными пациентами, у них оказывают терапевтическое действие самые различные средства. Повидимому, существованием лиц этой категории отчасти объясняется, почему получается резкая разница в терапевтическом эффекте ряда мер в применении к человеку и к животным, так как у животных такой конституции не наблюдается.

Если при повышенной реактивности воспалительная реакция значительно сильнее, чем требует того раздражитель, то при нормэргии она приблизительно соответствует ему, отсюда установившийся благодаря Мечникову взгляд на воспаление, как на защитную реакцию, получает подтверждение, но все же он требует пересмотра. Теперь выясняется, что воспаление комплексируется из явлений, как вызванных возбудителем, так и обусловленных состоянием организма, при чем уже в норме это состояние таково, что ведет к ярко выраженному течению инфекции, тогда как при пониженной реактивности симптоматически инфекция протекает более благоприятно: „именно крепкие по внешнему виду субъекты дают наиболее яркую клиническую и патолого-анатомическую картину болезни и, наоборот, заведомо истощенные, хилые или голодающие субъекты часто дают бледные, стертые, клинически и морфологически растянутые картины страдания, погибая часто не от основных, а от привходящих инфекций и разного рода осложнений“ (И. В. Давыдовский). Это положение станет более ясным из дальнейшего анализа пониженной реактивности.

Пониженной реактивности, в противоположность повышенной, стали уделять внимание лишь в самое последнее время. Здесь нет еще достаточного материала, чтобы классифицировать этого рода явления. Все же предположительно по аналогии с повышенной чувствительностью можно построить такую же схему.

Пониженная реактивность (гипоэргия).

Гипоэргия, обусловленная иммуно-биологическим особенностями организма. Приобретенный иммунитет.	Резистентность (естественный иммунитет). Бациллоносительство.	Бессимптомные инфекции.	Гипоэргическая идиосинкразия Гипоэргическая конституция
--	--	-------------------------	--

Левая часть схемы не вызывает сомнений, ибо такая гипоэргия хорошо известна, лучшим примером ее могут служить Шик—и Дак—отрицатель-

ные реакции после профилактической иммунизации. Далее следуют состояния, связанные с естественным иммунитетом, при которых организм реагирует на инфекцию значительно слабее, чем в норме, что объясняется существованием естественных антител. Сюда относятся стертые формы заболеваний, форма *larvata*, а также бациллоносительство. Однако, также может внешне выражаться резистентность, обусловленная не иммунитетом, а пониженной реактивностью (о чем будет сказано ниже) и тогда мы будем иметь конституциональную гипсэргию. Последняя еще совсем не изучена, что, повидимому, объясняется тем, что она при обычных тестах, в противоположность гиперэргии, не отличается от нормы. Для выявления ее следовало также, как для выявления аллергической конституции, провести поголовное обследование с внутрикожным введением различных аллергенов, что не раз уже делалось в различных местах Америки и частью также в Европе. Однако, при этом выделялись лишь лица, реагирующие положительно, отрицательно реагирующие трактовались как нормальные, тогда как среди них мы вправе ожидать известное число *гипоэргиков*. Это возможно выяснить, вводя таким субъектам восходящие дозы тех же аллергенов, или применяя более сильные раздражители. Будущее покажет насколько оправдается это предположение, пока же у нас имеются лишь косвенные доказательства существования такой конституции. Так, в раннем детском возрасте мы имеем повышенную реактивность кожи, что не у всех детей выражено одинаково. Friedberger и Hain нашли, что кожа новорожденных слабо реагирует на введение различных веществ не антигенного характера, отсюда они говорят об анергии, которая также наблюдается некоторое время и после рождения. Школа Jvo Nasso связывает это с тем, что сосудистая реакция кожи новорожденных, развита слабее чем у взрослых. У новорожденных, так же как у детей первых 4—6 месяцев, слабее выражен белый дермографизм и отек от внутрикожного введения гистамина, в то время как проба Me-Clure'a на рассасывание внутрикожно введенного физиологического раствора и проба на воспалительную реакцию от кантаридина протекают так же, как и у взрослых (последняя проба при гиперэргии даже несколько слабее, чем в норме).

Другим примером гипоэргии может служить астеническая пневмония недоносков, атрофиков и слабых детей вообще, которая характеризуется отсутствием объективных клинических симптомов и протекает при нормальной температуре (Nobel, Dubowsky, Маслов), что, повидимому, связано с пониженной реактивностью организма, ибо ее часто сопровождает резкая кахексия, когда реактивность сильно понижается (Е. С. Кроль-Кливанская¹⁾). Также с понижением реактивности пневмония наблюдается среди стариков и лиц, сильно истощенных (Osler, В. А. Вольтер).

Гиперэргическая конституция выявилась, главным образом, на основе идиосинкразии, в связи с этим возникает вопрос—не существует ли такой же гипоэргической идиосинкразии, т. е. индивидуальной повышенной резистентности к некоторым веществам, само собою разумеется, здесь приходится говорить лишь о токсических веществах. Еще в глубокой древности было известно привыкание к ядам (митридатизм), в настоящее

¹⁾ На основании устного сообщения. Н. С.

время уже экспериментально установлено такое повышение резистентности к неантигенным веществам, при чем оно относится, главным образом, к ядам, действующим на центральную нервную систему; такая приобретенная гипоэргия выражена яснее, чем приобретенная гиперэргия к простым веществам. Последняя свойственна, главным образом, человеку, то же самое относится и к приобретенной резистентности к ядам (G u p p), как та, так и другая наблюдаются далеко не у всех лиц, при чем в отношении повышенной чувствительности более или менее установлено, что она легче появляется у лиц с гиперэргической конституцией, на основании этого с некоторой долей вероятности мы можем ожидать, что пониженная реактивность вырабатывается чаще у лиц с гипоэргической конституцией.

Существует ли врожденная индивидуальная гипоэргия к токсическим веществам (гипоэргическая идиосинкразия)? Решить этот вопрос можно, следуя тем же путем, каким он был выяснен для гиперэргической идиосинкразии, т. е. при помощи введения аллергенов в различных концентрациях. Если для гиперэргической идиосинкразии для этого требуются нисходящие дозы, то для гипоэргической нужны восходящие. Ясно, что этот путь раз навсегда закрыт для нас, ибо, если гиперэргическая идиосинкразия выяснилась ценою жизни отдельных лиц, то при выявлении гипоэргической идиосинкразии большинство должно погибать, в живых должны остаться лишь доли процента, приходящиеся на лиц с гипоэргической конституцией. Выяснению этого вопроса помогают несчастные случаи с отравлением, они показывают, что действительно отдельные лица могут переносить дозы яда, значительно превышающие смертельные; к сожалению эти случаи не обследованы с точки зрения конституциональной реактивности.

Этот вопрос можно было бы выяснить на животных, подвергая их массовому отравлению, однако, следует помнить, что у животных отклонение от нормы реактивности сказывается значительно слабее, чем у человека. Однако, все же по отношению некоторых веществ (морфий, кротонное масло, героин и др.) известно, что и у животных существует большой диапазон в толерантности, крайние точки которого наиболее малочисленные приходятся на повышенную и пониженную реактивность.

Теперь перейдем к взаимоотношению резистентности, иммунитета и инфекции. Для этого лучше всего разобрать эти явления на зимней спячке, которая является наиболее ярким примером гипоэргии. Общая реактивность всего организма при ней резко падает, животное не отвечает даже на болевые раздражения, скорость проведения нервного возбуждения уменьшается, сердцебиение замедляется, доходя до 20 и даже до 2 сокращений в мин., дыхание становится настолько поверхностным, что раньше некоторые авторы полагали, что оно прекращается совсем, в действительности животные дышат 1—8 раз в минуту (вместо 40 для шурка), основной обмен резко падает, что в значительной мере зависит от падения тканевого дыхания, ибо разница между содержанием кислорода в артериальной и венозной крови сглаживается. Adler считает, что причиной такого состояния является атрофия щитовидной железы, что подтверждается гистологическими исследованиями. Известно, что гипофункция щитовидной железы ведет к гипоэргии, однако, эта гипоэргия обычно сопровождается падением общей устойчивости организма, повидимому, главным образом, за счет падения иммунитета, при зимней же

спячке наблюдается резкое увеличение резистентности как целого организма, так и отдельных его органов. Так, сердце, изолированное во время зимней спячки, долгое время сокращается, приближаясь в этом отношении к сердцу холоднокровных; реснички мерцательного эпителия сохраняют еще способность к движению, спустя 13 дней после смерти животного; особенной живучестью при этом отличается гладкая мускулатура, которая наиболее долго сохраняет свою сократимость. Резистентность к ядам во время зимней спячки сильно повышается. Quincke и Mersbacher нашли, что в этом состоянии животные переносят значительно большие дозы стрихнина, морфия, апоморфина и др. ядовитых веществ. Blanchard указывает на большую резистентность спящих сурков по отношению к яду кобры, дифтерийному и столбнячному токсинам, к трипанозомозу. (Цит. по проф. Перельману). Billinger отмечает при этом падение восприимчивости сурков к столбняку и почти полную невосприимчивость к сибирской язве и туберкулезу. Последний факт в недавнее время был весьма обстоятельно изучен на сусликах И. В. Колпачковым и Л. Р. Перельманом. Они показали, что молодые суслики, восприимчивые к туберкулезу, во время глубокой зимней спячки резистентны к этому заболеванию даже при внутрилегочном заражении, при этом никаких гистологических изменений отметить не удается. После пробуждения зараженных сусликов у них развиваются в легких типичные для туберкулеза явления. Можно думать, что в этом случае инфекция не развивается вследствие того, что температура животного во время спячки сильно падает и становится значительно ниже температуры, оптимальной для развития туберкулезных палочек.

