

КАЗАНСКИЙ. МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.



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

Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

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



1924 г.

(Год издания XX).

№ 3.

М а р т.

КАЗАНЬ.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Института Оперативной Хирургии. (Директор П. М. Красин)

Случай двойной верхней поллой вены (*vena cava superior duplex* *).

Студента Д. Федорова.

(С 1 рис.).

Работая в течение прошлого года в Институте Оперативной Хирургии и Топографической Анатомии у проф. П. М. Красина, на одном старом, уже ссохшемся трупе мужчины лет 45, умершего от неизвестной причины, я заметил необычное расположение крупных сосудов средостения.

При тщательном исследовании грудной полости, со стороны крупных артериальных стволов никаких отклонений от нормы не было обнаружено. Верхняя полая вена занимала свое обычное положение, но была несколько длиннее и тоньше, чем в норме. С левой стороны, параллельно верхней поллой вене, располагался второй венозный ствол почти такого же калибра, как и она. Ствол этот слался из слияния левых яремной и подключичной вен и вливался вполне самостоятельно в правое предсердие. Эту вену мы должны назвать, опираясь на аналогичные случаи, описанные в литературе, левой верхней поллой веной (*vena cava superior sinistra*). Таким образом, мы имели перед собой случай весьма редкой венозной аномалии—двойной верхней поллой вены.

Положение сердца было нормально, сосуды сердца были хорошо выражены, предсердия его представлялись растянутыми кровью. Окружность сердца (в основании желудочков) равнялась 23 ст., длина (от *sulcus coronarius* до верхушки)—10 ст., ширина—9,5 ст. О внутреннем строении и размерах полостей судить было нельзя, так как сердце не вскрывалось. For. ovale было закрыто, так как парафин, влитый в нижнюю полую вену, заполнил лишь правую половину сердца.

Образовавшись из слияния левых подключичной и яремной вен на уровне левого грудинно-ключичного сочленения, левая верхняя полая вена направлялась вниз, имея справа от себя *art. carotis com.* и *p. vagus*, слева—медиастимальную плевру и *p. phrenicus*. *Arteria subclavia sin.* вверху располагалась позади нее, а ниже, по мере приближения к своему началу,—медиальнее от нее. Дугу аорты *vena cava sup sin.*, идя спереди, перекрещивала латеральнее отхождения первых ветвей аорты, *lig. arteriosum* находилась медиальнее вены.

*) Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей.

На уровне деления *art. pulmonalis* на две ветви, в левую верхнюю полую вену с задне-латеральной ее поверхности вливался венозный ствол, — левая непарная вена; вена эта проходила с латеральной стороны *aortae descendentes*. Уже в полости сердечной сорочки левая верхняя полая вена перекрещивала спереди *art. pulmonalem sinistram*, направляясь все еще отвесно и имея позади себя корень левого легкого. На уровне верхнего края левого ушка и легочных вен *v. c. s. s.* изменяла свое направление: отделяясь от левого ушка глубокой продольной бороздой и тесно соприкасаясь с наружной стороной левого предсердия, она оставляла левые легочные вены латерально от себя и шла дугообразно вниз, медиально и назад по предсердно-желудочковой борозде. Здесь она принимала *v. posteriorem v.entriculi sin.* Проследить впадение *v. cordis magnaе* не удалось, так как оно скрывалось в промежутке между *art. pulmonalis* и левым ушком.

Проходя по предсердно-желудочковой борозде, *v. c. s. s.* была покрыта висцеральным листком перикарда и тесно сросшена со стенками сердца. Сильно расширяясь в поперечнике, она пробрала заднюю стенку правого предсердия под местом впадения нижней полой вены, т. е. впадала в предсердие в том месте, где обычно открывается в сердце общий венозный синус (*sinus coronarius*). Здесь в нее вливались *v. cordis parva* и *v. cordis media*, проходившая по задней продольной борозде. Таким образом в нашем случае венозного синуса, как такового, не было, место же его занимала расширенная часть левой верхней полой вены.

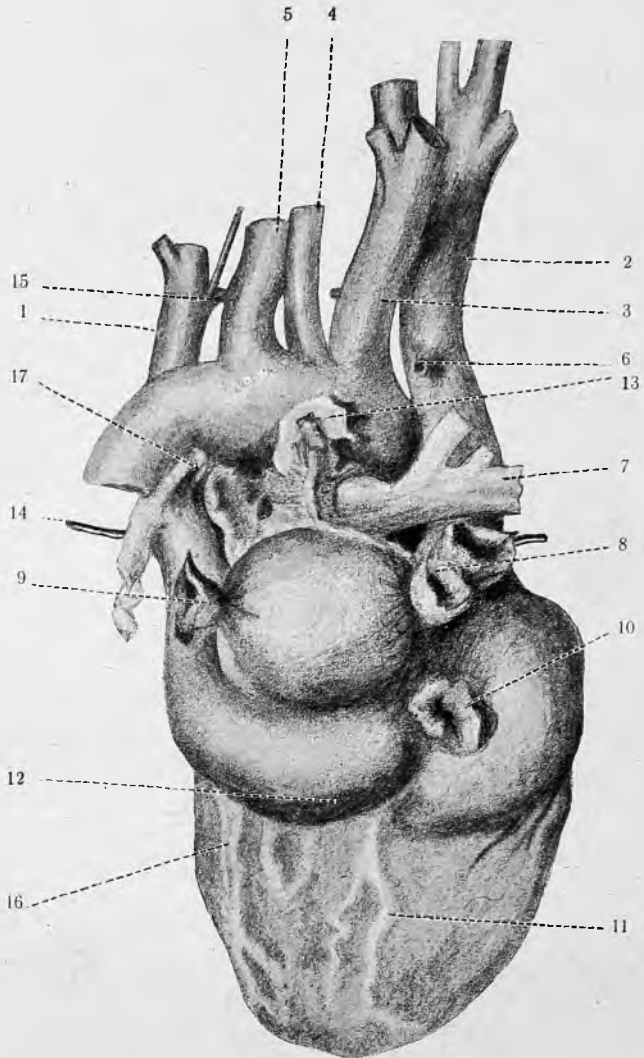
Длина *v. c. s. s.* от начала до впадения левой непарной вены равнялась 7,5 ст., от этого места до впадения в предсердие — 11,5 ст. Поперечник ее до впадения левой непарной вены был равен 8—9 мм., после впадения — 13 мм., и, наконец, нижняя, горизонтальная часть ее имела в поперечнике 2,4 ст.

Правая верхняя полая вена занимала свое обычное положение, проходя лишь несколько кзади от восходящей части аорты. На высоте дуги аорты в верхнюю правую полую вену впадала седьмая сагиттально *v. azugos*, поперечный размер которой был значительно меньше нормального.

Длина *v. c. s. d.* от начала до впадения *v. azugos* равнялась 5 ст., поперечник — 1 ст., а от этой точки до впадения в предсердие длина — 4½ ст., поперечник — 1,6 ст. Расстояние между обоими полыми венами приблизительно было равно 5 ст.

На уровне выхода больших сосудов из дуги аорты, впереди их, из обеих полых вен выходили, направляясь к средней линии, две поперечные веточки с незначительным просветом; эти веточки, повидимому, составляли поперечный анастомоз между полыми венами, соответствующий поперечной яремной вене зародыша. Соединение между этими веточками было порвано на трупе еще до нахождения аномалии. Со стороны нижней полой вены, аорты и легочных сосудов никаких отклонений от нормы не было.

Отношение сердечной сорочки к сосудам было таково: сердечная сорочка, одев сердце спереди, покрывала всю легочную артерию и начало ее левой ветви спереди; далее она покрывала аорту, — как



ОБЪЯСНЕНИЕ ЦИФР.

1. Vena cava superior sinistra.
2. Vena cava superior dextra.
3. Art. anonyma.
4. Art. carotiv sinistra.
5. Art. subclavia sinistra.
6. Vena azygos.
7. Arteria pulmonalis dext.
8. Venae pulmonales dex.
9. Venae pulmonales sinist.

10. Vena cava inferior.
11. Vena cordis media.
12. Начало sinus coronarii.
13. Листок перикарда.
14. Зонд в sinus transversus pericardii.
15. Вена, соответствующая поперечной яремной вене зародыша.
16. V. posterior ventriculi sinistri.
17. V. hemiazygos.

восходящую ее часть, так и дугу ее до места отхождения сосудов. *V. cava sup. sinistra* была покрыта сердечной сорочкой от места впадения левой непарной вены, т. е. приблизительно на $3\frac{1}{2}$ ст. *Venae pulmonales* были покрыты перикардом лишь в месте их впадения. *V. cava inferior* находилась почти вся вне полости перикарда. *V. c. s. dextra* была покрыта сердечной сорочкой ст. на 2 спереди, ст. на $1\frac{1}{2}$ с боков, а сзади была почти совершенно лишена сердечной сорочки.

Кроме удвоения верхней полой вены, в данном случае представляли отклонение от нормы и обе непарные вены.

Правая непарная вена—*v. azygos*—впадала в *v. c. s. d.* на уровне сочленения IV грудного позвонка с V ребром, перегибаясь сзади наперед над правым бронхом; она собирала кровь из III—VIII межреберий. На уровне головки IX ребра *v. azygos*, как таковая, кончалась. Правая IX межреберная вена, переходя через позвончик, впадала в левую непарную вену; с правой непарной веной она имела лишь незначительный анастомоз. Точно также переходили через позвончик и впадали общим стволом в левую непарную вену X и XI правые межреберные вены, соединявшиеся продольным анастомозом на передней стороне позвончика. XII межреберная вена внизу соединялась, как и в норме, с *v. lumbalis ascendens dextra*, а выше—с XI межреберной правой веной. Анастомоз между X и XI *vv. intercostales* был продолжением венозного ствола, отходившего вверх от левой *v. renalis*. Этот ствол, отойдя от *v. renalis*, на уровне XII позвонка делился на 2 веточки, из которых одна, идя слева направо, присоединялась к упомянутому анастомозу (между X и XI правыми межреберными венами), а другая соединялась с *vena lumbalis ascendens* левой стороны. Диаметр правой непарной вены в самом широком месте 0,4 ст.

На левой стороне XII межреберная вена сливалась у головки XII ребра с *v. lumb. ascendens*, причем тут же к ним присоединялась и левая веточка от *v. renalis*. Этот общий ствол, пройдя одно межреберье, делился: одна веточка шла на переднюю сторону позвончика и, совместно с правой X межреберной веной, на уровне XI грудного позвонка образовывала левую непарную вену, а другая шла у головок XI и X ребер (правых) и, приняв XI, X и IX *vv. intercostales*, впадала в IX межреберье в левую непарную вену. Левая непарная вена шла вверх, прикрываясь слегка с правой стороны аортой, и принимала в соответствующих промежутках VIII—III межреберные вены. Диаметр левой непарной вены равнялся 0,7 ст.

Таким образом в нашем случае мы не имели полунепарной вены—*v. hemiazygos*, обычно переходящей на правую сторону для соединения с *v. azygos*; ее заменяла левая непарная вена, которая впадала в *v. c. s. s.* на уровне сочленения IV позвонка с V ребром, проходя вперед в саггитальном направлении над корнем левого легкого.

Обращаясь к литературе аномалий подобного рода, мы находим первое описание двойной верхней полой вены, относящееся к 1641 году, у Th. Bartholinus'a. Затем следуют описания

целого ряда иностранных авторов: Ph. Ad. Bohmer'a, A. Murgau'a, G. Martin'a, W. Sharpey'a, John'a Marshall'a, I. Cheine, Hutchinson'a, Smith'a и др. Из русских авторов Грубер описал 7 случаев двойной верхней полой вены; затем следуют случаи М. А. Тихомирова (1894 г.), В. Голубева (1895 г.) и Н. А. Круглевского (1902 г.). Последний случай двойной верхней полой вены, описанный Cords, относится к 1921 г. Итак, в доступной мне литературе за время с 1641 г. я нашел всего 56 случаев этой аномалии.

Отдельные случаи двойной верхней полой вены отличаются друг от друга степенью развития этого сосуда, наличием или отсутствием поперечного анастомоза, а также сохранением одной или двух непарных вен. Наиболее близки к нашему случаю Martin'a, W. Scharpey'a, John'a Marshall'a, Cheine, Wulsham'a, 2 случая Грубера и случай Круглевского.

Эта аномалия, т. е. существование двух верхних полых и двух непарных вен, объясняется остановкой в развитии венозной системы у зародыша, в данном случае на VIII неделе. Впрочем в объяснении причины, препятствующей правильному развитию венозной системы, мнения авторов расходятся. Krause видит причину запустевания левой полой вены в ее расположении между дугой аорты и правым легким, что препятствует движению по ней крови. Gegenbauer указывает на более выгодное положение правой верхней полой вены—ее прямое направление. Hertwig обращает внимание на косое направление поперечного анастомоза между первичными яремными венами—слева направо. Если в зародышевой жизни почему-либо не встречается препятствия на пути левой верхней полой вены, или задерживается развитие поперечного анастомоза, то, по мнению этих авторов, *v. c. sup. sin.* сохраняется на всю жизнь.

Круглевский объясняет причину сохранения левой верхней полой вены отношением размеров отверстий в устьях правого и левого протоков Cuvier, обуславливающих разницу кровяного давления в верхних полых венах. По этому автору, если отношение размеров правого отверстия к левому разнится 3:1, то это ведет к образованию правой верхней полой вены и облитерации левой с сохранением общей венозной пазухи. Если же это отношение будет обратным, т. е. равняется 1:3, то в дальнейшем или сохраняются обе верхние полые вены, или правая отстает в развитии. Поперечный анастомоз является, по его мнению, лишь регуляторным приспособлением для поддержания равенства кровяного давления.

Обращаясь к распределению всех описанных случаев двойной верхней полой вены по возрасту, можно отметить, что в 61% они

падают на взрослых; надо думать, поэтому, что для жизни эта аномалия значения не имеет. Особенно показательны в этом отношении случаи Zanger'a, наблюдавшего двойную верхнюю полую вену на трупе старухи 77-ти лет, и Круглевского, встретившего эту аномалию у женщины 65-ти лет.

Заканчивая свое краткое сообщение, я должен указать, что в Казани это—второй случай двойной верхней поллой вены. Первый случай был описан в 1894 году прозектором В. З. Голубевым. Его препарат сердца с ненарушенными анатомическими отношениями соседних органов украшает Анатомический Музей Казанского Университета.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) А. Anikiew. Anat. Anz., 1909.—2) В. З. Голубев. Врач, 1895, № 37.—3) Cordts. Anat. Anz., 1921.—4) Н. А. Круглевский. Изв. Военно-Мед. Академии, 1902, № 24.—5) W. Krause. Bd. III, S. 427.—6) Hertwig. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, 1896, S. 427.—7) М. А. Тихомиров. Киевские Ун. Изв., 1894, № 5.—8) Шавловский. Дисс. СПб., 1891.
-

О целях функциональной диагностики вообще и по отношению желудочных клеток в частности*).

Проф. С. С. Зимницкого.

(С 4 кривыми).

Если стать на ту точку зрения, которую проводил мой незабвенный учитель, проф. Т а р х а н о в, что жизнь есть взрывчатое разложение протоплазмы организма в ответ на раздражения, а разложение ее есть своего рода определенный и подходящий рефлекс на соответственный и подходящий раздражитель, то нужно признать, что раздражитель должен быть специфичен, ибо не всегда в ответ на раздражение получается реакция. „Если,—говорил Т а р х а н о в,—взять ряд струнных инструментов, различно настроенных, положить на струну каждого взрывчатую шашечку нитроглицерина и провести смычком по струнам какого-либо другого, ненагруженного зарядом инструмента, то получится ряд взрывов; однако не все шашечки будут взорваны, но лишь некоторые“. Почему же это?! В ответ на раздражение реагируют только те шашечки, струна которых пришла в соответственное гармоническое колебание, т. е. струна которых была настроена в унисон с звучащей. Здесь выступает таким образом значение принципа специфической перцепции. И по учению Т а р х а н о в а только те клетки реагируют на известные раздражители, протоплазма которых способна к восприятию раздражения от определенного физиологического раздражителя. Пути и способы этой перцепции могут быть просты и сложны, непосредственны и сочетаны. Вот поэтому и рефлексы носят соответственный и своеобразный характер, однако всегда специфический. Особенности и характер ответа со стороны клетки на физиологический специфический раздражитель проявляются в известных рамках нормы, определенности и законности, которые могут изменяться или даже утрачиваться в зависимости от патологических влияний.

*) Сообщено в Научном Собрании Врачей Казанского Клинического Института.