Однако, еще ранее этих исследований Dujardin Beaumetz и Монпу нашли, что альпийский сурок может сохранять в себе чумную заразу в течение зимы и, просыпаясь весной, дает типичную картину чумы. Отсутствие заболевания при заражении чумою зимоспящих сусликов затем отметили также Чурилина, Гайский, Никоноров. Но *b. pestis* принадлежит к тем редким микробам, температурный optimum роста которых лежит значительно ниже нормальной температуры животных, к нему восприимчивых (t° сусликов около 40° , opt. t° для *b. pestis*— 25° — 30° , но растет также и при $4,5^{\circ}$), т. е., падение температуры при спячке должно бы лишь способствовать развитию чумы, есть основание полагать, что чумные палочки действительно в этом случае развиваются в организме, но заболевания не получается. Это состояние нельзя идентифицировать с иммунитетом, ибо в случае иммунитета бактерии должны бы погибнуть, или по крайней мере потерять вирулентность для данного вида животного, в действительности ни того, ни другого не происходит. Кроме того, суслик во время спячки находится в состоянии длительного голодания, иногда он не переносит такого состояния и погибает, просыпаясь весной он бывает настолько слаб, что иногда не в состоянии раскопать выход из своей норки. Все это заставляет думать, что иммунитет в это время падает. Действительно Заболотный и Белоусов нашли, что феномен Pfeiffer'a у зимоспящих отсутствует. Таким образом, много оснований считать, что инфекция во время спячки не развивается вследствие сильного понижения реактивности организма. За это говорит также то, что воспаление при этом развивается медленнее обычного, грануляционная ткань образуется с большим запозданием. Еще более демон-

стративно выявляется эта гипоэргия при попытке получить анафилаксию на таких животных. Кричевский и Фриде нашли, что у зимующих лягушек анафилаксия отсутствует, в то время как у летних им удавалось получить при реинъекции необычные явления, которые они считают за проявление анафилаксии. При помещении таких зимующих лягушек в термостат, у них появились такие же явления как и у летних. Гордиенко тоже самое нашел по отношению местной анафилаксии у лягушек. Мы проделали аналогичные опыты с общей анафилаксией у черепах (*emis caspica*), которые приблизительно в 30% дают при реинъекции изменение сердечной деятельности и получили такие же результаты. Кроме того, нами было поставлено несколько опытов, в которых во все время анафилактизации черепахи находились в термостате, для того, чтобы у них развилось состояние повышенной чувствительности, за сутки до реинъекции они помещались на холод. В этих случаях реинъекция не вызывала анафилактических явлений, таким образом, здесь выпадение повышенной чувствительности связано не с отсутствием анафилактизации, а с пониженной реактивностью в результате охлаждения. То же явление, но в более слабой степени можно отметить при первичном внутривенном введении чужеродной сыворотки; при этом также при повышении температуры 25—30° получаются некоторые изменения в сердечной деятельности, которые отсутствуют при низкой температуре.

Отсутствие заболевания при заражении во время зимней спячки получает разъяснение во вновь возникшем учении о бессимптомных инфекциях. Впервые описали их Nicolli и Lebailly, которые наблюдали их при пассаже на свинках сыпнотифозного вируса; при этом часть свинок не реагировала лихорадкой, но кровь их становилась заразной, привитые ею другие свинки давали типичную картину экспериментального сыпного тифа, следовательно микроб размножался, давая септицемию, но не вызывал клинических проявлений этого заболевания, вследствие чего это состояние получило название бессимптомной инфекции (*infection inapparente*). Бессимптомный сыпной тиф наблюдается не только у свинок, но также и у обезьян, кроликов, крыс, мышей и др. животных. У последних трех видов животных он является единственной формой этой инфекции. Такая же бессимптомная форма описана и у человека. Felix наблюдал нарастание агглютининов у лиц, находящихся в тесном контакте с сыпнотифозными больными, но оставшихся здоровыми. Рамзин заражал кровью таких субъектов морских свинок и в одном случае получил экспериментальный сыпной тиф. Затем существование бессимптомного сыпного тифа у человека было подтверждено Бернгофом, Кутейниковым и Дроссером, а также Афанасьевой и Третьяком. В настоящее время такие бессимптомные формы известны для многих инфекций.

Следует отметить, что среди бессимптомных инфекций есть две категории, одна из них сопровождается выработкой антител, другая нет. Последняя для нас представляет наибольший интерес, как крайняя степень гипоэргии. Учение о бессимптомных инфекциях давно уже вышло из стадии гипотезы. Благодаря дальнейшим работам Friedemann'a, Kolle, Reiter'a, Prigge и др. выяснилось их большое значение для эпидемиологии и клиники. В свете их получили иное значение прежде известные эпидемиологические факты. Мы остановимся лишь на некоторых из них. Хорошо известно, что к концу эпидемии появляются атипические

формы, стертые формы, которые переносятся значительно легче обычной формы заболевания, затем отмечается большое число бациллоносителей и, наконец, следы эпидемии исчезают. С точки зрения учения о бессимптомных инфекциях такая эпидемия продолжается дальше, но протекает ниже порога реактивности организма в виде бессимптомных инфекций, которые клинически остаются нераспознанными. Если раньше в этот период возбудителя искали в почве (Pettenkofer), или в воде, или в невидимых формах (Friedberger и др.), то теперь все внимание должно быть сосредоточено на бессимптомные формы (Friedemann). В отношении некоторых заболеваний уже теперь в этом направлении ведется работа. Исследуются очаги бессимптомного сыпного тифа на основании реакции Weil-Felix'a, установлено нарастание во время вспышки дифтерии и скарлатины Шик и Дик—отрицательно реагирующих лиц, не болевших этими заболеваниями, установлены бессимптомные вспышки брюшного тифа и некоторых других заболеваний. Согласно Friedemann'у и другим сторонникам этого направления, организм находится как бы в равновесии с возбудителями различных заболеваний, которые уже в норме очень часто в нем обитают, при повышении вирулентности возникает заболевание, при падении вирулентности бессимптомная форма инфекции, что также может зависеть от типсэргии как связанной с иммунитетом, так и с пониженной реактивностью, обусловленной состоянием организма вне зависимости от иммунобиологических процессов. Между типичным заболеванием и бессимптомной инфекцией существуют все оттенки переходов, которые Kolle и Prigge укладывают в следующую схему:

1) Симбиозы (бактерий и макроорганизма), 2) бессимптомные инфекции в собственном смысле слова, 3) инфекции *formae larvatae*, 4) латентные формы с бациллоносительством или без него, 5) заболевания, при которых до сих пор не были отмечены ни симбиозы, ни бессимптомные формы, ни *formae larvatae*.

Первая группа характеризуется присутствием симбионтов на слизистых, или в крови; среди людей она свойственна следующим возбудителям: *lamblia intestinalis*, пневмококки, палочки столбняка, *b. Fraenkelii*, палочка дифтерии, палочка Duesrey, палочка Pfeiffer'a, грибы из рода *Filaria*.

Вторая группа (бессимптомные инфекции) наблюдается среди следующих инфекций: чума человека, чума грызунов во время зимней спячки, мальтийская лихорадка, менингококковые, гонококковые, пневмококковые инфекции, дифтерия, сеп, паратиф, туберкулез, проказа, инфлюэнца, болезнь Банга крупного рогатого скота, трихиноз, фрамбезия, болезнь Welch'a, малярия, трипанозомоз, амёбная дизентерия, желтая лихорадка, сыпной и возвратный тиф у детей, мышей, крыс.

Третья группа обнимает формы *larvatae*, которые близко стоят к бессимптомным инфекциям и клинически очень трудно распознаваемы. Они наблюдаются при холере, тифе, паратифах, мальтийской лихорадке, при менингококковых и стрептококковых инфекциях, при шумящей гангрене, фавусе, сепе, проказе, болезни Welch'a, малярии, пироплазмозе, трипанозомозе, желтой лихорадке, *polymelitis acuta*, при сыпном тифе, паратифах, энцефалическом энцефаломиелите.

Четвертая группа разделяется на две подгруппы: а) латентные формы и бациллоносительство и в) бессимптомные формы с удлинённым инку-

бациллярным периодом. К первой подгруппе относятся: холера, мальтийская лихорадка, гонококковые и стрептококковые инфекции (сепсис), столбняк, газовая гангрена, антиномикоз, лептотрихоз, споротрихоз, туберкулез, проказа, болезнь Банга, фромбозия, сифилис, малярия, оспа и некоторые другие заболевания. Вторая подгруппа наблюдается при хронической гоноррее, пневмококковых инфекциях, малярии, боррелиозе крыс, африканской сонной болезни, при трипанозомозе животных.

Как мы уже отмечали, эти оттенки вариаций могут зависеть как от состояния возбудителя, от его вирулентности, так и от состояния макроорганизма, лучшим примером чего является опять таки зимняя спячка. При этом состоянии в миниатюре можно видеть весь ход хвоста эпидемии с его переходами от типичной формы заболевания, через стертые формы к бессимптомным инфекциям. Так, суслики очень восприимчивы к чуме, при экспериментальном заражении они погибают в ближайшие дни, к осени перед залеганием эта восприимчивость понижается, что выражается в том, что заболевание становится более длительным, далее к началу спячки появляются хронические и стертые формы (Никоноров), и, наконец, во время спячки—бессимптомная инфекция. Возможно, в начале восприимчивость понижается за счет усиления естественного иммунитета, ибо в это время суслики сильно жиреют и отличаются вообще некоторою устойчивостью к инфекциям, дальше во время спячки сюда присоединяется пониженная реактивность, которая во втором периоде спячки становится наиболее ярко выраженной, тогда как иммуно-биологические процессы, как отмечалось выше, повидимому, понижаются.

Гипоэргия сильно зависит от индивидуальности, это хорошо можно наблюдать при переливках сыпно-тифозного вируса на свинках, или еще лучше люэтического вируса на кроликах, при этом всегда известный процент дает отрицательные результаты—это так называемые нуллеры. Человеческий организм подвержен значительно большей амплитуде колебания в реактивности, отсюда мы вправе ожидать большего процента гипоэргических состояний и большего числа бессимптомных заболеваний. В виду того, что последние протекают за пределами обычных клинических методов исследования и могут быть обнаружены лишь бактериологически, нам кажется, следует обратить внимание на выяснение конституциональных признаков, которые, возможно, сопровождают гипоэргию—последнее уже в значительной мере сделано в отношении гиперэргии.

В заключение я считаю нужным отметить, что автор далек от категорических выводов, его сообщение имеет целью лишь привлечь внимание к значению извращенной реактивности организма в течении инфекционных заболеваний.

Отдел III. Из практики.

Из клиники эндокринных заболеваний Государственного института экспериментальной эндокринологии НКЗ в Москве. (Директор Н. А. Шерешевский).

К казуистике тетании.

Е. М. Ауслендер.

Если в настоящей работе приводится случай тетании, то делается это не потому, что данное заболевание является редким, а потому, что наш случай интересен с точки зрения этиологического момента, давшего такой ярко выраженный симптомокомплекс тетании. То, что тетания является выражением гипофункции паращитовидных желез, считается неоспоримым после работы Эрдгейма, экспериментальных работ Глейля и друг.

Однако, наряду с этим существуют еще и другие теории патогенеза тетании. По Эппингеру, Фальта и др. щитовидная и паращитовидные железы находятся по взаимному функциональному равновесию и в зависимости от симпатической нервной системы, возбудимость которой при удалении щитовидной железы значительно понижается, а при паратиреодектомии повышается. Целый ряд авторов связывает патогенез тетании с нарушением взаимоотношений паращитовидных и надпочечниковых желез, а именно при недостаточности паращитовидных желез причиной тетании является по этим авторам „спазмогонная“ функция их антагонистов-надпочечников (Гюлеке, Болтен и Редлих).

Далее, ряд авторов приписывает исключительное значение образованию в организме аминокислот оснований (повидимому вне связи с железами) в виде гуанидина и димелтилдиамина, приписывая им действие на кальциевый обмен в смысле угнетения активного кальция в тканях. Не оспаривая значение гуанидиновой интоксикации, можно все же объяснить специфическим угнетающим действием гуанидина на эпителиальные тельца, что ведет в свою очередь к извращению отношения кальция к калию в крови. Гант и Гольдман отметили так называемую „гипервентиляционную тетанию“, когда у людей, делающих глубокие дыхания, развиваются симптомы тетании, объясняющиеся тем, что в результате усиленной отдачи CO_2 организмом и падения CO_2 в альвеолярном воздухе развивается алкалоз, который повышает возбудимость периферической нервной системы. Понижение барьерной функции печени также является причиной тетании (Веселкин, Савич). Существуют многочисленные более или менее успешные попытки объяснить явление тетании участием и некоторых других желез внутренней секреции. Но какова бы ни была теория патогенеза тетании, ни одна из них не исключает возможности влияния того или иного фактора не непосредственно на организм, а через паращитовидные железы путем их угнетения, что в свою очередь уже обязательно ведет к тетании. В зависимости от степени выпадения функции паращитовидных желез (после удаления всех паращитовидных желез) дает острую тетанию, быстро ведущую к летальному концу; понижение функции дает хроническую тетанию, которая иногда бывает длительное время в скрытой форме и случайно обнаруживается. У детей тетания часто протекает в легкой форме, в виде спазмофилии. Классическая форма тетании это так называемая послеоперационная тетания—тетания parathyreopriva.

Так как, согласно новейшим научным данным, функция паращитовидных желез стоит в тесной связи с обменом, то целый ряд факторов при нарушении обмена веществ влияет на эпителиальные тельца, так что некоторые заболевания желудочно-кишечного тракта являются также этиологическим моментом заболевания тетанией. В иных случаях причиной заболевания бывает целый ряд отравлений. Описаны случаи, где длительное употребление в пищу хлеба со спорыньей давало как бы эпидемию тетании (Тарасевич). Далее в лите-

ратуре встречаются указания на заболевание тетанией после какого-либо инфекционного заболевания.

А р з у м а н о в отмечает ряд случаев тетании, связанных с малярией. Длительный тиреотоксикоз также часто ведет к тетании (Аск-Урмак и друг.). Действительно у некоторых больных тяжелой Базедовой болезнью, прошедших через нашу клинику, наблюдались отдельные симптомы тетании (симптом Хвостека, мышечный валик, гипокальцемия), так что можно было полагать, что у них имелась тетания в скрытой форме и что, если бы болезнь была предоставлена своему естественному течению, то у этих больных могла бы выявиться впоследствии и типичная тетания. Наоборот, Фальта и Кох при резко выраженной тетании после приступов описывали явления гипотиреоза. Оппель указывает на случаи, где психическая травма также, как и при Базедовой болезни и при сахарном мочеизнурении, являлась причиной появления тетании. Тетания связывается и с определенными местностями, говорят об эндемической тетании, иногда в сочетании с зобом, иногда в чистом виде. Мак-Кэриссон отмечает эндемические очаги в некоторых местах в Гималаях, а также в Индии в некоторых сельских местностях. При отъезде из местностей, пораженных эндемической тетанией, последняя якобы исчезает; по Фальта, Вена и Гейдельберг являются местом эндемической тетании.

Некоторые авторы связывают появление тетании со временем года—одни с весной, другие с наступлением холода. Интересно отметить тетанию у беременных женщин, причем у таких матерей, имевших во время беременности тетанию, дети рождаются кретинами или с зобами. Некоторые профессии особенно часто поражаются тетанией, так, например, тетания у сапожников объясняется некоторыми авторами вдыханием испарений красок кожи и дубильных веществ. Наконец целый ряд случаев тетании бывает вследствие травмы в область шеи и обуславливается кровоизлиянием в ткани эпителиальных телец. Приводимый нами случай является также следствием своего рода травмы парашитовидных желез.

История болезни б-ной И-ой, 20 лет, студентки. Поступила в клинику 29/II 34 г. с жалобами на судороги рук, ног, век, мышц, лица, шеи и живота и на общую слабость.

Со стороны наследственности отмечается tbc у бабушки со стороны матери. Родители здоровы, у братьев и сестер судорог не наблюдалось.