Перенося это общее положение в клинику, которая сама по себе есть огромная экспериментально-природная лаборатория, мы, клиницисты, отмечали и отмечаем нередко извращения в реакциях со стороны больных органов на специфические раздражители. Прежде довольствовались лишь определением и нахождением патолого-анатомического субстрата, в зависимость от коего и ставили подмеченные и изученные отклонения в работе органа. Это была чисто-анатомическая ориентировка в клинике. Но оказалось, что не всегда этот рефлектор ясно, точно и определенно освещал вопрос по существу,—иногда он только окружал его более сильным мраком, и как клиницист, так и патолого-анатом стояли в непонимании этих парадоксов.

Патолого-анатомы и взятые ими под опеку клиницисты,— первые привыкшие на сечциях учить и управлять, а вторые—большею частью беспрекословно подчиняться,—забыли именно то учение основателя целлюлярной патологии *Virchow'a*, что функциональные свойства организма так многогранны..., что метод исследования этого не может быть чисто-анатомическим. (*Arch. f. Anat. u. path. Phys.*, 1854, Bd. 54). И только *Rosenbach*, в 1872 году, настойчиво стал подчеркивать значение в клинике не мертвых анатомических корреляций, а необходимость изучения функций больного органа, его клеток и клетки. В клинике на первое место должна быть поставлена *functio laesa*, а не *substratum morbi*, чем должна заниматься патологическая анатомия.

Так как был известный длительный период полного и всеобъемлющего властвования и даже диктатуры патологической анатомии в клинике, то, естественно, в методике распознавания болезней выработались такие принципы и способы, которые были направлены на изучение морфологических, химических и физических изменений, как результата и отражения вещественного метаморфоза в клетках страдающих органов. Так, напр., при заболеваниях почек изучались количественные и морфологические колебания мочи и осадка, при заболеваниях крови проделывалось тоже самое и т. д., т. е. на первый план выдвигалась количественная, так сказать материальная сторона дела, и опускалась качественная: изучался *substratum morbi*, а не *functio laesa*.

Начиная с *Rosenbach'a*, клиника, выходя постепенно из-под ярма патологической анатомии, стала все больше и больше интересоваться функциями больного органа. Соответственно этому и методика исследования должна была пойти по новому пути и принять новые формы, ставя конечной целью выработку способов определения состояния функций больного органа и его клеток. Это

новое направление, пока еще не всеми воспринятое по существу и оцененное по достоинству, для нас, клиницистов, очень важно, так как задачей новой диагностики,—диагностики, направленной к определению функционального состояния клетки больного органа, ее работы, степ.ни приспособляемости и т. д.,—является изучение и определение степени *functionis laesae*, в то время как целью прежней диагностики было определение *substrati anatomici morbi et sedes morbi*.

„Высшей целью диагностики должна служить выработка метода определения достаточной работы данного органа, для установления меры и величины его работы и с другой стороны— для проверки того, насколько функциональная работа органа отвечает потребностям организма. Не будем забывать, что анатомическое заболевание и функциональное расстройство суть понятия, отнюдь не обязательно совпадающие друг с другом, что они не всегда идут параллельно, — что функциональная диагностика не может идти по анатомической колее, а должна создавать себе новые способы“. (Richter, „Новейшие успехи диагностики почек“).

Наша клиника встала давно на этот путь функциональных исканий. Она сделала это потому, что понятие о здоровье и болезни прежде всего создается из сопоставления и сравнения нормального, координированного функционирования в полной гармонии между собою всех органов и—растуроенного, беспорядочного, патологического. Если, таким образом, здоровье определяется с функциональной точки зрения, то и простейшее определение болезненного состояния, напрашивающееся само собою, будет также определением функциональным. Болезненное состояние характеризуется прежде всего соответственным функциональным расстройством и отступлением отправления организма, его органов и клеток от нормы, иногда и без наличия какого-либо патологического субстрата.

Это—самое простое и для всех понятное определение болезненного состояния. Однако, при сильном развитии патолого-анатомических знаний, на много опередивших клинику, вся медицина в свое время испытала, а отчасти еще и теперь испытывает коренную переработку в свете патолого-анатомического созерцания. Частная патология последовала за патологической анатомией, и с той поры установился прочно принцип: каждая болезнь должна иметь свою локализацию—*sedes morbi* и свой патологический субстрат—*substratum anatomicum morbi*. Так именно и народилось прежнее определение изменения тех или других органов, причем было сильно подчеркнута, что там, где этих изменений определить не удастся,

они недоступны нашим несовершенным и пока еще грубым методам исследования.

Если сопоставить эти два определения болезни,—одно физиологическое, другое—анатомическое, то приходится придти к выводу, что анатомическое определение непригодно в качестве мерки жизненных процессов для клиники,—тем более, что болезнь есть в сущности реакция организма на болезнетворную причину, и в это определение болезни входит не исключительно пассивный элемент анатомических изменений, во элемент активный: „жизнь и борьба“.

Определяя болезненное состояние, как физиологическую реакцию со стороны организма на вредность, мы не должны забывать, что жизнь организма, его деятельность есть тоже реакция, но в первом случае это—реакция ненормальная, эсквизитная, во втором—обычная, обусловленная потребностью жизни организма с определенной физиологической физиономией и свойствами.

Вся жизнь организма и его составных ингредиентов (тканей, органов и клеток) есть реакция и ответ на влияние различных возбудителей. Эта реакция может протекать нормально, целесообразно и ненормально, патологически. Все это зависит от состояния реагирующего аппарата,—чем проще аппарат, тем проще и его реакция, и наоборот; при патологическом состоянии характер реакции может резко изменяться.

Присматриваясь к выявлению функций со стороны различных систем и органов, мы должны констатировать, что одна и та же или сходная функция может принадлежать различным органам; так, напр., двигательная может принадлежать мышцам, желудку, кишкам и т. д. Равным образом один и тот же орган может выявлять целый ряд функций; так, напр., печень обладает мочевинообразовательной, гликогенетической и желчезоиздательной функцией и т. д.

Все это указывает, что анатомические и физиологические отношения не представляют величин совпадающих, и что, подобно этому, анатомические и физиологические нарушения не представляют между собой вполне строгих соотношений; так, напр., сморщенная почка, являясь анатомически резко измененной и проявляя собой определенно и *sedes morbi*, и *substratum morbi*, может быть функционально достаточной. Равным образом нормальная по виду желудочная клетка может проявлять повышенную секреторную функцию (*hypersecretio*) и находиться в состоянии функционального торпора. Все это показывает, что клетка, сохраняя всю свою анатомическую нормальную видимость, может находиться или в состоянии функционального анабиоза, или в состоянии повышенного раздражения (физиологической гипертрофии). Это значит, что у клетки,

в силу тех или других условий, жизненный размах может иметь различную величину. Живая клетка обладает известным резервным и активным фондом функциональных сил и известной приспособляемостью.

Вот поэтому, принимая во внимание, что организм представляет из себя анатомический субстрат с рядом физиологических отклонений, надо при изучении его прибегать и к анатомическому, и к физиологическому исследованию, что порождает анатомическую и функциональную диагностику. А так как функции не представляют дифференцирования между органами и исключительного, так сказать, специфического, в них прикрепления, то, естественно, что 1) диагностика анатомическая и функциональная не совпадают друг с другом, и 2) что та и другая требуют своей собственной методики исследования.

Анатомическая диагностика констатирует характер и свойства изменений клеток и органа, функциональная — состояния работы и аккомодации. Первое может быть учтено с материальной точки зрения: гипертрофия, атрофия и т. д., второе — с биологической и физиологической. Поэтому в основу так наз. функциональной диагностики должно быть положено наблюдение над изменениями свойства и качества функций рабочего аппарата. Здесь, по совету В а с о п'а, надо только изучать то, что нам преподносит природа. Но для того, чтобы наблюдение было систематизировано и годно для сравнения, надо посмотреть на ход реакции под влиянием определенного раздражителя, разложить ее во времени, изучить характер и особенности и сравнить с нормой. Таковы основы физиологического изучения функций рабочих клеток органа, выработанные школой проф. И. П. П а в л о в а.

На всякое определенно-специфическое раздражение рабочей клетки органа она отвечает определенной специфической реакцией, ход которой протекает в пределах и рамках определенной индивидуальной нормы. Припомните характер работы желудочных клеток на молоко, мясо, хлеб у собаки, возьмите ход отделения панкреатического сока под влиянием поступления кислотного содержимого из желудка в duodenum, — и вы будете поражены физиономией работы, определенностью ее масштаба и постоянством ее характера. Таким образом в основу исследования функций органа должна быть положена норма, как следствие действия определенного специфического раздражителя.

Зная норму, мы при изучении патологического рефлекса можем получить ответ, который будет иногда превосходить норму, иногда останется равен ей, иногда станет уменьшенным, иногда же

ответа вовсе не будет. Если исследование производится над секреторным органом, напр. желудком, то наряду с нормосекретией получится гиперсекреция, гипосекреция и торпор (ахилия). Это, как известно, и получается в действительности при патологических состояниях желудка. Равным образом при различных заболеваниях почек отмечаются нормурия, полиурия, олигурия и анурия.

Посмотрим теперь, как до настоящего времени диагностика справлялась с заданиями определить состояние больного органа: желудка и почек. В основу исследования первого было положено физиологическое раздражение. Это достигалось или пробными завтраками (Boas-Ewald'a, применением молока, бульона и т. п.), или пробными обедами (Riegela, Leube и др.). Обычно через 45—60 минут в первом случае и через 4—5 часов во втором добывалось содержимое желудка, определялась общая кислотность, свободная СН, связанная СН, общее количество хлора, переваривающая и свертывающая способность, и таким образом на основании всего этого определялось состояние больного органа: hypersecretio, hyposecretio, achylia, hyperaciditas, hypaciditas, anaciditas. При болезнях почек изучалось суточное количество мочи, уд. вес ее и свойства осадка. И здесь отмечали полиурию, нормурию, олигурию и анурию. Для обще-анатомо-клинической ориентировки этих данных, пожалуй, было и достаточно, чтобы знать в общих чертах, с чем имеем дело.

Эта общепринятая методика давала в общем итоге известный результат, который был просто *summa summarum* работы клеток органа—и только; но как он слагался,—другими словами, самые детали механики для нас оставались скрытыми. Клиника увлекалась, стоя на почве патолого-анатомических корреляций. материальной, количественной стороной дела и поэтому функциональные моменты оставляла в стороне, особенно ими не интересуясь. Искания новой функциональной диагностики имели несколько иное задание. Новая диагностика по проекции общего хода работы, разложенной по времени, стремилась отметить состояние рабочих клеток, свойства их работы и состояние приспособляемости, т. е. учесть их жизненный размах, их реакцию на жизненные запросы в каждом отдельном случае. Естественно, она являлась более тонкой и гибкой в сравнении с диагностикой анатомической уже по своим основным заданиям и по получаемым ею результатам.

Если клиника в деле изучения секреторной способности желудка довольствовалась добытым через 45—60 мин. после пробного завтрака Boas-Ewald'a содержимым и его свойствами, то разве можно было в общем итоге получить от этого исследования ясное

и точное представление о работе желудочных клеток? Конечно нет! В основу этого отрицательного заключения я не буду класть теоретические рассуждения, а остановлюсь на фактах: в своей диссертационной работе „Отделительная работа желудочных желез при задержке желчи в организме (Спб., 1901)“ я сначала исследовал, обычным методом, клинически 12 случаев желтух и констатировал при них наличие гиперсекреции и гиперацидности—и только. Но как создались они? Как работали клетки желудка? Другими словами—детали этой работы определить ближе мы не могли. Опыты на гастро-эзофаготомированных животных подтвердили отмеченный в клинике факт, что в зависимости от задержки желчи в организме получается действительно hypersecretio и ab hoc hyperaciditas (см. прилаг. рисунки), но только тогда, когда опыты были по-

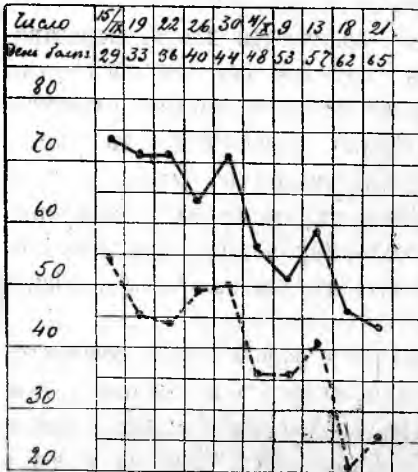


Рис. 1.

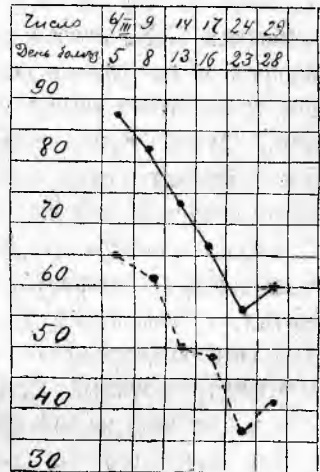


Рис. 2.

Рисунки №№ 1 и 2 представляют кривые СпН и общей кислотности у больных с задержкой желчи при исследовании желудка по Воас-Еwald'у. Кривые падают соответственно падению желтухи. (См. диссертацию С. С. Зимницкого „Отделительная работа желудочных желез при задержке желчи в организме“, СПб., 1901). СпН. ---. ---. Общ. кисл. — —.

ставлены на таких ценных животных, как собаки, оперированные по способу Найденайн-Павлова, мы могли констатировать характер работы желудочной клетки: он изменился, причем работа в первые часы стала более сильной, а затем резко падала; таким образом, здесь впервые отчетливо выступило на сцену наличие быстрого раздражения и быстрой утомляемости желудочной клетки при задержке желчи в организме—asthenia.

Но, чтобы доказать состояние астении клетки, мы поставили нарочито опыт с повторным подкармливанием. Если желудочные клетки работают нормально, то дача второй еды вызывает

новый под'ем сокоотделения, равный или даже больший по размаху, чем в первый раз. Здесь же при вторичном подкармливании получается явление обратное: второе подкармливание не только не повышает количественно сокоотделения, но, наоборот, уменьшает, и нового заметного под'ема отделения не наступает.

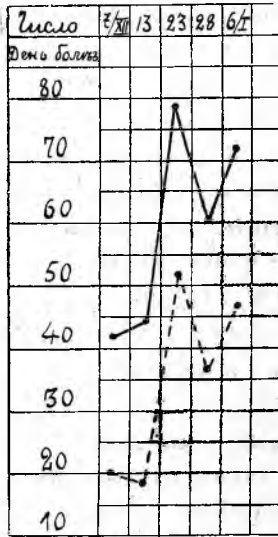


Рис. 3.

Рис. № 3. Наростание желтухи, гесп. задержки желчи в организме, ведет к поднятию кривых СНН и общей кислотности.

Таким образом для установления и точного наглядного определения характера работы желудочной клетки надо применять метод двойного подкармливания, которое сыграло такую огромную роль в констатировании этого большого патологического явления (астении).

Перенеся такой принцип двойной нагрузки для определения характера работы желудочных клеток в клинику, мы и здесь получили сходные с экспериментом данные (см. нашу диссертацию, стр. 154): „У желтушных больных наблюдалось при повторном завтраке уменьшение как общей кислотности, так и количества свободной соляной кислоты и всего хлора... По мере исчезания желтухи уменьшалась и разница в определениях“ (см. анализы VI и VII, стр. 155). Таким образом была установлена возможность перенести эту методику из лаборатории в клинику и при помощи ее получить ценные результаты.

Но нас самый способ не удовлетворял: во-первых, он был груб и тяжел для больного, во-вторых, нам трудно было разложить опыт во времени.

Тогда мы воспользовались зондом Biondi-Einhorn'a и

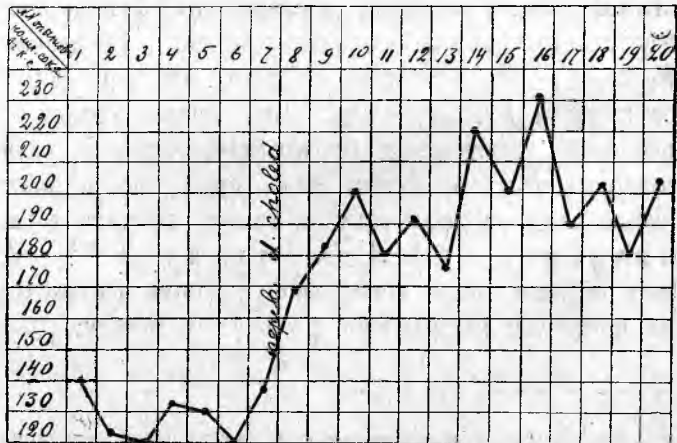


Рис. 4.