Анамнез Родилась 3-й по счету, развивалась правильно, в раннем детстве был паралич правой ноги, прошедший вскоре бесследно, корь, коклюш, дизентерия и малярия. Менструации с 11 лет правильны.

Настоящие заболевания.

Два года тому назад был поставлен диагноз тонзилита и больной произведена была тонзилэктомия, после которой поднялась t° и распухла вся шея.

Отечность шеи продолжалась больше месяца, б-ную предполагали даже оперировать по поводу флегмоны шеи, она пролежала месяц в больнице. Когда больная выписалась, у нее начало сводить правую руку в положении руки акушера, потом в кулак. Затем стало сводить левую руку, появились судороги в ногах, лице и шее.

Объективно.

Больная астенического типа, кожа и слизистые бледны, подкожная клетчатка развита слабо, оволосение по женскому типу. Скелет без видимых отклонений от нормы. Со стороны органов грудной и брюшной полости ничего патологического не обнаружено. Щитовидная железа пальпируется. Легкий тремор, потливость, турецкое седло N.

Указаний на нарушения со стороны надпочечников, половых желез и инсулярного аппарата нет.

Морфолог. состав крови без особых изменений. Сахар крови 102 мг. %. Кальций 9,4 мг. %. Кровяное давление 115/75 по Пашону R. W.—отриц. При попытке вызвать симптом Хвостека бурная судорога m. orbicul. oculi, лицевых и шейных мышц. Симптом Труссо резко положительн., причем рука остается свыше 10 мин. в положении руки акушера. Малейшее механическое раздражение дает длительные судороги—в руках „руку акушера“, в ногах—экстензию в голеностопном суставе и флексию в коленном и тазобедренном суставе, судороги длятся в течение нескольких минут.

Приступлено к лечению parathyreocrin'ом—гормоном паращитовидных желез по 40 Колипповских единиц = 2 куб. см. ежедневно. После 3-х инъекций самопроизвольные судороги пропали, а при механическом раздражении ослабли. Через 10 инъекций судорог не удается вызвать. Симптом Труссо и Хвостека отсутствует. Кальций крови 10,4⁰/_о. Больная выписывается после 13 инъекций без всяких патологических явлений.

Как видно из приведенной истории болезни тетания появилась после длительного отека шеи в связи с операцией на миндалинах. В данном случае механическое давление на паращитовидные железы и быть может вовлечение их в воспалительный процесс привел к нарушению их с последующей гипофункцией, причем развились явления тяжелой тетании. Интересно отметить, что в данном случае, как и в ряде других, прошедших через нашу клинику, кальций крови не выходил за нижнюю границу нормы, но после лечения он повысился.

Итак, наш случай чрезвычайно интересен, во-первых, по своему крайне редкому этиологическому моменту и во вторых, по исключительной эффективности лечения паратиреокином (гормоном Колиппа, изготовленным Госуд. ин-том экспериментальной эндокринологии НКЗ).

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

(Из Ин-та профилактики и терапии туберкулеза им. Рыкова. Дир. проф. В. Л. Эйнис).

Современное положение вопроса об искусственном пневмотораксе.

Ф. А. Михайлов.

За последние годы и. п., а отчасти и другие виды коллапсотерапии в большой мере оттеснили на задний план гигиено-диететический режим, санаторное и климатическое лечение легочного тбк. Будет не слишком большим преувеличением сказать, что подходя к больному с выраженным тбк легких большинство современных фтизиатров задает себе вопрос, можно ли и нужно ли прибегнуть здесь к и. п. или другому коллапсотерапевтическому вмешательству.

Распространение и. п. во всех культурных странах и в частности в СССР очень велико. Однако механизм его действия изучен недостаточно и за последние годы исследовался мало. Несмотря на ряд возражений, нельзя считать опровергнутым мнение Форланини, что действие и. п. определяется в основном покоем, создающимся при нем для больного органа. Здесь действует с одной стороны уменьшение ритмических дыхательных экскурсий легкого, а с другой уменьшение той эластической тяги, под действием которой постоянно находится каждый участок легочной ткани. Затруднение лимфообращения в спавшемся легком и замедление всасывания токсических веществ из болезненных очагов является еще одним из важных действий и. п. и объясняет порою молниеносное уменьшение интоксикации, наступающее уже после первых вдуваний. Влияние такой дезинтоксикации на весь организм больного легко понять. Большое значение изменений кровотока в спавшемся легком признается большинством авторов, но самый характер этих изменений вызывает еще много споров. Ряд опубликованных за последние годы работ и повседневно наблюдаемое при рентгеноисследовании усиление легочного рисунка во втором легком заставляют думать, что количество крови, протекающее за единицу времени через спавшееся легкое уменьшается. Одновременно вследствие замедления тока крови, в нем имеется венозный застой. Последний, вероятно, способствует фиброзу преобразованию туберкулезных очагов и тому разлитому склерозу легкого, которое описал первым Форланини и которое подробно исследовали многочисленные современные нам авторы (Крости, Брунс, Карпи, Хини, Пескатори, Беттини и др.)

Еще одна теория выдвинута Карпи. Он считает, что каждое вдвигание газа в полость плевры сопровождается выжиманием токсических веществ из очагов в ток лимфы и крови. Таким образом и. п. оказывается своеобразной автотуберкулино-и автовакцино-терапией. С этой не особенно распространенной теорией связаны два любопытных наблюдения. Ряд авторов отметил увеличение видимости каверн в начале и. п. Некоторые из них считают, что под влиянием механического раздражения стенки каверны и может быть под действием усиленного всасывания токсических веществ происходит очаговая реакция. Последняя заключается в усилении воспалительных явлений в стенке каверны, которая поэтому утолщается. В дальнейшем наружные ее слои рассасываются, а внутренние некротизируются и отторгаются. В результате стенка каверны истончается настолько, что нередко каверна становится невидимой раньше, чем она фактически исчезает. Эта теория пожалуй правдоподобнее чем старое объяснение увеличения видимости каверны при и. п. спадением окружающих каверну слоев легочной ткани.

Как при реакции Д'Амато подкожное введение туберкулина вызывает уменьшение количества лейкоцитов в периферической крови туберкулезных больных, так по наблюдениям Авеццу и Боджиани и др. итальянских ав-

торов падает это количество и после вдувания газа. Здесь действует повидимому выжимание токсических веществ из болезненных очагов и потому реакция положительна при эффективных и. п. только пока не произошло полного заживления. При полном излечении поражений или если газовый пузырь не оказывает давления на болезненные очаги, реакция получается отрицательной. Наши наблюдения не подтверждают положений итальянских авторов. Тем не менее необходима их дальнейшая проверка.

Были предложены и другие теории действия и. п., например, объяснявшие его происходящими в организме после вдувания биохимическими изменениями. Последние сводятся к кратковременному газовому ацидозу, нарастанию уровня К в крови, падению в ней уровня Са и т. д.

Вряд ли какая-нибудь из этих теорий целиком объясняет механизмы действия и. п., но в каждой из них, в особенности в первых четырех, есть доля истины. Несомненно далее, что и. п. действует на болезненный очаг, а через него на другие туберкулезные очаги и на весь организм больного. Это участие всего организма в происходящих процессах не должно упускаться из вида.

О показаниях для и. п. также не сказано последнего слова. Ряд затруднений создает отсутствие общепринятой удовлетворительной классификации форм легочного тбк. В обязательной части классификации наших съездов отсутствует тот патологоанатомический критерий, который является решающим для и. п.