Рис. № 4. Отделение желудочного сока при мнимом кормлении (втечении 5 мин.) у гастро-эзофаготомированного животного (собака) до и после перевязки duct. choledochi.

остановились на применении его, пользуясь в качестве физиологиче-

свого раздражителя мясным бульоном и веда опыт следующим образом: у испытуемого через введенный в желудок мягкий тонкий зонд с каучуковой оливой с отверстиями выкачивали находящееся натощак в желудке содержимое начисто и до отказа; затем давали больному 200 куб. сант. мясного теплого бульона и через каждые 15 минут добывали 5—10 куб. сант. содержимого, в коем помощью раствора диметиламидоазобензола и фенолфталеина, как показателей, определяли количество свободной соляной кислоты и общую кислотность, выражая ее в куб. сант. 1/10 нормальной щелочи на 100 куб. сант. желудочного содержимого. Затем, по прошествии 60 мин., выкачивали все содержимое желудка начисто, давали вновь второе подкармливание в виде 200 куб. сант. того же бульона и вели исследование в течение часа (через каждые 15 минут, как прежде).

Таким образом это был опыт со вторичным однородным подкармливанием, им мы пользовались, как и в лаборатории, с целью определить характер работы желудочной клетки в каждом отдельном случае, а исследования через каждые 15 минут позволяли нам судить о проекции нарастания и спадения кривых свободной соляной кислоты и общей кислотности, изображая таким образом проекцию той функциональной работы желудка вообще, которая им производилась в определенное время и на определенные же раздражения.

Изучение вопроса в указанном направлении позволило нам установить в клинике три типа функциональной работы желудочных желез на выработанный нами физиологический раздражитель (см. статью „Наша методика исследования функциональной способности желудочных клеток и результаты ее“, Врачебная Газета, 1922, № 7—8). Прежде всего найдено, что при нормальных условиях со стороны функциональных желудочных клеток отмечается некоторое очень незначительное превалирование в работе на повторное раздражение. Это затем было проверено и подтверждено многочисленными наблюдениями в нашей клинике д-рами Ф. В. Пшеничновым *) и Л. О. Гурвичем **). Для примера приведу образец такой нормальной функции желудочных желез в ответ на повторное раздражение по нашему методу:

*) Изучение функциональной деятельности желудочной клетки при различных заболеваниях по методу проф. С. С. Зимницкого. Труды I Поволжского Съезда Врачей, Казань, 1923, стр. 102.

***) К учению о функции жел. клетки по методике проф. С. С. Зимницкого под влиянием ваго- и симпатикотропных средств. Ив., стр. 108.

Исследование.	1-ый завтрак.		2-ой завтрак.	
	Своб. СН.	Общ. кисл.	Своб. СН.	Общ. кисл.
Через 15 мин.	10	24	15	27
„ 30 „	34	50	32	50
„ 45 „	47	59	50	64
„ 60 „	35	50	47	58
	<u>130</u>	<u>183</u>	<u>144</u>	<u>190</u>

На вопрос, можно-ли этим путем составить правильное понятие и представление о функции рабочих желудочных клеток, мы отвечаем положительно. Уже раньше, указав на ход и развитие нашей идеи клинико-экспериментальным путем, мы отметили санцирование ее и проф. С. С. Боткиннм, и проф. И. П. Павловым. Мы следим за проекцией этой функциональной работы во времени, изучаем эскиз ее и получаем определенную проекцию функциональной деятельности в виде определенных кривых.

Не надо упускать из вида 2 важнейших и основных закона: 1) закон постоянства $\%$ содержания СН в выделении желудочных клеток и 2) закон саморегуляции желудка. Принимая во внимание последний закон, мы должны признать по существу дела, что кислотность является отражением целого ряда процессов, имеющих место в желудке в качестве нормальных явлений. Поэтому мы вправе судить по нашему методу о функции, гесп. работ, желудочных клеток вообще, ибо мы не касаемся специально и исключительно работы одних только обкладочных клеток и пользуемся кислотностью, как выявлением и изображением общей функциональной способности желудочных клеток, характеризуя таким образом особенности состояния функциональной деятельности желудка. Для подтверждения правильности нашей постановки опытов, мы должны сослаться на свои опыты на собаках, оперированных И. П. Павловым, где путем вторичного раздражения мы могли определить и нормальное состояние рабочих клеток, и патологическое (см. стр. 152—153 нашей диссертации) после перевязки желчного протока.

Применяя этот способ клинического исследования на больных, мы констатировали в клинике, что и здесь, как и в лабораторных опытах, имеют место два противоположных патологических состояния функции желудочных желез: лабильное или астеническое и

восное или инертное (по номенклатуре проф. И. П. Павлова, Труды Общ. Рус. Врачей в Спб., 1901, стр. 594). При первом состоянии наблюдается быстрое и сильное раздражение рабочих клеток желудка, но такое состояние вскоре сменяется быстрым же утомлением их, в результате чего отмечается сильное изменение в работе клеток. При втором—отмечается медленное нарастание функций рабочих клеток желудка. Такие состояния функции рабочих желудочных клеток отмечены в 1900—1901 г. К а з а н с к и м, З а в р и е в ы м и мной в лаборатории И. П. Павлова.

Наша методика клинического исследования функций желудочных клеток позволила нам подтвердить на большом ряде больных (см. работы: мою и моих учеников Ф. В. Пшеничнова и Л. О. Гурвича) наличие этих двух форм в клинике, в чем каждый интересующийся этим вопросом может самолично убедиться фактически, а не расплываться в сомнениях, недоразумениях и софистических интерпретациях, боясь сдвинуться с мертвой точки косоности. Не надо забывать золотого правила В а с о н'а: „Не надо выдумывать или измышлять, а надо исследовать, что преподносит нам природа“.

Для примера той и другой формы,—астении и инертного функционального состояния рабочих клеток желудка,—приведем наблюдения:

I.

	Первый пробный завтрак—200 к. с. бульона		Второй пробный завтрак—200 к. с. бульона	
	Своб. СпН.	Общ. кисл.	Своб. СпН.	Общ. кисл.
Через 15 мин.	12	20	8	14
„ 30 „	28	40	17	30
„ 45 „	24	36	15	25
„ 60 „	18	22	10	17
	<u>82</u>	<u>118</u>	<u>50</u>	<u>86</u>

II.

Через 15 мин.	6	16	12	24
„ 30 „	30	50	40	62
„ 45 „	35	60	52	70
„ 60 „	40	62	58	75
	<u>111</u>	<u>188</u>	<u>162</u>	<u>231</u>

В первом случае мы видим превалирование функциональной работы желудочных клеток на первое раздражение (82—118 больше

50—86), во втором—значительное (на 50⁰/₀) превалирование на второе раздражение (162—231 больше 111—188).

Иногда при переходе патологических состояний к норме отмечается одинаковость результатов ответа на 1-е и 2-е раздражение (см. нашу статью во Врач. Газете, 1922, стр. 168).

15 мин.	1) 10	22	2) 10	22
30 "	56	64	54	68
45 "	64	76	65	80
60 "	49	76	48	66
	<u>179</u>	<u>238</u>	<u>177</u>	<u>234</u>

Это было констатировано при исчезании желтухи у больной, у которой затем, прежде чем работа желудочных клеток пришла к норме, отмечался переход ее в инертную стадию.

Таким образом можно путем последовательного изучения иногда подметить тот биологически интересный и клинически важный факт, что клетка, выведенная болезнью из своего нормального состояния, при возвращении к норме проходит ряд промежуточных состояний в своих функциях. Иногда болезнь обуславливает замирание функциональной жизни клетки; так, напр., при сердечных отеках, при Oedemkrankheit реакция на 1-ое и 2-е раздражение нередко протекает так:

15 мин.	1) 0	12	2) 0	16
30 "	0	12	0	12
45 "	0	8	0	8
60 "	0	4	0	4
	<u>0</u>	<u>36</u>	<u>0</u>	<u>40</u>

Такое состояние может быть временным (клетки находятся как-бы в стадии анабиоза) и постоянным, когда жизненные функции их замерли совершенно: здесь мы имеем дело с функциональным и органическим терпором.

Вот, что дала нам наша методика исследования функциональной способности желудочных клеток. Она убедила нас в том, что физиологическое раздражение вызывает определенную реакцию со стороны желудочных клеток.

Мы знаем, что желудок получает иннервацию и от симпатической системы (n. splanchnicus) и от автономной (n. vagus), и

нам, естественно, нужно было изучить влияние ваго- и симпатикотропных веществ на функцию желудочных клеток. Правда, изучение этих влияний не ново, уже имеется известный материал в этом направлении, но в нем содержится такая масса противоречий, что трудно разобраться в том, что правильно и фактически верно, и что нет. Исследователи не определяли предварительно состояния функций рабочих клеток желудка и потому, применяя один и тот же фактор, получали различные результаты. Так, напр., одни находили повышение отделения после адреналина, другие — наоборот; такие же разноречивые и неопределенные результаты были получены от пилокарпина и атропина.

Нас интересовало по существу, как будут влиять эти средства на клетки желудка с нормальной, астенической и инертной функцией. Эту часть работы выполнил ученик мой Л. О. Гурвич. При этом оказалось, что нормальная функция рабочих желудочных клеток под влиянием адреналина (в дозе 0,0009 подкожно) изменяла свою физиономию на астеническую. Атропин (сернокислый, в дозе 0,001 подкожно) оказался по действию подобен адреналину, но сила его действия была меньше. Пилокарпин (*piloc. muriaticum* 0,01) переводил нормальный тип в инертную форму.

Далее, изучение в этом направлении показало, что работа желудочной клетки не является фиксированной и может быть переведена из одного состояния в другое, причем здоровая желудочная клетка обладает нормальной и определенной чувствительностью и приспособляемостью, каковые способности у больной клетки понижаются вплоть до полной потери в зависимости от степени болезненного состояния. Так, напр., астеническая форма желудочной клетки при *icterus catarrhalis* адреналином может быть переведена в нормальное состояние. Астеническое же состояние функций желудочных клеток при катаре желудка нередко не изменяется под влиянием пилокарпина и адреналина. Это стоит в зависимости от степени функционального поражения рабочих желудочных клеток. Если мы имеем дело с торпором, то при функциональном торпоре адреналин выведет желудочные клетки из анабиоза, при органическом (напр., при *achylia*) — эффекта не получится. Далее, опыты со стрихнином (0,005 подкожно) позволили нам убедиться, что клетки из астенического состояния могут переходить в нормальное.

Таким образом эти опыты показывают, что, действуя на функцию рабочих желудочных клеток, то путем нервных агентов (адреналин, пилокарпин, атропин), то стимулируя их (стрихнин), мы можем переводить их из одного состояния в другое по желанию, причем успех этого зависит от степени заболевания желудочной

клетки не только в патолого-анатомическом смысле, но и в функциональном. Эти факты уже и теперь знаменательны; они добыты путем нашей методики и еще раз подчеркивают и ее клиническую пригодность, и ее чувствительность, позволяя отметить детали функциональной работы желудочных клеток, физиономию этой работы и степень патологических переживаний клеток, их чувствительности и приспособляемости. Это открывает нам те широкие горизонты в смысле диагностики и терапевтики желудочных заболеваний, на которые указывает проф. И. П. Павлов, говоря о значении определения инертного и лабильного состояния желудочных клеток: „Практический вывод для распознавания и лечения болезненного состояния желудка из сообщенных данных тот, что *нужно* в каждом отдельном случае *дать точную характеристику болезненного состояния* и потом уже назначить соответственную терапию: успокоить деятельность желудка при лабильном состоянии его железистых клеток и привести их в движение, если они находятся в инертном состоянии. При теперешних же способах определения состояния желудка часто может получиться превратное понятие о них“ (Труды Общ. Р. Врачей в Спб., 1901, стр. 546).

Если старая методика не позволяла уловить и определить этих состояний, то нашей методикой это удастся констатировать легко и свободно, а применением адреналина, атропина, пилокарпина и стрихнина углубляться в детали состояния, определить величину самого страдания и найти пути к возможному исправлению. Если, по Richter'у, „высшей целью диагностики должна служить выработка метода для определения достаточной или недостаточной работы данного органа, для установления меры и величины его работы“, а также,—мы позволим добавить от себя,—характера ее и с другой стороны—для проверки того, насколько функциональная работа органа отвечает потребностям организма, то нам кажется, что наша методика функциональной диагностики по отношению к работе желудочных клеток удовлетворяет этим заданиям и требованиям ближе и лучше всего, а поэтому она должна стать клинической, давая физиологические ответы и вырисовывая характер состояния и работы желудочных клеток в каждом отдельном случае. Такая диагностика может и должна с полным правом называться функциональной.

К клинике мерцания и порхания предсердий.

Ординатора Л. И. Виленского*).

(С 4 рис.).

Изучение мерцания предсердий началось в 50-х годах прошлого столетия, благодаря исследованиям Hoffa и Karl'a Ludwig'a, впервые отметивших, при опытах на животных, такую работу сердца, при которой отдельные отрезки его производят частые, мелкие фибриллярные движения и оказываются неспособными к ритмическим координированным сокращениям. Такая сложность и беспорядочность картины сердечных сокращений оправдывает вполне приданное ей старыми авторами название *delirium cordis* (бред сердца).

То, что мерцание предсердий имеет связь с нерегулярной деятельностью пульса, долгое время было неизвестно, и лишь в 1903 г. Hering выделил из всей массы случаев аритмичной деятельности сердца самостоятельную форму, которую он назвал *pulsus irregularis perpetuus*, причем, как на признак выделенной им формы, указал на постоянную, полную неправильность пульса. Причину этого состояния он объяснял сложными экстрасистолами и препятствиями в образовании раздражений. Mackenzie объясняет мерцание предсердий одновременным сокращением предсердий и желудочков вследствие раздражения узла Tawara (*Nodal-rhythm*). В дальнейшем вопрос о продолжительной и неправильной деятельности сердца оставался неразрешенным до тех пор, пока, в 1909 г., Rothberger и Winterberger, путем сравнения электрокардиографических явлений, наблюдаемых при *arythmia perpetua* у людей, с теми, какие имеют место при мерцании предсердий у животных, не подтвердили, что неравномерная деятельность желудочков находится в причинной связи с *Flimmern-arythmie*. Этот же взгляд на причину происхождения *arythmiae perpetuae* в том же году высказал и Lewis, который дифференцировал мерцание предсердий (*Flimmern*) от другого феномена той же группы, порхания

*) Доложено на I Поволжском Съезде Врачей.

предсердий (Flutter). При мерцании число сокращений предсердий в 1' равно 400—600, пульс аритмичный, учащенный, сила пульсовых волн, а также паузы между ними, неодинаковы, отношение между сокращениями предсердий и желудочков не фиксировано кратным числом; при порхании же число сокращений предсердий равно 270—400 в 1', отношение числа сокращений предсердий к числу сокращений желудочков обычно четное, пульс учащенный, правильный, и только гальванометр открывает истинное соотношение сокращений предсердий и желудочков. При этом электрокардиограмма больших с мерцанием и порханием предсердий обычно показывает отсутствие зубца Р, каковой заменен при мерцании маленькими зазубринами, но при порхании вместо Р имеется ряд резко выраженных волн, похожих как-бы на колебания крыльев бабочки.

В последние годы появились новые теории по данному вопросу, основанные на опытах Mines'a. Удаляя из сердца черепахи *sinus venosus*, Mines двумя параллельными разрезами, черз переднюю и заднюю стенку желудочка, превращал сердце в кольцо, которое, как показывает нам рис. 1, состоит из части предсердия и части желудочка (предсердия обозначены на рисунке буквами A_1 и A_2 , желудочки— V_1 и V_2). Если в какой-либо части этого кольца вызвать раздражение один раз, то все части кольца сократятся только один раз. Когда же Mines последовательно раздражал препарат несколько раз, то части V_1 , V_2 , A_1 , A_2 последовательно сокращались одна за другой. Mines объяснял это тем, что возбуждение может распространяться от V_1 к V_2 , но не обратно к A_2 , ибо эта часть находится еще в состоянии рефракторной фазы (цит. по Rothberger'y, Neue Theorien für Flimmern). Из V_2 волна переходит к A_1 , а оттуда к части A_2 , которая тем временем становится опять возбудимой. Mines высказал мысль, что такого рода явление может наступить только тогда, когда время проведения удлиняется, а рефракторная фаза укорачивается. Такого рода феномен кругового движения автор объясняет тем, что при последовательном раздражении в ткани появляются двойного рода части, из которых одни отвечают на каждое раздражение, другие же—на каждое второе раздражение. При таких условиях возбуждение, возникшее в желудочке, распространяется в предсердие через ту часть атриоventрикулярной перегородки, возбудимость которой раньше появилась, и рефракторная фаза которой короче; между тем другая часть перегородки, которая вначале не принимала участия в проведении, уже готова передать раздражение от предсердия к желудочку. Этим и обуславливается, по Mines'у, появление кругового ритма.

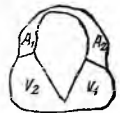


Рис. 1.

В другой работе Mines описывает опыты, произведенные им с кольцевым препаратом больших скатов. В этих опытах он убедился, что при одиночном раздражении волны возбуждения распространяются во все стороны кольца и там потухают; если же последовательно много раз раздражать кольцо, то волна возбуждения двинется только в одну сторону. Рис. 2 схематически представляет такое кольцо. Верхний ряд показывает движение волны при одиночном раздражении; волна выходит из точки раздражения А и распространяется равномерно в обе части кольца, пока, наконец, оба конца ее не встретятся в противоположной точке и не потухнут, причем все кольцо некоторое время остается в рефракторной фазе; после того та часть кольца, которая вначале сократилась, опять становится возбудимой, и так продолжается дальше, пока весь путь опять не станет возбудимым. При быстро следующих одно за другим раздражениях (нижний ряд) волна возбуждения может распространяться только в одном направлении, но не в дру-

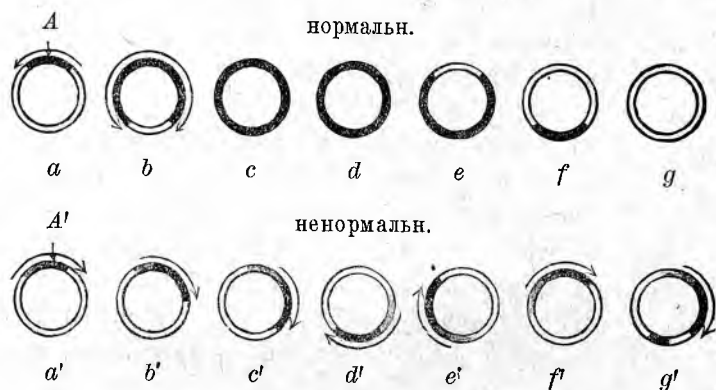


Рис. 2.

гом, ибо те мускульные нити, через которые волна уже распространилась, остаются относительно-рефракторными. Волна распространяется при этом ненормально медленно, и, когда она достигнет исходной точки А, то последняя опять становится возбудимой.

Описанное Mines'ом явление было затем детально изучено проф. А. Ф. Самойловым*), который при помощи двух гальванометров доказал графически явления кругового ритма на сердце черепахи. Одна пара электродов прикладывалась в одной из четырех частей препарата Mines'a, и токи этой части отводились к одному гальванометру; другая пара электродов от соседней части

*) Пользуюсь случаем выразить глубокоуважаемому проф. А. Ф. Самойлову глубокую благодарность за руководство электрографической частью работы и за ознакомление с электро-кардиографическим анализом кривых.

препарата отводилась к другому гальванометру. Последовательно перемещая электроды по препарату в одном и том же направлении, проф. Самойлов получил четыре ЕКГ, причем сравнение одноименных частей электрограмм точно характеризовало круговое движение.

Таким образом Mines высказал мысль, что мерцание и порхание предсердий могут находиться в связи с явлениями кругового движения волны возбуждения, каковая теория была впоследствии подтверждена Lewis'ом.

Клинические наблюдения над аритмией сердца типа мерцаний и порханий предсердий в русской литературе имеются пока лишь в небольшом количестве. Сюда относятся работы Зеленина, Лепорского, Борока, Ариева, Ланга, Мелких и проф. П. Н. Николаева. Наши наблюдения над больными с мерцанием и порханием предсердий сделаны по предложению проф. С. С. Зимницкого и относятся к 15 больным терапевтического отделения Казанского Клинического Института в 1922 и 1923 г.г.

Мерцание предсердий, Vorhofflimmern, из всех аритмических состояний сердечной деятельности чаще всего, повидимому, наблюдается в клинике. Так, по Lewis'у, оно встречается в 40⁰/₀ всех случаев аритмий, тогда как экстрасистолы—в 35⁰/₀, нарушение проводимости—в 25⁰/₀. У мужчин оно встречается в 60⁰/₀, у женщин в 40⁰/₀, причем чаще всего наблюдается у больных старше 40 лет. До 20 лет состояние мерцания предсердий считается редкостью. Впрочем Wenkebach наблюдал случай мерцания предсердий у 11-летнего ребенка. С другой стороны Nagel видел мерцание у больного 96 лет. В наших случаях возраст больных колебался между 20 и 65 годами. Что касается органических изменений сердца, при которых бывает мерцание предсердий, то, по Lewis'у, мерцание встречается при stenosis ostii venosi sin. в 51,9⁰/₀, insufficientia v. aortae—в 5,9⁰/₀, при других изменениях сердца (миокардит, перикардит)—в 42,2⁰/₀.

Мерцание предсердий клинически не представляет собою особой органической болезни сердца, а является клиническим симптомом перехода физиологического ритма сердца в патологический круговой. Mackenzie на основании 600 наблюдений Nodalrhythmt'a классифицирует мерцание следующим образом: а) случаи, где частота ритма не увеличена заметно (пульс не больше 90 в 1'); б) случаи, где она сильно увеличена (пульс больше 90 в 1'); в) случаи, где узловый ритм появляется периодически; г) случаи, где ритм заметно медленнее нормального (пульс до 60 в 1').

Взявши за основу пульс 80 в 1', мы разделили наши случаи на: 1) случай быстрой формы, где пульс был выше 80 в 1',

и 2) случаи медленной формы, где пульс колебался между 50 и 80 в 1'.

1. Быстрая форма.

К больным с быстрой формой *arythmiae perpetuae* относятся люди, которые уже с юности вследствие порока клапанов, или других изменений сердца, чувствуют себя недостаточно трудоспособными, часто страдают одышкой, отеками и вообще явлениями декомпенсации сердца. Изредка в этой группе встречаются больные без явлений недостаточности сердечной деятельности, но с неправильным, частым пульсом, характеризующимся сменой сильных ударов маленькими и коротких пауз длинными.

Фибрилляция предсердий вследствие большого количества волн возбуждения, переходящих на желудочки, вызывает в конце концов значительное понижение резервных сил сердечной мышцы, в результате чего появляется декомпенсация сердечной деятельности, и таким образом само по себе мерцание предсердий может быть не только следствием, но и причиной декомпенсации (*Wenkebach*). У наших больных мы наблюдали расширение правого и левого предсердия, что всегда подтверждалось рентгеноскопически, а в 2 случаях подтвердилось и на аутопсии. При перкуссии грудной клетки справа и слева от грудины во II межреберье часто отмечалось притупление на 3—4 см.; здесь же обычно наблюдались и аталектатические хрипы. У всех больных был положительный венный пульс. Тоны сердца были то чисты, то глухи, шумы у верхушки были непостоянны. Вместо изолированного пресистолического шума, который исчезает, появляется диастолический шум, причем он может покрывать всю фазу. Когда сердечная деятельность становится не столь беспорядочной, шум укорачивается, и появляется интервал между шумом и последующим первым тоном. *Lewis* различает две вариации шумов при мерцании: когда шум совпадает с диастолой и когда между вторым тоном и началом шума появляется промежуток; в первом случае он называет его ранним диастолическим, во втором случае—запаздывающим ранним диастолическим.

Деятельность сердца при мерцании неправильна; число сокращений желудочков равно 130—170 в 1' при пульсе 90 в 1', имеется резко выраженный дефицит, т. е. разница между числом сокращений предсердий и желудочков (*contractiones frustranae*); в некоторых наших случаях дефицит равнялся 60 в 1'. Кровяное давление колебалось уже во время определения на 10—15 мм. ртутн. Моча содержала нередко белок и уробилин.

Если таким больным оказать немедленную помощь назначением наперстянки, строфантина и трихинина, то они быстро поправляются,

и уже через 2 дня резкие явления декомпенсации у них начинают исчезать. Дальнейшее течение болезни зависит у них от 2 моментов: от функциональной способности сердечной мышцы и состояния проводящей системы. Угнетение последней является одним из благоприятных условий замедления пульса. Если пульс достигает 80—90 в 1', то больной, несмотря на мерцание, может при нормальных условиях жить долгие годы; наоборот, напряженная физическая работа, инфекционные болезни и т.п. могут быстро вызвать декомпенсацию сердца. При прогнозе больных с частой формой необходимо иметь в виду два момента: быстроту сокращений желудочков и продолжительность тахикардии; чем чаще пульс, тем меньше надежды на сохранение жизни. По Lewis'у больные с частотой пульса 140 в 1' могут жить лишь несколько месяцев, а больные с пульсом выше 160—лишь несколько недель.

Приведем наиболее интересные истории болезни 1-й группы.

Случай I. Больная М., замужняя, 43 лет, в течение одного года 4 раза поступала в Терапевтическое Отделение Клинического Института. Впервые она поступила 7/VI 1922 г. с жалобами на сильную головную боль и жар, которые продолжались с неделю. В молодости перенесла lues. Правая граница абсолютной тупости сердца—по I. sternalis dex., левая—кнутри от I. mammillaris sin., верхняя—на III ребре; во II межреберье справа и слева от грудины отмечается притупление на 3—4 см.; при аускультации пресистолический шум непостоянного характера. Деятельность сердца беспорядочная,—длинные паузы сменяются короткими. Пульс неправильный, 85—95 в 1'. Кровяное давление по Riva-Rossi—систолическое 100 мм., диастолическое—60, с колебаниями на 10—20 мм. В легких застойные хрипы; печень плотная; в крови найдены спирохеты Obermeuera. Больная проделала 4 приступа рекуррента и выписалась 19/VII в сравнительно хорошем состоянии. Два месяца спустя она снова поступила в очень тяжелом состоянии, с сильной одышкой, большими отеками на ногах и на лице; имеется сильная пульсация яремных вен; границы сердца: MR—8, ML—10. Тоны сердца глухие, количество сокращений желудочков—130 в минуту, пульс—80, число пульсовых волн в единицу времени неустойчиво. Рентгеноскопически: Mitralherz; dilatatio atrii et ventriculi dex., dilatatio atrii sin. Печень сильно увеличена. После энергичной терапии (наперстянка, строфантин) больная быстро оправилась, хотя бесплодные сокращения остались. Впоследствии она еще два раза поступала в клинику с теми же явлениями, но после энергичной терапии быстро поправлялась. Больная подвергалась несколько раз электрокардиографическому исследованию, причем у нее каждый раз обнаруживалось мерцание предсердий. Диагноз: stenosis ostii venosi sin., myocarditis, Vorhofflimmern.

Случай II. Больная М., 67 лет, поступила 9/I 1923 г. с сильной одышкой и отеками на ногах, появившимися впервые с год тому назад. Границы сердца расширены: левая на 1½ см. кнаружи от

l. mammillaris sin., правая—на 1 палец кнаружи от *l. sternalis sin.*, верхняя—на III ребре; во II межреберье слева и справа от грудины тупость на 3—4 см., тоны сердца глухие, пульс аритмичный. типа *arythmia perpetua*, 100 в 1', число сокращений желудочков 130 в 1'; кровяное давление (по Riva-Rossi—Короткову)—систолическое 160 мм., с колебаниями во время определения на 10—15 мм., диастолическое—120 мм.; печень плотная, выступает из под края ребер на 4 пальца. Больная была в клинике по 24/II, причем сердце все время оставалось в состоянии декомпенсации, и отеки не исчезали, несмотря на энергичную терапию. Два раза *M.* подвергалась электрокардиографии, и оба раза у ней было обнаружено мерцание. 20/II у больной появилось крупозное воспаление верхней доли правого легкого, и 24/II она скончалась. *Epicrisis: hypertrophia cordis, dilatatio atrii dex. et sin., dilatatio ventriculi sin.; arteriosclerosis, pneumonia crouposa.*

Случай III. Больной Л., 33 лет, поступил в клинику 18/XII 1923 г. с жалобами на одышку, сердцебиение при незначительном напряжении и не исчезающие отеки на ногах. Болезнь началась с 1919 года, после перенесенного сыпного тифа. Левая граница сердца на 1 см. кнаружи от *l. mammillaris sin.*, правая по *l. mediana*, верхняя с III ребра; во II межреберье слева и справа от грудины тупость, справа на 2 см., слева на 3 см.; на верхушке систолический шум, акцент II тона *art. pulmonalis*. Пульс аритмичный, дефицит 30 в 1', сила пульсовых ударов неодинакова, продолжительность между двумя пульсовыми ударами непостоянна. Кровяное давление—сист. 95 мм., (колеблется во время определения на 10—15 мм.), диастол. —65 мм. Предположено мерцание, что и подтвердилось электрокардиографически.

Случай IV. Больной М., 34 лет, *morbus Basedowii*. Поступил с одышкой, отеками. На шее рубец от бывшей операции. Левая граница сердца по *l. mammillaris sin.*, верхняя на III ребре, правая по *l. mediana*, тоны сердца глухие, пульс аритмичный, 110 в 1'. Пульсовые волны неодинаковой величины, расстояние между пульсовыми ударами неодинаково. Распознано мерцание предсердий.

2. Медленная форма.

По Müller'у эта форма *arythmiae perpetuae* является особенно частой. Semegaц среди 111 наблюдений отметил 37 случаев ее. Это — люди с неправильной деятельностью сердца, у которых пульс не реже 50 и не чаще 80 в 1'. Mackenzie, а затем Lewis и Gerhardt высказали мнение, что эта форма аритмии имеет некоторую связь с нарушением проводимости. Страдающие ею больные подчас и не подозревают о своей болезни и обращаются к врачу по совершенно другим причинам, не связанным с сердечной болезнью, причем единственными свидетелями нарушения ритма могут быть венный пульс и электрокардиограмма. Миокард может быть у них поврежден в незначительной степени, и

сердце слегка расширено. При достаточной осмотрительности они могут жить долгие годы, хотя все же должны быть готовы к тому, что при каком-либо напряжении брадикардия у них перейдет в тахисистолию. При нормальных же условиях мы не находим со стороны сердца никаких явлений декомпенсации, не отмечаются и *contractiones frustranae*. Heitz и Clarc сообщили о случаях, этого рода, где мерцание продолжалось 12 лет. К этой категории мы должны причислить и тех больных, у которых мерцание наступает вследствие хронического применения наперстянки.

Случай V. Больной М., 62 лет, поступил 4/VI 22 г. с жалобами на застревание пищи во время еды, наступившее за две недели до поступления в клинику; других жалоб нет, в частности нет ни одышки, ни сердцебиения, ни отеков, вообще никаких жалоб, свидетельствующих о болезни сердца; в анамнезе малярия, ревматизм, алкоголизм. Верхушечный толчок в V межреберье, MR—4,5 см, ML—9,5 см., небольшое притупление на рукоятке грудины. Тоны сердца глухие. Имеется беспорядочная аритмия, число сокращений желудочков равно 78 в 1'; *contractiones frustranae* не отмечаются; кровяное давление сист.—160, диастол.—125. Больной находился в клинике целый месяц, причем каких-либо жалоб со стороны сердца не предъявлял. Электрокардиограмма, а также флебограмма обнаружили у него, однако, мерцание предсердий.

Случай VI. Больная Р., 33 лет, поступила 13/II 23 г. с жалобами на сильную одышку, отеки на ногах, животе и лице. Считает себя больной с раннего детства, когда перенесла целый ряд инфекционных болезней. В V межреберье *frémissement cataire*, левая граница сердца на 2 см. кнаружи от l. *mammillaris sin.*, правая по l. *mediana*, верхняя граница начинается с III ребра. Во II межреберье слева зона тупости по левой парастернальной линии; на верхушке протяжный систолический шум, I тон отсутствует, II—сохранен, систолический шум ослабевает по направлению к основанию, где имеется резкий акцент II тона на *art. pulmonalis*. Пульс аритмичный, 90 в 1'. Электрокардиограмма обнаружила нормальную деятельность сердца. Больной была назначена наперстянка, после 2-недельного употребления которой у нее обнаружено: деятельность сердца неправильная, пульс аритмичный, 60 в 1', электрокардиограмма доказала наличие мерцания. Предположено появление последнего вследствие хронического применения наперстянки, и действительно, после отмены ее уже через 3 дня у больной пульс стал совершенно правильным, и электрокардиограмма подтвердила отсутствие мерцания.

Наши наблюдения над порханием предсердий (*Vorhofflattern*) касаются 2-х случаев, из которых один описан в „Казанском Медицинском Журнале“ д-ром Боровом, почему касаться его не будем, а опишем другой случай, бывший под нашим наблюдением.