Если раньше основным показанием считалась односторонность поражений, то теперь большую роль играет характер процесса. Так, двусторонние инфильтраты более подходят для и. п., чем односторонняя казеозная пневмония. И. п. по своему принципу коллапсотерапевтическое вмешательство, то-есть основан на спадении легкого, а не на его сдавлении. Спадение же легкого может происходить под действием двух сил: физиологической эластической тяги и патологической рубцовой тяги. При и. п. основную роль играет первая, при торакопластике—вторая. Отсюда следует, что и. п. наиболее показан при тбк процессах, щадящих эластичность легкого, то-есть прежде всего при свежих инфильтратах и неказеозных пневмониях. На втором месте стоят продуктивные и продуктивно-фиброзные процессы без грубого рубцевания и по возможности более свежие. Чем более выражен фиброз, тем менее эластично легкое, тем медленнее идет его спадение, определяемое главным образом уже рубцовыми процессами. При грубых старых фиброзах с толстостенными кавернами пневмоторакс обычно остается неэффективным. Отчасти из-за той же потери эластичности безуспешен и. п. обычно и при пневмонических процессах с преобладанием казеоза. Кроме того, при казеозных пневмониях вдувания нередко ведут к усилению интоксикации и к тяжелым тбк плевритам с гнойными экссудатами. Уменьшение эластичности легкого у пожилых людей также играет некоторую роль в неудачах и. п. у больных этого возраста. Однако, решая вопрос о показаниях к и. п., нужно всегда бороться со схематизацией. Если, например у больного с типичным фиброзом, казеозной пневмонией или в старческом возрасте появится сильное легочное кровотечение, не поддающееся обычным мерам, то попытка наложения и. п. должна быть сделана, поскольку и. п. является самым сильным из наших кровоостанавливающих средств. Как сказано выше, творожистая пневмония плохо поддается и. п. и тем не менее при одностороннем поражении этого типа следует иногда прибегнуть к такой коллапсотеерапии. Основания для этого: даже при творожистой пневмонии и. п. дает иногда удовлетворительные результаты в то время, как все другие способы лечения не дают, пожалуй, ничего. Далее не всегда легко отличить это заболевание от нетворожистой пневмонии, служащей наилучшим объектом для и. п. Боязнь дискредитировать метод в глазах больных не должна нас останавливать, так как и. п. пожалуй еще популярнее среди больных, чем среди врачей.

Гематогенно-диссеминированные формы допускают и. п. лишь при выраженной неравномерности поражения обоих легких с кавернами на стороне более обширного процесса.

Широкое распространение двустороннего и. п. применение в отдельных случаях контралатерального и. п. (см. ниже) и утверждения ряда авторов, что односторонний и. п. действует хорошо на нетяжелые поражения второго легкого, не изменяют основного положения коллапсотеерапии. Наилучшие результаты она дает при односторонних поражениях. Однако ограниченные непрогрессирующие процессы во втором легком не принимаются во внимание. При двусторонних

же активных процессах, если одна сторона поражена значительно больше, можно начать с наложения одностороннего и. п. и только в случае отсутствия улучшения на второй стороне прибегать и там к какому-либо вмешательству.

В отношении локализации болезненных очагов следует отметить особые затруднения при прикорневых процессах, так как лежащие здесь плотные образования легочного корня, бронхи и сосуды препятствуют спадению прилежащих отделов легкого.

Наличие каверн является основным показанием для и. п. Ведь за исключением крайне редких случаев самоизлечения каверн, чаще так называемых „ранних“, прогноз тбк. легких при наличии каверн неблагоприятен чуть ли не 100% случаев.

Многие авторы считают, что основное совершенствование практики и. п. должно идти по линии возможно более раннего его начала. Действительно, чем ближе к началу легочного процесса предпринимаются вдувания, тем скорее и совершеннее достигается излечение процесса, тем меньше наблюдается всевозможных осложнений. Однако, при небольших инфильтратах без выраженной кавернизации правильнее в большинстве случаев поставить больного в наилучшую обстановку (санаторный режим и т. п.) и выждать 1—2 месяца. Дело в том, что ряд туберкулезных инфильтратов рассасывается самопроизвольно в довольно короткий срок. Серия таких случаев описана французскими, немецкими, итальянскими, испанскими и советским авторами. С другой стороны диагностика туберкулезных инфильтратов нередко основывается на одних данных рентгеноисследования, а между тем „банальные“ пневмонии дают часто тени, неотличимые от туберкулезных. Все это должно удерживать нас от поспешности, тем более, что и. п. отнюдь не безразлично для организма человека вмешательство. Выжидание не должно иметь места при явной прогрессии процесса, выраженной кавернизации, склонности к кровохарканьям и т. д. Как правило лучше не прибегать к и. п. при незначительных по площади неактивных процессах, при которых можно рассчитывать на успех от более мягких способов лечения (санаторное и климатическое, терапия раздражения и т. д.). С другой стороны, не подлежат лечению и. п. больные с обширными поражениями, при которых остающаяся дыхательная поверхность не обеспечивает газообмена организма. Так же препятствует вмешательству тяжелое прогрессирующее заболевание второго легкого, если оно недоступно никаким активным воздействиям. Исключается и. п. и при явной кахексии, выраженной недостаточности аппарата кровообращения, тяжелых поражениях гортани и кишечника, старческом возрасте, амилоидозе, ряде одновременных с тбк тяжелых заболеваний другого происхождения. Не являются противопоказанием для и. п. и даже говорят в пользу вмешательства легкие и средней тяжести тбк поражения гортани и беременности. При последней мы видели прекрасные результаты не только от одностороннего, но и от двустороннего и. п. Пороки сердца без явлений недостаточности не препятствуют вдуваниям.

В итоге следует считать, что наилучшими объектами для и. п. являются инфильтративные формы немецких авторов и нетворожистые пневмонии французских и последующие их фазы развития: свежие продуктивно-фиброзные процессы, „ранние каверны“ и т. п.

Мы не можем останавливаться здесь подробно на вопросах техники и. п. и отсылаем интересующихся к нашей инструкции, напечатанной в № 6 „Борьбы с туберкулезом за“ 1933 г.

Необходимо отдавать себе ясный отчет в том, что и. п. является хирургическим вмешательством. Он отнюдь не безразличен для организма больного и сопровождается рядом осложнений, иногда серьезных, а порою даже смертельных. Поскольку плевро более чувствительна к инфекции, чем брюшина, постольку асептические предосторожности при и. п. должны соблюдаться с полнотой и тщательностью. Главная забота при и. п., как и при больших операциях должна быть посвящена коже больного, рукам оператора и инструментам, приходящим в соприкосновение с больным.

Пневмотораксные аппараты имеются в Союзе в большом количестве моделей. Основными являются модель Обуховской больницы (Высоких гор) и Качкаева. Большинство других аппаратов являются лишь их видоизменениями и при том не имеющими особых преимуществ. Категорически должны быть отброшены все аппараты, не позволяющие регулировать давление во время вдувания.

В довоенное время для вдуваний применялся главным образом азот. За время мировой войны он был вытеснен воздухом, гораздо более доступным и удобным для применения. Так же вышел из употребления при первичных вдуваниях кислород, применявшийся во избежание тяжелых газовых эмболий. Как будет видно далее, такое применение кислорода было основано на неправильном понимании механизма газовых эмболий и потому не могло принести какой-либо пользы. Попытки применять для тех же целей углекислоту также оказались безуспешными. На последнем противотуберкулезном съезде в Одессе проф. Хольцман выступил с интересным предложением подобрать газ, плохо взысывающийся плеврой и потому позволяющий производить поддувания через очень большие сроки. Наконец при очень нередких состояниях кислородного голодания у туберкулезных больных, лечавшихся и. п., мы стали за последние годы с известным успехом вводить вместо воздуха кислород, чистый или в смеси с комнатным воздухом (75% кислорода). То же мы делаем у пневмотораксных больных, подготовляющихся к оперативному вмешательству на второй стороне.

Что касается самих вдуваний, то общепризнана допустимость первичного введения газа в плевральную полость только при ясных отрицательных давлениях с выраженными их колебаниями соответственно дыхательным фазам. Некоторые неясности существуют в вопросах о количестве газа, подлежащего введению при каждом вдувании, о промежутках между поддуваниями, о допустимости или недопустимости перехода на положительные давления и о необходимых размерах газового пузыря. Все эти вопросы в большей мере решаются в каждом отдельном случае на основании данных тщательного клинического и рентгенологического наблюдения. Нередко на практике приходится сталкиваться со стремлением создавать чрезмерно большие пузыри. Подсознательная порою мотивировка введения больших количеств газа и образования больших пузырей сводится к убеждению, что и. п. тем действительнее, чем пузырь газа больше. Если при этом вдувание происходит при отрицательном давлении в полости плевры, то врач считает, что все предосторожности приняты. Между тем для ведения и. п. важна не только разность давлений между плевральной полостью и легких (resp. наружным воздухом), но и разница в давлениях по обоим сторонам средостения. У больных с неустойчивым средостением, особенно частым у истощавших людей и у астеников, даже и при ясном отрицательном давлении в пневмотораксном пузыре тяга в сторону неподжатого легкого может оказаться достаточной для того, чтобы вызвать заметное смещение сердца, перегибы сосудов и т. д.