Больная З., 41 г., поступила 24/XII 22 г. в клинику с жалобами на незначительную одышку и отеки на ногах, считает себя боль-

ной 12 лет, когда у нее впервые начала замечаться одышка при напряжениях; из перенесенных заболеваний отмечает какую-то лихорадочную болезнь год тому назад, длившуюся три недели, и оспу; большая замужем, имеет двух детей, лues отрицает. Об'ективно: цианоз губ, верхушечный толчок сердца прощупывается в V межреберье, там же *fremissement cataire*; границы сердца: правая по l. *sternalis dex.*, левая—на 2 пальца кнаружи от l. *mammillaris sin.*, верхняя—с III ребра; на верхушке небольшой, очень короткий, престолический, непостоянного характера шум, который иногда переходит в систолический; вправо от грудины во II межреберье имеется притупление на 3 см., влево от грудины—притупление на 4 см. Деятельность сердца неправильна, длинные паузы сменяются короткими, более сильные удары менее сильными. Число сокращений в минуту 76, *contractiones frustratae* не отмечаются. Кровяное давление 110 мм. систолич., 70 мм. диаст., при определении меняется на 10—20 мм. Имеется пульсация шейных вен. Рентгеноскопически резко выраженное *Mitralherz, dilatatio ventriculi sin. et dex., decompensatio cordis*. В легких застойные явления. В моче следы белка.

Больная поступила в клинику 1/1 1923 года, пролежала 1 мес. и 6 дней, во время пребывания в клинике сердце оставалось расширенным влево и вверх, шум на верхушке сердца то появлялся, то исчезал, пульс все время был аритмичный. Больная выписалась 6/II с явлениями декомпенсации сердца, а через 4 месяца вторично поступила при следующих явлениях: застойные явления в легких, граница сердца расширена вправо до l. *sternalis dex.*, влево на 1 палец кнаружи от l. *mammillaris sin.*, сверху с III ребра; деятельность сердца носит характер настоящего бреда, совершенно беспорядочна, тоны то слышны отчетливо, то совсем исчезают, число сокращений 120—130 в 1', пульс на *art. radialis* еле прощупывается, беспорядочный, 60—70 в минуту; дефицит 60 в 1'; печень до пупка, плотная. Два раза больная подвергалась электрокардиографии, причем в первый раз найдено порхание, во второй раз мерцание предсердий.

Как видно из только что приведенной истории болезни, наиболее существенные патологические явления у больной сводились к следующему: нерегулярный пульс типа *arythmia perpetua*, пульсация вен, расширение правого и левого предсердия, притупление вправо и влево от грудины во II межреберье, непостоянный шум, то пресистолический, то систолический, то исчезающий. Таким образом эта больная по клинической картине ничем не отличалась от таких же случаев с мерцанием предсердий, но, если клиническая картина не позволяла нам точно установить разницу в симптомах в зависимости от наличия мерцания или порхания предсердий, то ближайшее изучение электрокардиографических данных дало нам полную возможность разобраться детально в этих особенностях сердечной деятельности.

Электрокардиограмма больной М. Комплекс предсердий имеет следующие особенности: ни в одном из отведений нет обычного зуб-

ца Р, последний заменен оспилляциями, неясно выраженными во всех отведениях, более отчетливо во II отведении. Отношение между сокращением предсердий и желудочков не фиксировано точным числом. тут наблюдаются колебания, которые зависят оттого, что проводимость между предсердиями и желудочками меняется в зависимости от предшествующего периода между двумя систолами желудочков. Число сокращений в 1 минуту—около 360—400. Расстояние между комплексами желудочков неодинаково—равно 7,29,19 в 0,14", что свидетельствует об аритмии.

Электрокардиограмма больной Р. (рис. 3). Зубец Р отсутствует, взамен его электрокардиограмма выражена маленькими зазубринами,

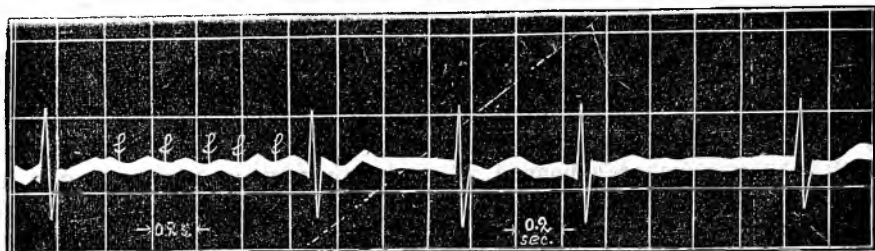


Рис. 3.

число которых в единицу времени неодинаково. Общее число волн в минуту—400. Расстояние между комплексами зубцов неодинаково—равно 3,5,4,5 в 0,2".

Электрокардиограмма больной З. (рис. 4.) Вместо зубца Р имеется ряд резко выраженных волн, указывающих как-бы на колебания

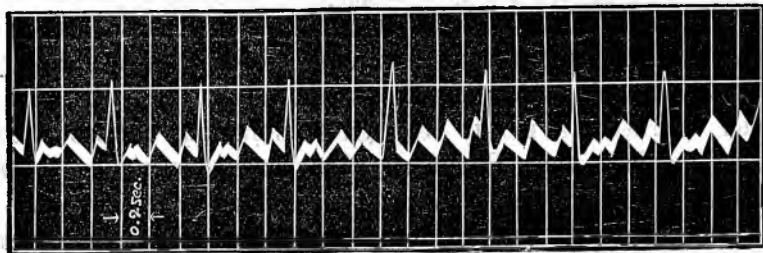


Рис. 4.

крыльев бабочки; на каждое сокращение желудочка приходится 2—3 сокращения предсердий. Обычно при порхании предсердий имеется тенденция со стороны желудочков отвечать на сокращения предсердий так, чтобы отношение числа сокращений предсердий к числу сокращений желудочков было четным—2:1, 8:1; в нашем случае число сокращений предсердий (AS) относилось к числу сокращений желудочков (VS), как 300:100. Зубец Р неодинаковой величины; зубец S в I отведении большой, во II и III—очень малый. Через неделю (22/1) электрокардиограмма показала превращение Flattern во Flimmer. Здесь также отсутствовал зубец Р, вместо которого были отдельные зазубрины; число последних в единицу времени

было неодинаково; число сокращений предсердий в минуту было 450, число сокращений желудочков—60; волны были выражены ясно только в некоторых отведениях, а в некоторых участках не видны; полюсы во всех отведениях извращены, во II и III отведениях зубцы Q сильно выражены, что свидетельствовало о гипертрофии правого желудочка.

Таким образом мы видим, что во всех наших электрокардиограммах отсутствовал зубец P, замененный осцилляциями, выраженными в той или другой степени; зубец R в некоторых случаях был сильно выражен; расстояние между R неодинаково; число сокращений предсердий при Flimmern равнялось 400, при Flattern—300 (частота мерцающих волн по Lewis'у—от 400 до 600 в минуту).

Анализ флебограммы больного М. Зубец *a* отсутствует, и таким образом флебограмма носит характер позитивного пульса; углубление *x* между *s* и *v*, выражающее расслабление предсердий после их систолы, проявляется слабо, в диастолической части венозного пульса мы видим ряд волн незначительной величины. Значение этим волнам придается разное. Lewis смотрит на волны *f*, как на выражение фибрилляции предсердий,—по его мнению, волны эти наблюдаются только при вентрикулярной форме венозного пульса, число их может быть значительно, от 200 до 360; при более частом ритме пульса волны не наблюдаются. Отсутствие зубца *a* Mackenzie объясняет параличом предсердия. Можно было думать, что при длительном параличе могла наступить атрофия ex anopsia, но этого при вскрытии мы не могли констатировать, найдя гипертрофию правого предсердия, что отмечается и в литературе, и чего естественно ожидать, так как Flimmern и Flattern все же суть выражение деятельности сердечной мышцы, хотя и патологически измененной.

Мы позволили себе более подробно остановиться на разборе этих интересных клинических явлений потому, что в литературе имеется больше физиологических исследований, чем описаний клинической картины, а между тем для клинициста вопрос распознавания, по крайней мере Flimmern, в настоящее время является уже доступным, и действительно многие из наших случаев были трактуемы, как таковые, еще до того, как была снята электрокардиограмма.

На основании этих своих клинических наблюдений над мерцавшим и порхавшим предсердиям мы позволяем себе сделать некоторые выводы, которые могут принести пользу практическому врачу при диагностике мерцаний.

Мерцание предсердий представляет собою синдром, который характеризуется следующими признаками: 1) ненормальной деятельностью частей сердца, которая вызывает нерегулярный пульс; 2) неустойчивостью кровяного давления, колеблющегося уже во время определения в пределах от 10 до 15 мм. ртутн, каковые колебания вызываются разницей в отдельных пульсовых ударах, вследствие

неодинакового наполнения желудочка при длинных диастолах; 3) появлением *contractiones frustratae* (бесплодных сокращений), когда сокращения желудочков не сопровождаются пульсовой волной на периферии; 4) изменением нормального венозного пульса, который напоминает пульс, обусловливаемый недостаточностью трехстворки, т.е. становится позитивным; 5) появлением притупления во II межреберье, по ту и другую сторону от грудины, причем притупление занимает пространство в 3—4 см.; вызывается оно расширением левого и правого предсердий; 6) исчезновением на электрокардиограмме зубца сокращения предсердий Р и на флебограмме—зубца *a*.

Практическому врачу, не имеющему возможности пользоваться графическими методами исследования сердечной деятельности, для отличия мерцания предсердий от других видов аритмий можно руководиться следующими данными:

1. Выраженный *delirium cordis* с беспорядочными пульсовыми ударами, то сильными, то слабыми, и с неравномерными паузами, непрерывно меняющимися, дает основание заподозрить мерцание предсердий.

2. Если аритмичный пульс достигает 140 в 1', то с определенной вероятностью мы можем сказать, что имеем дело с мерцанием, так как частота экстрасистолы редко достигает 120 в 1', обычно же бывает около 100 в 1'.

3. Продолжительные, месяцами длящиеся нарушения ритма почти безусловно говорят о мерцании, смена же коротких или длинных периодов с нормальной деятельностью сердца говорит о других аритмиях.

Индекс кровоточивости и влияние на величину его различных факторов *).

Д-ра Е. Смирнова.

Вопрос о кровоточивости настолько сложен, что, несмотря на значительную литературу в этой области, он является еще мало разработанным, а между тем не только теоретически, но и чисто практически вопрос этот представляет громадный интерес: мы сплошь и рядом из повседневной хирургической практики видим, что при одной и той же по размерам и локализации ране один организм сильно кровоточит в то время, как у другого выступит всего несколько капель крови.

Это обстоятельство было замечено уже давно, и давно уже имеются попытки найти ему подходящее объяснение. Так, Virchow считал, что в этом отношении большое значение имеет высота кровяного давления; однако ни экспериментальные исследования, ни клинические наблюдения не подтвердили его взглядов. Пытались также объяснять дело тем, что кровоточивость есть результат токсического действия на сосуды задержанных продуктов обмена веществ (Свидерский, Левитский, Denys, Poirier, Верюжский и др.), нарушения морфологического и химического состава крови, венозных застоев и т. п. Но и эти объяснения кровоточивости далеко не могут считаться удовлетворительными хотя бы по одному тому, что установить с очевидностью связь с гемофилией каждого из вышеперечисленных моментов чрезвычайно трудно, и вернее всего, что гемофилия в основе своей имеет сложную этиологию. Указания на то, что свертываемость крови влияет на кровоточивость, высказанное Maghандом, впоследствии опровергнуто было наблюдениями Лычковского. Вопрос о влиянии вязкости на кровоточивость решался различными авторами то в положительном, то в отрицательном смысле, так что в этом отношении нет какого-либо единства.

*) Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей в г. Казани.

Это вполне понятно и об'ясняется прежде всего тем, что до сих пор мы не располагали точным методом измерения кровотоочности. Первой попыткой в данном направлении,—правда, далеко не увенчавшейся успехом,—было предложение *Margshand'a*, который, не указав конкретно способа измерения кровотоочения, высказал взгляд, что последнее обусловлено кровяным давлением, свертываемостью крови, ее вязкостью, величиной поврежденного сосуда и т. д. Экспериментальные исследования, однако, показали, что дело обстоит несомненно так.

Таким образом, признавая важность определения единицы кровотоочности не только с теоретической, но и с чисто-практической точки зрения, мы занялись изучением влияния некоторых факторов на кровотоочение. Уже à priori нам казалось, что определение кровотоочности у каждого больного перед операцией даст нам возможность с известной долей уверенности высказаться на вероятность послеоперационного кровотоочения того или иного характера, в особенности, если дело касается операции на паренхиматозных органах, где чрезвычайно важно иногда определить, насколько сильно и будет-ли вообще во время и после операции кровотоочение. Работая в Факультетской Хирургической и Ортопедической клиниках, я неоднократно мог наблюдать, как ничтожная операционная рана в иных случаях вызывала громадные гематомы, тогда как в других большие операции сопровождалась лишь незначительным кровотоочением.

Несмотря на практическую важность нахождения единицы кровотоочения, позволяющей для каждого больного установить его коэффициент кровотоочности,—в данной области до сих пор сделано чрезвычайно мало. Опыт проф. Голяницкого является чуть-ли не единственным в этом отношении. Он предлагает следующим образом определять единицу кровотоочности, названную им индексом геморрагии (HJ): „У лежащего в постели больного, на протянутой в уровень кровати левой руке, тщательно вымывается эфиром мякоть среднего пальца. Иглой *Frank'a*, поставленной на одну определенную навсегда глубину, производится укол. Мякоть пальца слегка сдавливается исследующим для того, чтобы нанесенная ранка несколько зияла. Вытекающая кровь собирается на заранее взвешенный с точностью до миллиграмма фильтр. Собранная в течение одной минуты кровь сейчас же взвешивается. Абсолютная цифра веса вытекшей крови и принимается нами, как указатель кровотоочности (HJ)“ (Нов. Хир. Арх., том 3, кн. I, стр. 44).

Подобным способом мы исследовали индекс геморрагии у 150 людей, из которых 120 было больных и 30 здоровых, 70 муж-

чин, 50 женщин и 30 детей. Средняя величина для здоровых мужчин (23 случ.) оказалась равною 10 миллигр. (максимум—21, минимум—6); для здоровых женщин (17 случ.)—13 миллигр. (максимум—25, минимум—3); для здоровых детей (12 случ.)—16 миллигр. (максимум—28, минимум—8).

Среди 150 исследованных нами было 98 хирургических больных, из коих 5 со спонтанной гангреней, 1 с дисангиотонией, 3 с цингой, 2 с генуинной эпилепсией, остальные с гнойными процессами: флегмонами, остеомиелитами и т. п. При спонтанной гангрене в 4 случаях НЖ на пальце ноги равнялся 0, на руках он был от 3 до 10 миллигр., в пятом случае на пальце ноги он был равен 2,5 миллигр. Эффектен был случай термической дисангиотонии: больной Л., 35 лет, 10 лет страдает резким побелением, с синевой, на холоду и резким покраснением тела в тепле; занимался раньше рыбной ловлей, с малых лет работал в сырости, воде, холоде, теперь нетрудоспособен, так как не может долго находиться на холоду; НЖ на холоде на ногах—0, на руках—1 миллигр., при 15° на руке—10 миллигр., на ноге—6 миллигр., после теплой ванны в 28°С индекс на руке—28 миллигр., на ноге—18 миллигр. Обычно случаи подобного рода трактовались ранее, как *pernio*, но чрезвычайно характерная игра сосудов под влиянием термических причин заставила нас выделить подобное заболевание,—встает сказать, довольно часто встречающееся в нашем Астраханском крае,— в отдельную группу заболеваний с расстройством сосудистого тонуса и назвать его дисангиотонией. Оба случая генуинной эпилепсии сопровождалось увеличением НЖ (I—20, II—32). Цинга также вызывала увеличение НЖ (от 29 до 42), равно как и септические заболевания.

Цель моего настоящего сообщения—с одной стороны поделиться теми данными по измерению НЖ, которые получены мною на клиническом материале, с другой стороны сообщить те впечатления, которые сложились у меня о влиянии некоторых факторов на высоту НЖ.