Слишком большие газовые пузыри, особенно при давлении в полости плевры выше атмосферного, имеют обычно своею целью сдавление неспадающих почему-либо каверн. Последние чаще всего удерживаются плевральными спайками настолько плотными, что достигаемые при и. п. давления недостаточны для их разрыва или растяжения. Правда в отдельных случаях спайки постепенно истончаются, удлиняются и даже разрываются без плохих для больного последствий. Однако, гораздо чаще, как сказано, спайки не растягиваются или отрываются вместе с частью легочной паренхимы, приводя к самопроизвольному пневмотораксу, плевритам и другим порою серьезным осложнениям. Сдавление легкого при положительных плевральных давлениях расстраивает кровообращение в нем, вызывая местную анемию, вряд ли благоприятствующую излечению той процесса. Наконец в большинстве случаев увеличение газового пузыря при этом иллюзорно, так как идет не за счет спадения легкого, а за счет смещения средостения и диафрагмы. Отрицательная черта положительных давлений заключается еще и в том, что надеясь на них врач тратит бесполезно время, которое следовало бы употребить на пережигание спаек или на какое либо другое вмешательство, позволяющее закрыть зияющие височие (на спайках) каверны. При прочих равных условиях и. п. тем совершеннее, что при меньших размерах газового пузыря и плевральных давлений он достигает лучших клинических результатов.

Иногда введение больших количеств газа в один прием имеет целью возможно более удлинить промежутки между вдуваниями. Здесь сразу после вдувания газовый пузырь очень велик, а перед вдуванием очень мал. Легкое превращается в своеобразную гармоник, что не только противоречит принципу функционального покоя, но и создает повышенную опасность аспирации инфекционного материала в неповрежденные участки легкого.

Месяца через два после начала вдуваний нужно тщательно исследовать больного, чтобы выяснить, удалось ли за это время добиться вполне эффективного и. п. Если каверны не спались, БК не исчезли из мокроты или имеются другие признаки неуспеха, то нужно выяснить его причины и в случае нужды прибегнуть к дополнительным вмешательствам.

При эффективном и. п. рано или поздно встает вопрос о том, когда следует прекращать вдвухания. Недавние попытки при инфильтративных формах ограничить и. п. сроком в пять-шесть месяцев в общем потерпели неудачу. Правильнее прекращать поддувания не ранее, чем через 2 года после исчезновения каверн, бацилл Коха (из мокроты) и всех явлений туберкулезной интоксикации. Только к этому сроку можно ожидать, что все, что может рассосаться, рассосется, а все остальное подвергнется фиброзному превращению и инкапсуляции. Чем свежее был тк процесс, чем он был ограниченнее и легче к моменту начала и. п., тем скорее достигается полный эффект и тем короче может быть весь курс лечения, чем старше были легочные изменения, чем они были обширнее и тяжелее, тем больше должна быть длительность и. п. Инфильтраты, не творожистые тк пневмонии допускают менее длительный курс вдвуханий, чем казеозные пневмонии или случаи выраженного фиброза. Любое проявление активности тк процесса заставляет продолжать вдвухания. К таким проявлениям относятся среди других тк пневмоплевриты. Как уже сказано, года через два после достижения полной эффективности и. п. ставят вопрос об его прекращении. После соответственного тщательного клинического, рентгенологического и лабораторного исследования, начиная распускать газовый пузырь, удлиняя промежутки между вдвуханиями. Период окончания и. п. растягивается на несколько месяцев с тем, чтобы при появлении признаков новой вспышки процесса можно было восстановить прежний пузырь. Нередко в это время появляется стерильный пневмоплеврит. Ряд иностранных авторов рекомендует продолжать и. п. до тех пор, пока не произойдет его самоликвидация из-за заращения плевральной полости. Однако бесполезное затягивание и. п. ошибочно уже потому, что он отнюдь не безразличен для человеческого организма и является особой болезнью „пневмотораксной“, правда менее тяжелой, чем тк легких, но все же заслуживающий внимания. Распускание и. п. лучше начинать в обстановке стационара и лучше не производить в различные переходные периоды (беременность, перемена образа жизни и работы, весной и осенью и т. д.).

Основные осложнения и. п. можно разбить на две группы. В первую входят газовая эмболия, подкожная и медиастинальная эмфиземы и травматический пневмоторакс, несчастные случаи, наблюдающиеся обычно во время поддувания или скоро после него. Вторую группу образуют пневмоплевриты, самопроизвольный пневмоторакс и явления кислородного голодания, состояния, не связанные непосредственно по времени с поддуваниями. Для удобства изложения травматический и самопроизвольный пневмотораксы разбираются здесь вместе.

Газовая эмболия наступает обычно внезапно, нередко в момент введения иглы и еще до начала вдвухания газа. В тяжелых случаях больной сразу теряет сознание, у него начинаются судороги, нередко по типу Джексоновской эпилепсии. Судороги могут охватывать половину тела или более ограниченные группы мышц. Далее они сменяются тоническими контрактурами. Обычно при тяжелой эмболии отмечаются еще гемиплегия, глухота, иногда рвоты. Эмболия может привести к смерти почти мгновенно. В других случаях смерть следует позднее или болезненные расстройства постепенно исчезают, и с самого начала уже не так тяжелы. Очень часто при затяжной картине эмболии отмечаются различные зрительные расстройства. Некоторые авторы объясняли описанный синдром раздражением плевры при проколе ее иглой. Как, однако, такое незначительное раздражение может вызвать смерть от торможения не совсем понятно. Неясно и почему порою смертельным для больного оказывается не первый, а один из повторных проколов. Ведь все известные из экспериментов смерти от торможения вызываются грубым раздражителем и следуют за последним почти с математической точностью. Ни редкость разбираемого синдрома, ни составляющий его комплекс симптомов не могут быть объяснены плевральным шоком и относительно удовлетворительно объясняются попаданием большого количества мелких пузырьков газа через кровеносные пути легких в сердце и далее в головной мозг.

Мало вероятно, чтобы газовая эмболия возникала вследствие непосредственного введения газа в кровеносный сосуд из пневмоаппарата. При нахождении иглы аппарата в сосуде колебания манометра таковы, что мало-мальски внимательный оператор не станет вводить газ, а ведь случай смерти от газовой эмболии был даже у такого блистательного специалиста как А. Я. Штернберг. Совершенно неправдоподобно и объяснение эмболий присасыванием газа из трубок пневмоаппарата при закрытых кранах. Ведь в эксперименте чтобы вызвать газовую эмболию требуется ввести в кровеносное русло большие порции газа. Кроме того, описан случай смертельной эмболии с газовыми пузырьками в сосудах головного мозга, последовавшей за пробной пункцией при экссудативном плеврите. Больной погиб немедленно после прокола иглой, надетой на шприц с неподвижным введенным до конца поршнем. Вероятно истинный механизм газовой эмболии таков же, как и подкожной и медиастиальной эмфиземы. Наконец при установлении описанными выше путями сообщения с кровеносными сосудами легкого атмосферный воздух проникает в них по трахее и бронхам. У одного больного в клинике 2 МГМИ после первичного вдувания нескольких см³ газа развилась, например, тяжелая картина эмфиземы, при которой каждый глубокий вдох, а особенно кашлевой толчок сопровождался увеличением количества газа в клетчатке средостения и грудной стенки. Пришлось откачать большое количество газа аппаратом Потена. При таком объяснении механизма большинства случаев газовой эмболии понятно как она может возникать сразу после прокола иглой при закрытых кранах. Понятна и неудача предупреждения газовых эмболий заменой при первичных вдуваниях азота кислородом. Повторяем: обычно газовую эмболию, и перечисленные виды эмфиземы и пневмоторакса вызывает не газ, вводимый из пневмоаппарата, а атмосферный воздух, проходящий через воздухоносные пути легкого и надорванную или проколотую ткань последнего. В отдельных случаях в кровеносные сосуды может вероятно попадать и газ из полости плевры.

Газовая эмболия наблюдается при хорошей технике и. п. очень редко. На много десятков тысяч вдуваний за время моей работы в Севкав. гостуб. ин-те им. Рыкова в Москве с 1923 г. по 1934 г. в этих учреждениях было только два, да и то легких случая газовой эмболии. Медиастиальная эмфизема за то же время наблюдалась один раз. Подкожные эмфиземы бывают чаще, но они настолько безобидны, что могут здесь не разбираться. Травматический пневмоторакс, возникающий при ранении легкого иглой, наблюдается относительно часто, как и самопроизвольный пневмоторакс, следующий за надрывом легкого у основания спайки или за распадом подплеврального болезненного очага. Эти осложнения, особенно травматический пневмоторакс могут развиваться и протекать бессимптомно, распознаваясь только по чрезмерно большому пузырю при рентгеноисследовании или по неожиданно высокому плевральному давлению вначале внеочередного поддувания. В других случаях разрыв легкого сопровождается резкой болезненностью и тяжелой нарастающей одышкой. Картина особенно тяжела при клапанном пневмотораксе, когда быстрое сдавление легкого и смещение органов средостения ведет к резкому цианозу и другим явлениям тяжелого кислородного голодания, а иногда и к смерти. Кроме того атмосферный воздух, проходящий через дыхательные пути и туберкулезные очаги легкого может увлечь с собой в полость плевры ВК или гноеродные микробы и вызвать таким образом токсический плеврит или эмпиему.

В терапии разбираемых осложнений и. п. за последние годы существенных перемен не произошло. При газовой эмболии попрежнему дают различные сердечные средства и пытаются протолкнуть эмболы кровопусканием и другими способами, при подкожной эмфиземе обычно ограничиваются давящей повязкой. Наконец, при самопроизвольном и травматическом пневмотораксе иногда при угрожающих явлениях смещения средостения, кислородного голодания

и слабости сердечно-сосудистой системы приходится прибегать к откачке газа из полости плевры. Для этого пользуются или пневмотораксным аппаратом или каким-либо специально для этой цели приспособленным прибором типа, описанного Бодунгеном или, наконец вводят в грудную стенку на длительный срок короткий троакар или толстую иглу. Последнее рационально при клапанном пневмотораксе с положительным давлением в полости плевры.

Борьба с описываемыми осложнениями и их последствиями гораздо труднее, чем их предупреждение. Последнее сводится к ряду мер, препятствующих нарушению целостности легкого и к учету случаев, представляющих особую опасность. При постепенном послойном проведении иглы через грудную стенку и при внимательном наблюдении за показаниями манометра вероятность прокола легкого иглой не велика. К сожалению, при обычных иглах чрезвычайно часто происходит закупорка их просвета кусочками тканей грудной стенки. В одном из московских диспансеров на 100 очередных поддуваний в 92 пришлось прочищать иглу мандреном. Значит при простой игле прокол происходит очень часто без фактического контроля манометром. Этого нет в иглах с боковым отверстием типа той, которой мы пользуемся с 1923 г. по предложению проф. Эйниса. Прокол легкого иглой обычно не сопровождается дурными последствиями, если только легкое не надрывается в этот момент из-за порывистого движения при глубоком вдохе, разговоре или кашлевым толчке. Опасны также проколы эмфизематозно измененных и потерявших свою эластичность участков легкого или болезненных очагов. Отсюда следует, что во время поддувания больные не должны разговаривать или кашлять и что при неясных показаниях манометра совершенно неправильно просить больных кашлять или особенно глубоко дышать. Далее при проколах избегают эмфизематозных участков легкого и областей, близких к болезненным очагам. Случаи обширных диссеминированных тбк процессов и случаи восстановления и. п., распухшего после продолжительного периода вдуваний, требуют особой осторожности.

Однако чаще нарушение целостности легкого связано не с проколом его иглой, а с отрывом его лоскута вместе с плевральной спайкой. Последний может вызываться резким повышением внутриплеврального давления во время вдувания, при травме грудной клетки и при кашле. Случаи, когда бы в плевральной полости сознательно или бессознательно поднимали давление при вдувании до высоты достаточной для отрыва плотной спайки, чрезвычайно редки. Однако, и умеренные положительные давления представляют известную опасность, так как, натягивая спайки и плевру, могут облегчать разрывы легкого при кашле. Кашель же одна из самых частых причин разрывов, так как при нем плевральное и внутрилегочное давление поднимаются высоко и толчкообразно. Отсюда следует, что борьба с кашлем при пневмотораксе должна вестись систематически всеми путями и прежде всего обучением больного. Наконец, следует помнить, что всякая механическая травма грудной клетки может служить причиной отрыва спаек. Конечно разрыв спайки, вызванный каким бы то ни было способом вслепую, а не под контролем глаза, как при операции Якобеуса или Циглера, всегда рискует произойти не на участке спайки, свободном от легочной паренхимы, а в месте прикрепления вместе с куском последней. Это и более вероятно, так как спайка часто прочнее, чем нежная губчатая ткань легкого.

Случаи самопроизвольного пневмоторакса, связанные с распадом подплеврального очага или прободением каверны протекают особенно тяжело и представляют подходить особенно осторожно к больным с кавернами, лежащими близко к плевральной поверхности.

Все перечисленные несчастные случаи, конечно, нежелательны, а иногда, как сказано, угрожают даже жизни больного. Однако, в отдельных случаях они могут принести и известную пользу. В самое последнее время рядом французских авторов опубликованы наблюдения над кровоостанавливающим действием подкожной эмфиземы. Самопроизвольный или травматический пневмоторакс могут развиваться у больных, которым из-за спаек не удалось ввести газ в полость плевры. Если состояние больного от этого не очень пострадало и если в ближайшие дни не появилась эмпиема, то можно пытаться развивать дальше образовавшийся газовый пузырь.

Вторую группу осложнений и. п. составляют пневмоплевриты и явления кислородного голодания.

При разборе пневмоплевритов обычно оставляют в стороне все явления со стороны плевры, не сопровождающиеся образованием экссудата. Диагностика таких сухих пневмоплевритов весьма спорна, неубедительна и требует еще длительной разработки. Гораздо проще диагноз экссудативных пневмоплевритов, встречающихся в среднем в 35% всех случаев и. п. Любопытно, что в статистиках авторов, заслуживающих полного доверия, процент пневмоплевритов колеблется в громадных пределах от 7 до 70. Правда, многие не учитывают так называемых травматических экссудатов, появляющихся в первые дни после наложения и. п. Они очень малы, кратковременны, бессимптомны и обнаруживаются только при рентгеноисследовании. Повидимому причина появления травматических пневмоплевритов раздражение плевры проколами и вводимым в нее газом. Понятно, что эти экссудаты должны быть вполне стерильны.

Полную противоположность травматическим пневмоплевритам представляют гнойные, вызванные возбудителями нагноения (стрепто и пневмо кокки и т. п.). Процент их в хорошо работающих учреждениях не превышает одного и должен быть близок к нулю. Гноеродные микробы могут заноситься в полость плевры, во время вдвухвания или при самопроизвольном и травматическом пневмотораксе. Случаи второго типа не могут пока быть совершенно избегнуты. О путях их профилаттики говорилось выше. Занесение же гноеродных микробов при поддувании легко может быть предотвращено соблюдением обычных мер асептики и антисептики. Характерно, что в первые десятилетия после выступления Ф о р л а н и н и процент гнойных пневмоплевритов был много выше, чем теперь. В те годы для и. п. применялся почти исключительно безусловный стерильный азот. Отсюда, как и из ряда других фактов следует, что вдвухваемый газ не играет роли в передаче инфекций. Дело здесь не в газе. Ведь и воздух, прошедший через все наполненные ватой фильтры пневмоаппарата и отстоявшийся под антисептической жидкостью его баллонов, практически стерильен. Источником инфекции при и. п. как в большой хирургии служат кожа больного, руки оператора и инструменты. Отсюда вытекают все вполне действительные меры для борьбы с занесением смешанной инфекции.

Основную массу пневмоплевритов составляет третья их группа, объединяемая тбк этиологией процесса. С известными трудностями в таких серьезных, серозно-гнойных и гнойных экссудатах почти в 100% случаев удается обнаружить ВК. Для этого приходится прибегать не только к обычному микроскопическому исследованию, но и к посевам на специальные среды и к прививкам экссудата морским свинкам. В гнойных выпотах обнаружение ВК дается обычно легче. Несомненно, что тбк пневмоплевриты вызываются переходом процесса с легкого на плевру. Этому способствует приближение к плевре легочных очагов при спадении легкого. Пневмоплевриты много чаще в случаях, где и. п. накладывался по поводу обширных тяжелых процессов, в особенности протекавших с выраженным творожистым распадом. Вероятность пневмоплевритов тем больше, чем ближе к плевре лежали тбк очаги легкого и чем более была поражена тбк сама плевра еще до наложения и. п. Характерны два примера.

В клинике туберкулеза 2 МГМИ и в тубинституте имени Рыкова техника ведения и. п. совершенно одинакова. Однако, в течение ряда лет первое учреждение наблюдало пневмоплевриты у 8% больных, а второе у 33%. Длительность наблюдения больных была одинаковой, но состав больных клиники был много легче, чем состав больных института.

За то же время через оба учреждения прошло 25 больных с двухсторонним пневмотораксом и односторонним пневмоплевритом. В 21 случае экссудат был на стороне более тяжело пораженного легкого.

Если процент пневмоплевритов теперь меньше, чем двадцать лет тому назад, то главным образом потому, что и диагноз тбк легких ставится теперь своевременнее, и и. п. начинается поэтому при менее тяжелых поражениях. В этом и в более четкой разработке показаний к и. п. и лежит основной путь борьбы с пневмоплевритами.