Опыт показал нам, что цифры НЖ только тогда могут быть точными, когда соблюдено достаточно много условий, так как абсолютная величина индекса геморрагии зависит от сухости, влажности воздуха, пропускной способности фильтровальной бумаги, величины укола и т. д. Вот почему, когда мы производили измерение индекса геморрагии по вышеописанному способу у стационарных и отчасти амбулаторных больных, нас с самого начала занимал вопрос, каким образом можно определить показатель кровоточивости в каждую минуту и при всяких условиях. После ряда опытов в этом

отношении, мы остановились на следующем способе: так же, как и при вышеописанном способе, у лежащего в постели больного на руке, положенной в уровень кровати, средний палец отмывается дистиллированной водой; по высыхании пальца наносится укол иглой Franck'a, поставленной раз навсегда на определенную глубину—несколько большую (2 миллим.) для мужчин, меньшую для женщин (1,6 мил.) и еще меньшую для детей (до 5 лет—1 мил., от 5 до 10—1,2 мил., от 10 до 15—1,5 мил.). Эти цифры для глубины уколов у взрослых мужчин, женщин и детей выведены были нами на основании микроскопического исследования глубины сосудистой сети серии пальцев, взятых у трупов. Мякоть пальца несколько сдавливается, чтобы гангра от укола зияла. Выступающая кровь набирается капиллярной стеклянной трубкой диаметром в 1 миллим. до тех пор, пока поступление крови в трубку не приостановится. Капиллярная трубка снабжена на другом своем конце резиновой трубкой, через которую исследующий насасывает выступающую кровь. Затем линейкой, имеющей деления на миллиметры, отмеряется высота столба вытекшей крови. Абсолютная цифра высоты кровяного столба и принимается нами, как показатель кровоточивости.

Конечно, способ этот далеко несовершенен; тем не менее, благодаря ему, нами были получены данные, в общем согласные с данными вышеописанного способа проф. Голяницкого,—с одной стороны, а с другой—простота техники позволила нам производить измерения индекса при всяких условиях и обстановке.

Всего нами были произведены такие исследования над 120 больными Хирургической и Ортопедической клиник; из них мужчин было 58, женщин—45, детей—17. Средняя цифра оказалась равной для мужчин 30 мил. (макс.—50 мил., миним.—20), для женщин—35 мил. (макс.—60 мил. миним.—22), для детей до 5 л.—50 мил., до 10 л.—45 мил., до 15 л.—30 мил.

При спонтанной гангрене в 4 случаях получились следующие цифры: на пальцах ноги НЛ был равен нулю, на пальцах рук—от 10 до 30 мил.; в 2 случаях скорбута НЛ—40 мил.; в 2 других случаях скорбута НЛ до 70—95 мил.; в одном случае огромной послеоперационной гематомы мошонки (величиною с голову взрослого человека) после грыжесечения индекс оказался равен 81 миллим.

Не вдаваясь в критический обзор колебаний индекса геморрагии в каждом отдельном случае, мы все-таки укажем, что как при первом, так и при втором методе исследования показателя кровоточивости получаются согласные данные, часто соответствующие теоретическим предпосылкам. Вот почему, признавая, что ука-

занные способы измерения кровотока являются далеко несовершенными, мы все-таки полагаем, что попытки разработать тот или иной метод измерения геморрагии представляют большой интерес и заслуживают должного внимания. Нахождение точного способа измерения кровоточивости—дело будущего, теперь же мы лишь накапливаем материал для последующих исследований в этом направлении.

В настоящем очерке нами поставлена и еще одна задача: поделиться теми впечатлениями, которые мы получили при изучении влияния некоторых факторов на кровоточивость. Уже в ригиді нам казалось, что на величину индекса геморрагии должно влиять значительное количество факторов. Тепло, холод, различные фармакологические средства—не могут не отражаться на силе и характере кровотечения. Интересовал нас и довольно избитый, может быть, вопрос о влиянии на величину НІ свертываемости и вязкости крови. Вопрос этот—уже не новый. Так, Лычковский говорит, что кровотечение может быть длительным и при повышенной свертываемости крови.

С целью изучения влияния различных моментов на кровоточивость нами была поставлена серия опытов следующего характера:

1) Исследовано 8 лиц на влияние тепла на индекс геморрагии.

Опыт протекал следующим образом: при соблюдении условий получения НІ (лежащее положение больного, в уровень с кроватью расположенная рука и т. д.) рука клалась в ванну с водой повышенной температуры, через определенное время (5 мин.) вынималась из ванны и обсушивалась полотенцем, после чего определялся НІ по тому или другому способу. Затем рука погружалась в ванну с водой более высокой t° , опять определялся НІ и т. д.

Результаты исследования у автора

по способу автора:	по способу Г о л я н и ц к о г о:
НІ при 15° — 30 милл.	при 15° — 12 миллигр.
„ 16° — 30 „	„ 16° — 11 „
„ 17° — 30 „	„ 17° — 12 „
„ 19° — 32 „	„ 19° — 13 „
„ 25° — 36 „	„ 25° — 18 „
„ 30° — 30 „	„ 30° — 18 „

Результаты на больных:

по способу Г о л я н и ц к о г о:	по способу автора:
НІ при 15° — от 8 до 13 млгр.	при 15° — от 23 до 32 милл.
„ 16° — „ 8 „ 15 „	„ 16° — „ 23 „ 31 „
„ 17° — „ 12 „ 17 „	„ 17° — „ 25 „ 32 „
„ 19° — „ 14 „ 23 „	„ 19° — „ 28 „ 33 „
„ 25° — „ 20 „ 23 „	„ 25° — „ 31 „ 38 „

Таким образом t^0 от 15 до 28⁰, повидимому, не оказывает существенного влияния на Н.И.

2) Исследовано влияние вязкости на величину индекса геморрагии. Вязкость крови определялась по видоизмененному способу Determann'a, предложенному нами и описанному в „Астрах. Мед. Вестнике“, № 4. Исследование производилось у 5 лиц (больных Ортопедической клиники).

Результаты исследований:

по способу Голяницкого:			по способу автора:		
Н.И. при	8 миллигр.	вязкость 5	Н.И. при	28 миллим.	вязкость 5
„	11	„ „ 4,5	„	28	„ „ 4,5
„	13	„ „ 5	„	30	„ „ 5
„	7	„ „ 4,8	„	30	„ „ 4,8
„	3	„ „ 5,2	„	21	„ „ 5,2

Как видно из этой таблицы, какой-либо зависимости между вязкостью крови и величиною индекса установить тоже нельзя.

3) Напротив, свертываемость крови как будто-бы оказывает известное влияние на величину индекса. По крайней мере, исследовав в этом направлении 5 лиц (по спос. проф. Голяницкого), мы получили следующие результаты:

Н.И. при	8 мггр.	свертываемость	3 мин.	
„	11	„ „	3 „	
„	13	„ „	3 „	20 сек.
„	7	„ „	2 „	15 „
„	3	„ „	2 „	15 „

Скорость свертываемости определялась аппаратом Пунина.

4) Любопытные данные были получены нами, затем, при измерении индекса геморрагии после воздействия на организм тех или иных фармакологических средств. Мы манипулировали с нитроглицерином, амилнитритом и адреналином. Исследовалось 5 лиц, причем нитроглицерин они получали подкожно в количестве 0,0001, амилнитрит, в количестве нескольких капель, давался на вате и нюхался больными, адреналин вводился как per os, так и под кожу.

Результаты получились такие:

Н.И. до приема	нитроглицерина—от	12 мггр. (31 мил.)	до	20 мм (38 мил.)
„	после	„ чер. 1 мин.—о	12 мил. (31 мил.)	до 20 мггр. (39 мил.)
„	„	„ „ 2 „	—	тоже.
„	„	„ „ 4 „	—от 15 мггр. (36 мил.)	до 28 мил. (52 мил.)
„	„	„ „ 6 „	—от 19 мггр. (43 мил.)	до 33 мггр. (67 мил.)
„	„	„ „ 12 „	—от 18 мггр. (44 мил.)	до 35 мил. (63 мил.)
„	„	„ „ 25 „	—от 15 мггр (35 мил.)	до 30 мггр. (48 мил.)
Н.И. до	амилнитрита—от	8 мггр.	до	17 мггр.
„	после амилнитрита—чер.	1 мил.	от 8 мггр.	до 19 мггр.
„	„	2 мил.	от 10 мггр.	до 25 мггр.
„	„	3 мил.	от 16 мггр.	до 35 мггр.
„	„	5 мил.	от 8 мггр.	до 20 мггр.
„	„	10 мил.	от 7 мггр.	до 17 мггр.

Адреналин, будучи введен per os, не оказывал никакого действия на колебания индекса гѐморрагии, будучи же введен под кожу, вызывал некоторые изменения в смысле понижения величины индекса (всего было исследовано 6 случаев).

Подвергая критике данные, полученные нами, нужно сказать, что, поскольку мы не располагали в данное время точным способом определения индекса гѐморрагии, постольку и результаты наших исследований относительно. Тем не менее и при описанных выше способах определения показателя кровотечения, последний позволяет нам судить о кровоточивости того или иного субъекта, а равно о зависимости индекса гѐморрагии от многих факторов. Конечно, те факторы, которые перечислены нами выше, являются далеко не единственными, влияющими на колебания индекса,—есть много и других моментов, обуславливающих ту или иную степень кровоточивости организма, но изучение этих моментов не входит в задачи нашего краткого сообщения.

На основании приведенных данных мы позволяем себе сделать следующие выводы с предварительной оговоркой, что разрешение того сложного вопроса, которого коснулись мы в нашем сообщении, есть дело будущего, и что на свою работу мы смотрим, как на попытку лишь поставить вехи на том пути, по которому должны вестись, по нашему мнению, клинико-экспериментальные исследования:

1. Кровоточивость каждого организма для каждого момента вполне определена и индивидуальна, так же, как морфологический состав крови, состояние подкожного жирового слоя и т. д.

2. Изучение степени кровоточивости каждого субъекта имеет огромное, не только теоретическое, но и практическое значение, особенно для хирургов, вынужденных производить часто операции на паренхиматозных органах и считаться с возможностью послеоперационного кровотечения; нахождение точного способа измерения кровоточивости в этом отношении имеет громадное значение.

3. Способ измерения индекса гѐморрагии, предложенный проф. Голяницким и видоизмененный нами, дает, как показал опыт, удовлетворительные результаты, позволяющие перенести его из лаборатории в клинику.

4. Величина индекса гѐморрагии зависит от многих факторов (сосудистого тонуса, кровяного давления, температуры, свертываемости крови, состояния сосудистой стенки и т. д.); изучение действия каждого из этих факторов заслуживает внимания, и коль скоро причины, влияющие на величину индекса, будут изучены, можно будет по колебаниям указателя кровоточивости определять, какая из них вызывает эти колебания.

Лилоропластика совместно с duodenojejunosom'ей при суженных привратнике и желудочно-кишечном соустье.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете
10 мая 1923 года).

С. А. Флерова.

Больной Р. 32 лет. Занятие—хлебопашество. Переведен из Терапевтической Клиники проф. Н. К. Горяева 3|IV тек. г. Считает себя больным 15 лет. Вначале были боли, наступавшие чрез 1—2 часа после еды, продолжавшиеся по 2—3 недели и затем прекращавшиеся на 1½ года и больше, а также отрыжка и изжога. В 1917 году один раз была рвота с кровью. 4 года тому назад резкое ухудшение, боли сделались сильными, постоянными. Один раз был дегтеобразный стул. Поставлен диагноз—*ulcus duodeni*, и в 1919 году больному произведена была проф. А. В. Вишневским *gastroenterostomia retrocolica posterior*. После операции боли прекратились, самочувствие улучшилось, больной стал принимать обычную пищу. Такое состояние длилось 1½ года, а затем снова появились боли, которые приняли вскоре постоянный характер, не прекращаясь ни днем, ни ночью, и натощак, и после еды. Незадолго до поступления в Клинику у больного был дегтеобразный стул. Р. перенес гоноррею и сыпной тиф. Женат, имеет троих детей. Выкидышей у жены не было. Алкоголь употреблял умеренно.

Больной среднего роста, ослабленного питания. Кожа и слизистые—анемичны. Сердце нормально. Правая легочная верхушка несколько понижена. Нижняя граница желудка после еды—на один палец ниже пупка. Шум плеска чрез 1½ часа после еды. Желудочный сок: натощак 60 к. с. мутноватой, без запаха, жидкости; своб. HCl—30, ОК—38. После пробного завтрака Ewald'a добыто 90 к. с. жидкости кислого запаха; своб. HCl—45, ОК—53; реакция на кровь отрицательная.

27/IV проф. А. В. Вишневским произведена под хлороформом лапаротомия. Место бывшего соустья сильно окутано спайками; на этом месте прощупывается опухолевидное утолщение. На привратнике белый звездчатый рубец. Желудок и, особенно, *duodenum* колоссально расширены. Привратник разрезан вдоль, причем обнаружилось, что его просвет с трудом пропускал ветвь хирургических ножниц. Язва привратника оказалась зажившей. Края разреза шиты

по принципу пилоропластики. После этого произведен анастомоз между средней частью расширенной duodeni и jejunum.

Послеоперационное течение гладкое. Мучившие больного боли прошли. Самочувствие вполне хорошее. Выписался здоровым.

Экзквизитность представляемого нами случая заключается в том, что у данного больного одновременно имелись две относительных непроходимости,—одна в привратнике, а другая в месте желудочно-кишечного соустья. Весь процесс следует представить себе таким образом: язва привратниковой области, после произведенной 4 года тому назад гастроэнтеростомии, зажила рубцом, который, в свою очередь, сузил привратник; за это время,—вероятно, года 2¹/₂ тому назад,—развилась другая пептическая язва с локализацией как раз возле желудочно-кишечного соустья; эта последняя язва, благодаря инфильтрату и обильному развитию вокруг нее соединительной ткани, дала ту разновидность пептической язвы, которая известна под названием *ulcus-tumor*; в результате соединительная ткань сузила подходящие к месту соустья оба колена jejunum и тем самым создала значительное препятствие в опорожнении как желудка, так и duodeni. Оба эти органа оказались резко расширенными.

Вопрос о патогенезе пептических язв представляет из себя обширную цепь, в которой еще не все звенья собраны, и одним из таких звеньев здесь является, между прочим, щелочное содержание duodeni с его попаданием или непопаданием в желудок, что видно хотя-бы из недавнего сообщения Вавсcock'a и экспериментов Exalto.

Но в нашем кратком сообщении мы хотели-бы обратить преимущественное внимание только на duodenum с ее относительной непроходимостью и осветить этот вопрос постольку, поскольку он был освещен на прошлогодней сессии Американского Медицинского Общества в St.-Louis.

Здесь мы должны указать на эксперименты Dragstedt'a, Mathew и Pilcher'a, которые у животных, произведя гастроэнтероанастомоз и перевязав привратник, вшивали нижний конец duodeni в кожный разрез между волокнами *m. recti abdominis*. Животные быстро погибали при явлениях токсемии, хотя на вскрытии, кроме легкого растяжения duodeni, все, оказывалось, было нормально. Но, если экспериментаторы вставляли чрез рану в duodenum резиновую трубку, то растяжения duodeni не получалось, и животные выживали. Отсюда они сделали вывод, что duodenum не выносит даже и такого препятствия, какое представляет собою искусственный мышечный сфинктер из прямой мышцы. Такие же

результаты получились у Dragstedt'a при самой легкой перетяжке duodeni резиновой лентой. Исходя из этих опытов, мы вправе, следовательно, заключить, что и у человека, соответственно бесчисленным градациям обструкции duodeni, могут существовать налицо и бесчисленные степени субъективных расстройств.

Другой из упомянутых авторов, Werelius, не производил гастроэнтероанастомоза, а просто перевязывал duodenum в двух местах, причем получал быструю смерть животных, — безразлично, дренировал он этот участок кишки, или нет.

Исходя из своих опытов, Dragstedt считал причиной смерти животных токсемию, а Werelius — недостаточность печени, так как всегда наблюдал у животных прекращение отделения желчи и другие чисто-химические проявления недостаточности печеночной деятельности. Эти два различных взгляда примирил на С'езде Brooks, допускавший возможность простой последовательности явлений — в том смысле, что сначала интоксикация, а затем, на почве последней, печеночная несостоятельность, которая уже и вызывает летальный исход.

Далее Werelius отмечает, что с момента наступления непроходимости кишечника вся ниже лежащая часть последнего переходила в аперистальтическое состояние, и чем больше, в смысле длины, была эта часть, тем меньше была продолжительность жизни опытных животных. Отсюда вывод: чем выше кишечная обструкция, тем больше опасность.

Учитывая выводы из работ приведенных авторов и применяя их в нашем случае, мы вправе были ожидать, что, если-бы данного больного оставить без операции, то у него постепенно развились-бы явления высокой интестинальной обструкции, вплоть, может быть, и до печеночной несостоятельности. А потому оперативный подход проф. А. В. Вишневского к данному случаю, заключавшийся в восстановлении нормальной кишечной проходимости посредством пилоропластики и, одновременно, применения редкой операции duodenojejunosomiae, явился как нельзя более показанным и продуктивным по результату.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Dragstedt. Journal of the Amer. M. Assoc., 1922, Aug.—
 - 2) Babcock. Surgery, Gyn. and Obst., 1922, Apr.—
 - 3) Paug. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir., 1910.
-

К вопросу о борьбе со слабостью маточных потуг.

Проф. А. И. Тимофеева.

(С 2 кривыми).

Как известно, слабость маточных потуг является одним из неприятных осложнений родового акта, могущим в некоторых случаях повлечь за собой и более серьезные последствия для матери и для плода. С практической точки зрения весьма важно различать слабость потуг первичную и вторичную. Если вторичная слабость потуг, в основе которой лежит обычно переутомление маточной мышцы, нередко впервые возникает только в периоде изгнания, то первичная слабость проявляется уже с самого начала родов и может длиться в течение всего периода раскрытия, вследствие чего роды могут затянуться на весьма продолжительное время. Всякая затяжка в ходе родового акта, конечно, является для роженицы неприятной и во многих случаях представляет настоящее испытание, как для нее самой, так и для окружающих, но непосредственной опасности ни для матери, ни для плода она большою частью не заключает, поскольку плодный пузырь сохраняет еще свою целость.

Совершенно иначе складываются обстоятельства, когда происходит разрыв пузыря, и наступает истечение околоплодной жидкости, которая своим присутствием в полости влагалища коренным образом изменяет биологические свойства влагалищного секрета, направленные к защите организма от развития патогенных зародышей. Микрофлора влагалища изменяется при этом в сторону неблагоприятную для роженицы, так как в принявшей теперь щелочную реакцию среде, богатой белками, начинают разрастаться кокковые формы, среди которых могут быть и вирулентные стафило- и стрептококки. С этого момента каждый лишний час в затяжке родов только увеличивает опасность инфекции для матери.

Первичная слабость маточных потуг, обнаруживающаяся уже во время первого периода родов, приобретает еще особое значение с точки зрения терапии. Действительно, в большинстве случаев маточной слабости, возникающей в периоде изгнания плода, мы можем или ускорить роды, напр., применением препаратов гипофиза (питуитрив, питугландол, гипофизин и др.), или же окончить их опера-

тивно, в частности—при помощи наложения щипцов. В гораздо более трудном положении оказывается акушер, когда перед ним встает задача устранить первичную слабость маточных потуг и ускорить роды в течение их первого периода. Наиболее рациональной всякая терапия бывает тогда, когда она направлена к устранению причин, вызывающих данное патологическое состояние. Причины, могущие вызвать первичную слабость маточных сокращений, можно разделить на три группы. Первую, теоретически возможную, группу составят те случаи, где интересующая нас аномалия, вероятно, является результатом недостатка в организме роженицы веществ, обладающих способностью вызывать сокращения матки; сюда с большою вероятностью следует отнести случаи заболевания обмена веществ у матери, или нарушения деятельности эндокринных желез, как, напр., тиреотоксические состояния, Basedow'у болезнь, заболевания поджелудочной железы, диабет, общее ожирение. Во вторую группу должны быть сконцентрированы случаи, где причина первичной слабости потуг лежит в слабости маточной мускулатуры и мышц брюшного пресса; женщины, страдающие инфантилизмом, имеющие аномалии развития матки, старые первородящие, многорожавшие с расслабленной маточной мускулатурой—могут служить представительницами данной группы. Наконец, третью группу составляют случаи, где первичная слабость является следствием недостаточного раздражения маточных ганглиев; все аномалии со стороны плодного яйца, сопровождающиеся отсутствием твердой предлежащей части, которая оказывала бы достаточное давление на цервикальное сплетение, принадлежат именно к этой группе.

Обращаясь теперь к рациональной терапии первичной слабости потуг, мы должны указать, что она не может быть признана достаточно удовлетворительной. Причинного лечения в случаях первой группы мы привести обычно не можем уже потому, что самое значение указанных этиологических моментов является в достаточной степени только предположительным, с другой стороны—самый характер изменений в организме в подобных случаях таков, что быстрому устранению не поддается.

Что касается слабости маточной мышцы, следствием чего может быть первичная слабость потуг уже с самого начала родов, то в препаратах *secale cornutum* и в вытяжках из мозгового придатка мы имеем средства, способные вызвать маточные сокращения, но ни те, ни другие не могут быть применяемы в периоде раскрытия. Остается одно средство—хинин, применение которого может быть показано и в первом периоде родов. Как известно, хинин издавна пользуется репутацией средства, вызывающего маточные сокращения.

Schatz в свое время рекомендовал применение хинина *per os* по 0,25 через 2 часа для усиления родовых потуг. В новейшее время хинин вновь рекомендуется и лучше всего в виде внутримышечных или внутривенных вливаний. Halban и Kühler¹⁾, а также Franz²⁾ применяют 35% раствор *chinini hydrochlorici*, Werner³⁾ же—5% раствор *chinini hydrochlorici* в количестве 0,5 *pro dosi* внутривенно или интрамурально. В целом ряде сообщений авторы новейшего времени, подтверждая в общем хорошее влияние хинина на усиление маточных схваток в первом периоде родов, в тоже время в большинстве случаев подчеркивают непостоянство его действия. Что касается фармако-динамического действия хинина, то не все авторы признают за ним способность поддерживать длительно работу матки. Некоторые допускают, что хинин способен только дать толчек и сокращениям матки, вызывая ряд более сильных схваток. Будет-ли в дальнейшем родовая деятельность развиваться и дальше,—это зависит от сопутствующих условий. Herzfeld⁴⁾ представляет себе дело таким образом: под влиянием схваток, вызванных хинином (*Chiniqwehen*), подлежащая часть плода продвигается на известное расстояние по родовому каналу и, если во время этой подвижки она опустится настолько глубоко, что начнет оказывать достаточное давление на цервикальное сплетение, обратительная деятельность матки в дальнейшем продолжается уже под влиянием этого последнего момента. В случаях, когда указанный фактор исключается, напр., при высоком стоянии подлежащей части, хинин, по наблюдениям Herzfeld'a, длительного эффекта вызвать не может. Из этих наблюдений можно заключить, что действие хинина в конечном итоге косвенным образом сводится к усилению раздражения цервикального сплетения Frankenhäuser'a. Все наши средства, направленные к достижению этой последней цели, в особенности являются показанными в случаях первичной маточной слабости, отнесенных нами к третьей группе. Здесь мы можем, в зависимости от случая, применить целый ряд мероприятий, но все они или мало надежны, или же представляются более или менее опасными в смысле возможности инфекции роженицы. Чтобы вызвать более глубокое опускание подлежащей части (и тем усилить давление на цервикальное сплетение), мы можем при целостности плодного пузыря заставить роженицу стоять или даже ходить. Для более быстрого опускания затылка при затылочных предлежа-

1) Wien. klin. Woch., 1917, № 16.

2) Wien. klin. Woch., 1917, № 34.

3) Zentrbl. f. Gyn., 1919, № 21.

4) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXII, H. 2/2, 1923.

ниях полезно уложить роженицу на сторону, соответствующую положению затылка. При отвислом животе мы можем исправить положение подлежащей части наложением бандажа, при растяжении матки вследствие многоводия мы должны, при достаточном раскрытии зева, произвести прокол плодного пузыря. Там, где мы не в состоянии вызвать усиления схваток более простыми приемами, а между тем имеются показания к ускорению родов, мы для периода раскрытия располагаем механическими средствами, при помощи которых можем с одной стороны вызвать энергичное давление на первикальное сплетение, а с другой—чисто-механически раскрывать шейку матки. Средства эти, как известно, заключаются во введении резиновых баллонов во влагалище (кольпейриз) или в матку (метрейриз). Средства эти являются в большинстве случаев довольно надежными, но в тоже время небезопасными в виду возможности инфекции. Опасность инфекции делается более серьезной при введении баллона внутриматочно. Она становится очень серьезной в тех случаях, когда роженица обнаруживает уже патологические выделения из влагалища в виде гнойных белей, или в тех случаях, когда уже *sub partu* имеется высокая температура.

Из вышеизложенного ясно, что отыскание такого метода борьбы со слабостью маточных потуг, который по силе действия не уступал-бы метрейризу, но был-бы лишен его опасностей, было-бы весьма желательно. Такой именно метод и предлагает д-р Klein⁵⁾ из Акушерской Клиники Немецкого Университета в Праге. Будучи сторонником ректального исследования во время родов, Klein сделал наблюдение, что после повторного ректального исследования нередко наступают более сильные сокращения матки, что он и поставил в связь с раздражением сплетения Frankenhäuser'a. Это обстоятельство навело его на мысль использовать раздражение первикального сплетения *per rectum* путем введения резинового баллона аналогично методу кольпейриза. Первые же опыты оказались удачными, что и заставило автора, проверив действие ректально введенного баллона на 30 случаях первичной слабости маточных потуг, рекомендовать новый метод борьбы с этой слабостью, состоящий во введении резинового баллона *per rectum*.

Техника метода Klein'a, которому он дал название проктейриза, никаких затруднений представлять не может. Автор советует брать баллон более узкий и более длинный, дабы он мог быть введен выше уровня маточно-крестцовых связок. Вместимость баллона должна быть от 100 до 250 куб. сант. Средняя продолжительность

⁵⁾ Zentralbl. f. Gyn., 1922, № 32.

пребывания баллона в прямой кишке не превышает обычно 6—8 часов. По мнению Klein'a, баллон оказывает свое действие не только путем давления на сплетение Frankenhäuser'a, но также вследствие давления на portio vaginalis, благодаря чему она легче сглаживается, и зев скорее раскрывается. Обычно правильная родовая деятельность матки, вызванная проктейринтером, не прекращается и по его выхождению, и роды заканчиваются благополучно. Попытки вызвать при помощи проктейриза родовую деятельность для вызывания преждевременных родов или аборта оказались безрезультатными. Помимо легкости техники и верности действия, автор видит главное преимущество предлагаемого метода в том, что он не несет за собой опасности инфекции роженицы. Он может быть применен и в тех случаях, где уже имеется инфекция sub partu, причем здесь именно он оказывается полезным еще в том отношении, что, благодаря сглаживанию и выпячиванию заднего свода влагалища, устраняется застой секрета, и обеспечивается лучший отток его наружу.

Подкупающая простота метода Klein'a побудила нас испытывать его в нашей практике. Мы могли наблюдать действие проктейринтера в 18 случаях частью на материале Акушерского Отделения Клинического Института (11 случ.), частью на материале Акушерской Клиники Университета (2 сл.), частью в частной практике (5 сл.). Для иллюстрации действия метода мы позволим привести здесь несколько наиболее характерных случаев, причем ход родового акта в двух случаях изобразим в виде кривых, на ординате которых отложены характеристики схваток в зависимости от их частоты, выраженной паузами в минутах, а по абсциссе отложено время с промежутками в 3 часа. Время действия проктейринтера отмечено черным участком.

I. М. Н. (К. И., № 696 1923 г.), 34 лет, беременна в первый раз, размеры таза нормальны. Раньше страдала белыми, за время беременности было 2 раза кровотечение. Последняя менструация в середине февраля, роды начались в 9 ч. вечера 29/XI 1923 г. Предлежание затылочное, I позиция. Схватки, бывшие все время слабыми, но чередовавшиеся с промежутками до 10 мин., с 8 час. утра 30/XI стали делаться все реже. В 8 час. вечера 31/XI, при несглаженной шейке и при открытии на 1 палец, отошли воды. Несмотря на применение хирина, схватки не усиливались. В 12 ч. дня 1/XII введен проктейринтер. В 2 ч. дня схватки заметно усилились, с промежутками в 8 мин. В 5 час. вечера—сильные схватки с паузами в 3—2 мин. В 7 час. проктейринтер вышел, но родовая деятельность оставалась хорошей, и ребенок родился в 12 час. 30 мин. ночи. Ребенок мужского пола, весом 3200 грм., родился с тугообвитой вокруг шейки пуповиной в состоянии бледной асфик-

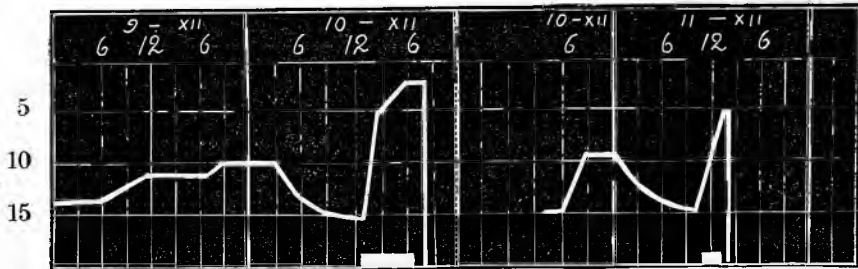
сии и не был возвращен к жизни. Первый период родов длился 48 час. 45 мин., причем 39 час. приходится на время до введения проктейринтера и 9 час. 45 мин.—на время после его введения. Лежал проктейринтер в продолжении 7 часов. Второй период длился 2 ч. 45 м., третий—50 мин. Общая длительность родов—52 часа 20 мин. В послеродовом периоде наблюдалась небольшая задержка в обратном развитии матки. Течение безлихорадочное.

Эпикриз. Пожилая первородящая 34 лет. Первичная слабость потуг, преждевременный разрыв пузыря. Энергичное возбуждение родовой деятельности вслед за введением проктейринтера после 39-часового периода слабости потуг.

II. А. К. (К. И., № 715, 1923 г.). 23 лет, беременна в III раз. Первые две беременности кончены искусственными выкидышами. Течение беременности правильно. Размеры таза нормальны. Последние регулы 22/III 1923 г. Роды начались в 8 час. вечера 8/XII. Схватки слабые и редкие. За сутки 9/XII картина не изменилась. К 1 часу дня, при открытии зева на 3 пальца и при целом пузыре, схватки стали еще реже. Введен проктейринтер. К 3 часам дня заметно резкое усиление схваток с паузами в 5 мин. В 5 час. вечера сильные схватки с промежутками в 3—2 мин. В 7 час. вечера отошли воды, и одновременно вытолкнут был проктейринтер. В 8 ч. 35 мин. родился плод мужского пола весом 2870 грм. Первый период родов до введения баллона длился 41 час, а после введения баллона—6 часов. Второй период родов—35 мин., третий—30 мин., а продолжительность всего родового акта—49 ч. 5 мин. Послеродовой период нормальный.

Эпикриз. Первые срочные роды у 23-летней роженицы, имевшей 2 аборта. Первичная слабость потуг. Резкий эффект от введения проктейринтера после 41-часового периода слабости схваток.

III. П. Л. (К. И., № 418, 1923 г.), 23 лет, беременна в III раз. Имела 2 срочных родов; после родов болела 2 месяца. Размеры таза нормальны. Последние регулы в начале марта 1923 г. Роды начались в 5 час. вечера 10/XII. Предлежание затылочное, позиция вторая. Схватки (см. кривую № 1) средней силы, к 9 часам вечера



Кривая № 1.

Кривая № 2.

стали чередоваться с промежутками в 8 мин., но к 1 часу ночи стали слабеть и становиться все реже. В 11 час. дня 11/XII введен проктейринтер. В 12 час. схватки сильнее и чаще. В 1 час дня схватки сильные и частые. Баллон извлечен в виду жалоб роженицы на сильное давление и позывы на низ. Ребенок женского пола, ве-

сом 3400 грм., родился в 2 часа дня. Первый период родов длился 20 час. 20 мин., причем 18 час. 15 мин продолжался период слабости потуг. Второй период длился 1 час 10 мин., третий—30 мин., а весь родовый акт—22 часа. Проктейринтер лежал 2 часа. Послеродовой период протекал гладко.

Эпикриз. 28-летняя, в III раз рожаящая женщина. Срочные роды. Вначале родовая деятельность удовлетворительна, вскоре наступила слабость потуг. Быстрое ускорение родов вслед за введением проктейринтера.

IV. Ф. У. (частная больная), 25 лет, беременна в I раз. Роженица слабого сложения и питания. Общесуженный таз с С. diag. в 10,5 сант. Последние регулы в начале июля 1922 г. Роды начались в 7 час. вечера 6/IV 1923 г. Потужная деятельность матки (см. кривую № 2) выражена слабо,—схватки слабой силы с промежутками в 20—15 мин. В 10 час. утра 7/IV введен проктейринтер. С 11 час. до 1 часу дня схватки значительно сильнее с промежутками в 15—12 мин. Р. 1 час дня по настоятельному желанию роженицы проктейринтер, вызывавший у нее болезненное чувство давления, вынут. Вскоре схватки стали слабеть, и к 5 час. вечера отдельные, слабо выраженные схватки едва появлялись через 20 мин. Вновь введен проктейринтер при шейке несглаженной и открытой на 2 пальца. В 7 час. вечера—крепкие схватки через 15 мин. Жалобы на чувство давления и боли в спине. С 10 час. вечера энергичная родовая работа продолжалась и по извлечении баллона, и в 12 час. ночи родился плод женского пола весом в 2450 грм. Продолжительность первого периода родов была 27 часов, причем вторично баллон введен через 22 часа от начала родов. Второй период длился 1 час 30 мин., а третий—30 мин. Общая длительность родов—29 часов. Течение гладкое.