Недавно У н ф е р р и х т и Д о с к е предложили бороться с пневмоплевритами совершенно другим способом. Они, как и ряд других авторов, обратили внимание на то, что почти все пневмоплевриты развиваются в первые 6—8 месяцев после начала вдвухваний. Может быть плевра под влиянием проколов и газа за это время подвергается таким значительным фиброзным изменениям, настолько уплотняется, что становится уже непреодолимым барьером для ВК. Отсюда не-

далеко до мысли, что и искусственно уплотненная плевра будет препятствовать развитию пневмоплевритов. Для этого при первых вдвиганиях вводят 2—4 см.³ стерильного оливкового масла, вызывающего разлитое воспаление плевры и последующий ее склероз. За полтора года наблюдений авторы не видели больше пневмоплевритов. Эта мысль несомненно интересна и заслуживает проверки.

Травматические плевриты не оказывают никакого влияния на течение заболевания и ведения и. п. Гнойные плевриты, как вызванные гноеродными микробами так и туберкулезные значительно ухудшают прогноз заболевания и обычно вынуждают прекратить поддувания. Серозные тбк плевриты в большинстве случаев осложняют ведение и. п., неблагоприятно отражаются на состоянии больного и нередко ведут к образованию спаек. Однако в отдельных случаях появление экссудата сопровождается значительным улучшением состояния больного, исчезновением БК из мокроты, падением температуры и т. д. Такие случаи вызвали даже попытки искусственно создавать экссудаты. Все же появление серозного пневмоплеврита служит доказательством известной активности легочного процесса.

В терапии серозных пневмоплевритов за последние годы не произошло существенных изменений. После длительного периода строго консервативной терапии стали понемногу возвращаться к старому способу периодической откачки выпота с заменой его газом.

Все разбиравшиеся выше осложнения имеют очень эффектные клинические проявления. Таковы трагические и бурные картины газовых эмболий и тяжелых самопроизвольных пневмотораксов; таковы трескающая хоть и безобидная подкожная и гораздо более тяжелая медиастинальная эмфизема; таковы и пневмоплевриты с их шумом плеска, металлическими аускультаторными феноменами и яркой рентгенокартиной. Меньше бросается в глаза, скрываясь за проявлениями основного страдания, последнее из разбираемых нами осложнений—кислородное голодание. При громдном распространении и. п. эти расстройства, связанные с существом и тбк легких и и. п., заслуживают большого внимания. В результате поражения легких и вторичных изменений кровообращения газообмен у больного тбк легких страдает. При и. п. сюда присоединяются уменьшение дыхательной поверхности легких вследствие их спадения и в результате рубцовых изменений в области болезненных очагов и разлитого склероза легких, о котором говорилось в начале статьи. Кровообращение в малом кругу, а отчасти и в большом также затрудняется. Все же в большинстве случаев явлений кислородного голодания не развивается. Но иногда при чрезмерно больших (для данных больных) размерах газового пузыря, при смещении средостения, при функциональной неполноценности сердечно-сосудистой системы, при распространении процесса во втором легком, при пожилом возрасте больного, при особо неблагоприятных условиях труда и быта больного, развиваются симптомы кислородного голодания. Сюда относятся одышка, цианоз, тахикардия, сердцебиение, гипотермия, вялость, сонливость, исхудание, потеря аппетита, склонность к обморокам. У отдельных больных некоторые из перечисленных расстройств достигают такой степени, что приходится отказываться от продолжения и. п. Чаще это бывает при двустороннем пневмотораксе. Борьба с кислородным голоданием может идти по трем путям. При чрезмерно больших размерах газового пузыря, наблюдающихся чаще при недостаточном рентгеноконтроле, бывает иногда достаточно уменьшить количество вдвигаемого газа. Если же уменьшение газового пузыря означает потерю эффективности пневмоторакса, то можно попытаться воздействовать на одно из звеньев цепи, обеспечивающей газообмен организма—на его аппарат кровообращения. Назначают большим стрихнин, дигиталис и т. п. средства. Наконец, третий путь, испытываемый нами последние годы, заключается в замене при вдвиганиях воздуха кислородом. В ряде случаев при сохранении старых размеров газового пузыря достигается уменьшение одышки, прибавление веса, восстановление трудоспособности и т. д. Рамки статьи к сожалению не позволяют останавливаться подробнее на вопросе о кислородном голодании и на всей картине „пневмотораксной болезни“.

На туберкулезном съезде в 1934 г. в Одессе проф. Райншмидт вернулся к утверждениям Ф ор л а н и н и ряда других авторов, что односторонний и. п. часто оказывает лечебное действие и на туберкулезные изменения во втором легком. Возможно, что причиной этого явления служит достигающаяся при

и. п. блокада основного болезненного очага и создающиеся в связи с этим более благоприятные условия для заживления второстепенных очагов. Поражение во втором легком заживает, несмотря на повышение его функции, и ускорение в нем крово-и лимфо обращения.

Недавно один из авторитетнейших фтизиатров Италии Асколи предложил при невозможности наложить и. п. из-за плевральных спаек производить вдвухание газа на стороне здорового легкого. Такой контралатеральный и. п. по мнению Асколи и некоторых других авторов оказывает лечебное действие в том случае, если удастся достигнуть смещения средостения. Сопоставление двух изложенных фактов лишний раз подчеркивает всю сложность вопроса о механизме действия и. п.

Несколько замечаний о методике исследования б-ных с и. п. Данные физикального исследования здесь менее ярки, чем при самопроизвольном пневмотораксе. Этим объясняется ряд не лишенных юмора случаев, когда довольно солидные терапевты не находили никаких отклонений от нормы в легких больных носителей и. п. Из-за низких давлений в полости плевры, при и. п. перекуссия не обнаруживает здесь нередко выраженного тимпанита, а дыхание хоть и ослаблено, но при небольших размерах газового пузыря все же проводится особенно в области корня легкого и на участках плевральных спаек, фиксирующих легкое ближе к грудной стенке. Однако, выслушивание больного легкого при и. п. дает нам очень слабое представление об его состоянии и потому беглое исследование в пневмотораксном кабинете после вдвухания представляет собою бесполезную трату времени. В отдельных случаях удается прослушать катаральные явления в легком, заставив больного наклониться так, чтобы легкое приблизилось к месту выслушивания. Ведь легкое, подвешенное на корне в пневмотораксном пузыре, в отличие от обычного, смещается под действием силы тяжести при переменах положения больного.

Полнее, хотя и не всегда достаточны, данные рентгеноисследования. Непосредственно после поддувания оно показывает максимальные размеры пузыря, расположение спаек, степень смещения средостения, образование медиастинальных бухт и т. д. Перед вдвуханием видны наименьшие размеры пузыря и легче рассмотреть изменения в спавшемся легком, состояние каверны и др. болезненных очагов, их постепенное рассасывание, рубцевание и т. д. Если при вдохе лучше видны внутрилегочные образования, то при выдохе повышается контраст между тенью легкого и просветлением газового пузыря и последний легче ограничить. Если же газ не виден ни при выдохе, ни при исследовании в косых положениях, то наличие его в полости плевры можно еще установить по изменению характера сердечных сокращений. Этот признак, описанный подробно Валлебоной, заключается в том, что при прохождении газа между сердцем и легкими нормальные плавные пульсации сердца сменяются порывистыми движениями, напоминающими толчки хлопающего паруса. По мнению Валлебоны причина таких движений—устранение от сердца рессоры легкого в норме удерживающей его пульсации.

Основными объектами наблюдения при и. п. остаются, конечно, и общее состояние больного, его вес и температура, количество выделяемой мокроты и содержание в ней ВК, состояние каверн и других туберкулезных очагов.

Оценка результатов любого лечебного метода при тбк легких по ряду причин обычно затруднительна. Безусловным для этого требованием является наличие обширных контрольных групп, не отличающихся существенно по составу от основной наблюдаемой группы. Большинство работ, изучающих результаты и. п., лишено таких сравнительных наблюдений. Все же в отдельных исследованиях они имеются. Именно такие работы и должны служить для оценки значения и. п. Рист, наблюдавший много лет за своими больными, разбил их на три группы: 1) больные, длительно лечившиеся и. п., 2) больные, отказавшиеся от вдвуханий и 3) больные у которых и. п. не удался из-за обширных сращений. Казалось бы, что преобладание фиброзных процессов в третьей группе должно было создать в ней наиболее благоприятные исходы, а первая и вторая группа должны были дать одинаковые результаты. Все это при условии бесполезности вмешательства. На самом деле после десяти и более лет наблюдения среди больных первой группы излечение или значительное улучшение достигнуто у 52%, а умерло 30,5%. Во второй группе неблагоприятный исход наблюдался в 100% случаев, а смерть в 53%. Наконец, в третьей группе было 91% неблагоприятных резуль-