Эпикриз. 25-летняя, инфантильного типа роженица с общесуженным тазом. Первичная слабость потуг. Заметное усиление родовой деятельности после введения баллона и падение ее вновь после его удаления. Энергичная потужная деятельность матки после вторичного введения баллона. Самостоятельные роды живым плодом.

Помимо приведенных случаев метод проктейринтера был применен нами еще у 8 рожениц, у которых роды начались в срок, но сопровождалась первичной слабостью потуг, давая кривые течения родов, аналогичные вышеприведенным. В 6 из этих случаев через короткое время после введения баллона получилось резкое усиление схваток, которые не теряли в своей интенсивности и после выхождения (resp. извлечения) проктейринтера, и роды благополучно доходили до конца. У 2 рожениц благоприятного эффекта не получилось.

В одном из этих случаев дело шло о 29-летней первороженнице с легким сужением таза по типу общесуженного, у которой с самого начала наблюдалась слабость потуг. Введение баллона, вместимостью около 200 куб. сант., оказалось безрезультатным, т. к. вскоре же он выталкивался, несмотря на повторное его введение. Первый период

родов длился 49 час. 30 мин. Роды закончены при помощи инъекций питуитрина. Во втором случае длительная первичная слабость потуг наблюдалась у 23-летней II-рага с нормальными размерами таза. Роды наступили в срок, но уже самое их начало не предвещало ничего хорошего, так как схватки были крайне вялы и чередовались с очень продолжительными паузами. В течение суток положение оставалось *in statu quo*. Введенный проктейринтер, несмотря на пребывание его *in recto* в продолжении 8 час., никакого действия не оказал. Повторное введение его через 10 часов тоже осталось без результата. Пришлось прибегнуть к повторным приемам хинина. Первый период родов длился 75 часов. Период изгнания под влиянием инъекций питуитрина окончился в 35 мин. рождением плода мужского пола весом 3500 грм. Течение послеродового периода без осложнений.

Попытки вызвать при помощи проктейриза начало родовой деятельности с целью вызывания преждевременных родов или позднего аборта сделаны были нами в 4 случаях. Все случаи, где проктейринтер вводился до начала родовой деятельности, оказались совершенно безрезультатными. В этом отношении особенно интересен один случай.

42-летняя, в 5-ый раз беременная женщина по сроку последних регул (10 июня 1922 г.) должна была разрешиться около 17/IV 1923 г. По соображениям семейного характера ей крайне желательно было-бы ускорить наступление родов. В виду ее просьб 5/IV ей введен был проктейринтер. Несмотря на повторное введение баллона с общим пребыванием его *in recto* в 19 часов, несмотря также на внутреннее применение хинина, никаких схваток не наступило. Роды наступили и протекли нормально 14/IV (К. И., № 150, 1923 г.).

Наоборот, в тех случаях, где преждевременные роды начались произвольно, или начало их было вызвано другими средствами, напр., метрейризом, при возникновении слабости маточных потуг в дальнейшем введение баллона *per rectum* может оказать хорошие услуги, позволяя избежать вторичного введения его в матку. В этом мы могли убедиться на 2 случаях, из которых в одном слабость потуг проявилась во время преждевременных родов, вызванных при помощи метрейриза, а в другом случае дело шло о преждевременных родах, начавшихся произвольно, но протекавших при явлениях заметно выраженной слабости схваток. В этом случае при отошедших водах период раскрытия под влиянием крайне слабых и редких схваток тянулся 43 час. 35 мин. Проктейринтер был введен при открытии несглаженной шейки на 1¹/₂ пальца. Через 5 часов после вставления баллона схватки приняли более нормальный характер и не ослабевали уже после его удаления. Плод мужского пола, в 2000 грм., родился через 23 часа 35 мин. после введения проктейринтера.

Таким образом, в согласии с наблюдениями Klein'a, мы тоже могли установить, что резиновый баллон, введенный per rectum до уровня маточной шейки и заложеного здесь сплетения Frankenhäuser'a, способен усилить родовую деятельность матки, придавая ей характер энергичных схваток, быстро следующих друг за другом. Мы также могли установить, что действие проктейринтера связывается только при начавшейся уже родовой деятельности в случаях, когда она носит все признаки первичной слабости маточных потуг, причем это полезное действие наблюдается как при срочных родах, так и при родах преждевременных. Для вызывания родовой деятельности в матке, находящейся еще в состоянии покоя, проктейринтер в наших опытах—так же, как и в наблюдениях Klein'a,—оказывался непригодным.

Из 12 случаев, где мы применили метод проктейриза при первичной слабости потуг во время первого периода срочных родов, успеха мы не имели только в 2 случаях. Один из этих случаев, где баллон выталкивался из прямой кишки, собственно говоря, и не может приниматься в расчет. Таким образом, к числу неудачных случаев этой группы можно отнести только один, где первый период родов затянулся до 75 часов. В случаях подобного рода, очевидно, мы им.ем дело с таким состоянием маточной мускулатуры, когда она по самой своей природе не может поддержать сократительную работу на более или менее продолжительный срок и, развив на некоторое время доступный для нее максимум работы, впадает в состояние утомления; после некоторого промежутка покоя она опять начинает проявлять свою сократительную деятельность. Нам кажется совершенно правильным взгляд Herzfeld'a, который полагает, что в подобных случаях не следует прибегать к средствам, возбуждающим маточную мышцу. Наоборот, по его мнению, подражая природе, следует дать матке отдых, лучше всего при помощи наркотиков, напр., инъекций морфия под кожу. Мы сами не раз могли убедиться, как полезно бывает представить покой таким утомленным роженицам. Даже кратковременный отдых, в особенности если он сопровождается сном, оказывается здесь благотворным,—вновь начавшаяся после него родовая деятельность быстро приводит роды к концу. Такого отдыха для роженицы обычно удается добиться применением морфия под кожу или хлорал-гидрата в клизме. Сказанное относится собственно к вторичной слабости потуг, которая в сущности есть слабость от переутомления; но мы полагаем, что и при первичной слабости потуг, где первый период родов затягивается иногда на несколько суток, и где роженица нередко приходит в состояние крайнего утомления, образ

действия, аналогичный вышеуказанному, будет вполне рациональным. Намечаемый нами в дальнейшем план терапии подобных случаев будет таков: перед введением проктейринтера дать роженице возможность отдохнуть, предоставив ей состояние покоя путем подкожного введения морфия или пантопона, или же при помощи клизмы из хлорала. В одном из недавно наблюдавшихся случаев первичной слабости схваток у первородящей с общесуженным тазом при *S. vera* в 8,5 сант. такой отдых оказался очень полезным, — схватки даже без применения баллона стали развиваться так энергично, что роды закончились благополучно силами природы.

Техника введения проктейринтера (мы брали обычный кольцеобразный вместилище до 200 куб. сант.) очень проста. Прокипяченный или просто вымытый раствором лизола баллон свертывается в виде сигары, смазывается вазелином и при помощи пальца возможно выше вводится в *ampulla recti*. Наполняется баллон раствором лизола, причем сначала наполнение можно не доводить до полной емкости баллона, а усиливать его в случае нужды. При некотором терпении со стороны роженицы она легко может удерживать позы на низ, возникающий иногда вслед за введением баллона. В большинстве случаев действие баллона начинает сказываться через $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ часа после его введения и не исчезает обычно и после того, как он выделится, или будет извлечен обратно.

В заключение мы полагаем, что наши, — правда немногочисленные, — наблюдения позволяют нам рекомендовать метод *Klein'a*, как вполне безопасный и довольно надежный способ борьбы с первичной слабостью маточных потуг в течение первого периода родов, — способ, могущий вывести врача из трудного положения, в каковом он иногда может оказаться в подобных случаях.

К вопросу о методике реакции осаждения эритроцитов и ее значении в гинекологии*).

Д-ра К. Н. Бронниковой.

Реакция осаждения эритроцитов, введенная в клиническую практику *Fahraeus*'ом в 1918 г., была подвергнута дальнейшему изучению по отношению к гинекологическим заболеваниям некоторыми немецкими авторами (*Linzenmeier*, *Gerbert*, *Haselhorst*, *Rumpf*, *Ревон*, *Molnar*). Посвященные ей немногочисленные работы (на русском языке имеется всего одна такая работа—*Мандельштама*) далеко еще не исчерпывают всех вопросов и сомнений, связанных с этой интересной и многообещающей, в качестве диагностического метода, реакцией, и это дает мне основание сделать настоящее сообщение, имеющее целью познакомить как с упрощенной методикой, которой я пользовалась, так и с результатами, полученными мною на материале Гинекол. Отделения Рыбинской Район. Больницы.

Методика *Fahraeus*'а, требовавшая специального прибора (особый шприц с очень малым диаметром, наблюдение над осаждением эритроцитов в котором производится с помощью лупы), не нашла широкого распространения и, как видно из последних работ, была вытеснена более простой методикой *Linzenmeier*'а. Я начала свою работу месяцев 9 тому назад, не зная последней (из-за недоступности в то время иностранной литературы), и постепенно выработала свою технику, от которой не отказалась, и познакомившись позже с методикой *Linzenmeier*'а.

Эта последняя состоит в следующем: в 1-граммовый шприц набирается 0,2 в. с. 5% раствора *patrii citrici*, потом этим же шприцем извлекается из локтевой вены 0,8 в. с. крови. После перемешивания кровь выливается в пробирку, диаметром в 0,5 сант.

*) Доложено на I Поволжском Съезде Врачей.

а высотой в 6,5 сант., и по часам замечается время, втечения которого эритроциты оседают до второй метки на трубочке, отстоящей на 18 миллиметров ниже первой отметки, указывающей объем 1 в. с., до которой точно должна доходить вылитая кровь. Разница во времени (от нескольких минут до нескольких часов) указывает на отсутствие или наличие воспалительного процесса (инфекции) и силу последнего.

Количество времени, потребное для наблюдения при различных гинекологических заболеваниях, можно видеть из цифр, полученных Мандельштамом, работавшим по методике Linzenmeier'a, а именно: при фибромиомах время, потребное на осаждение, колеблется от 1 ч. до 4 ч. 6 м., при кистах—от 50 м. до 6 ч., при внематочной беременности—от 17 м. до 2 ч. 30 м., при хронических воспалениях маточных придатков—от 1 м. до 4 ч. 50 м., при раках—от 11 м. до 2 ч. 50 м., при пери-параметритах—от 11 м. до 26 м., у здоровых лиц—от 3 ч. 30 м. и больше.

Как видно из этих цифр, время, требуемое реакцией, колеблется от 11 мин. до 6 часов в зависимости от характера заболевания. Это значительное количество времени, в общем нужное для реакции по методу Linzenmeier'a, делает ее, мне кажется, мало доступной для широкого применения.

Методика, применяема мною, состоит в следующем: кровь берется в таком же количестве и в том же соотношении с 50% раствором *patrii citrici*, из локтевой вены, как и у Linzenmeier'a. В качестве прибора я употребляю пробирку из гемоглобинометра Sahli, которую нетрудно достать в каждой лаборатории, причем можно пользоваться даже негодной для лаборатории, надбитой пробиркой, лишь-бы была цела нижняя ее часть в пределах 50 делений, соответствующих объему в 1 куб. сант. Пробирка должна быть совершенно суха. Кровь, вылитая в нее из шприца, перемешивается путем 2-кратного опрокидывания пробирки при закрытии ее отверстия пальцем. Нижняя граница мениска крови должна совпадать с чертой 50. Пробирка ставится в штатив вертикально, наблюдение ведется при комнатной температуре; по часам замечается время начала реакции, и через $1/2$ -часа отсчитывается число делений, занятых столбом плазмы, образующимся над оседающими эритроцитами. Почему я избрала именно это время— $1/2$ -часа, показывает таблица № 1, изображающая быстроту оседания эритроцитов при наблюдении ее в отдельные, следующие друг за другом $1/2$ -часовые промежутки времени от начала наблюдения. В таблице этой сведены результаты, полученные при 3-х наиболее характерных группах гинекологических заболеваний.

Т а б л и ц а № 1.

Название болезни \ Время от начала на- блюдения	1/2 ч.	1 ч.	1 1/2 ч.	2 ч.	2 1/2 ч.	3 ч.
	Число делений (высота столба плазмы)					
Острые пери-параметриты.	20—38 д.	1—3	1	1	-	—
Воспаления маточных придатков (подострые)	7—19	3—8	2	1	1	1
Невоспалительные заболевания (ки- сты, фибромы и др.) и здоро- вые женщины	2—9	3—6	3—5	3	1	1

Рассматривая эту таблицу, мы видим, что цифры в каждом горизонтальном ряду достигают своего максимума в первые 1/2-часа, резко уменьшаясь в последующие. Особенно демонстративная разница получается при в рассматривании таблицы в вертикальном направлении,—при этом видно, что разница в высоте столба плазмы при острых, подострых воспалениях и невоспалительных заболеваниях достигает своего максимума именно в первые 1/2-часа, в дальнейшие же промежутки разница в цифрах становится незначительною и постепенно сходит на нет.

Время наблюдения,—1/2-часа, а не меньше,—фиксировано мною потому, что в течении меньшего времени реакция при невоспалительных заболеваниях и у здоровых женщин бывает мало или совсем незаметна (высота столба плазмы над оседающими эритроцитами может не достичь и одного деления).

Материал, с которым я работала по изложенной методике, охватывает 304 случая, в громадном большинстве стационарных, причем, так как почти в каждом случае (а в оперативных—как правило) производились повторные исследования, то общее число взятых проб превышает 1000. Случаи с заболеваниями других органов, напр., бронхитом, туберкулезом легких и др. болезнями, могущими сами по себе давать реакцию, исключались предварительным тщательным общим исследованием. Из 304 случаев в 105 было произведено чревосечение (все случаи оперированы автором), что давало мне возможность детально проверять диагноз, сопоставлять давние реакции с изменениями при операции и убеждаться в ценности указаний, даваемых реакцией.

Результаты моих исследований сведены в следующей таблице №

Т а б л и ц а № 2.

№№ групп.	Название болезней.	Число случаев (отмеченные* случаи оперированы путем чревосечения).	Степень реакции.
I.	Fibromyoma uteri	19*	I степень (2—9 делений).
	Киста	16*	
	Выпадение матки.	20*	
	Graviditas extrauterina (ненаруш.)	1*	
	Выпадение рукава	32*	
	Хронический эндометрит	14*	
	Collum conicum	7	
	Здоровые небереж. женщины	50	
Нормальная беременность	50		
	Итого	209	
II.	Подострое воспаление маточных придатков	21 (14*)	II степень (7—9 делений).
III.	Острый пери-параметрит	28	III степень (20—30 делений)
	Кисты с перекручиванием ножки .	3*	
	Фиброма с перекручиванием ножки	1*	
	Перекрученная беременная труба .	1*	
	Острое кровотечение при внематочной беременности.	2*	
	Нагноение в швах	4	
	Итого	39 (7*)	
IV.	Haematocoele retrouterina на почве внематочной беременности.	15*	3—11 делений.
V.	Рак матки	20 (13*)	4—28 делений.

Таблица эта показывает, что невоспалительные заболевания (I группа), напр. неосложненные фибромы, кисты, неправильные положения матки, ненарушенная внематочная беременность, выпадения влагалища, конические шейки, хронические эндометриты, а равно здоровые женщины, давали мне самую слабую реакцию, — высота столба плазмы здесь достигала от 2 до 9 делений в $1\frac{1}{2}$ -часа (назовем ее реакцией I степени). Нормально беременные (от $1\frac{1}{2}$ до 6 месяцев беременности) давали скорость осаждения в пределах также этой степени, не обнаруживая, таким образом, ускорения, которым можно-бы было пользоваться в целях дифференциальной диагностики беременности.

Подострые воспаления придатков, к которым отнесены мною и хронические процессы, дававшие повторные обострения, давали среднюю скорость осаждения — высоту столба плазмы от 7 до 19 делений в $1\frac{1}{2}$ -часа (назовем это реакцией II степени). Реакцию II степени давали мне также и случаи фибром и кист, осложненных хроническим воспалением придатков, причем в ряде случаев реакция была единственным указанием на их наличие, не обнаруживаемую другими клиническими методами (температура, объективное исследование).

Третью группу, дававшую наибольшую скорость реакции (высота столба плазмы от 20 до 38 делений за $1\frac{1}{2}$ -часа), — назовем ее реакцией III степени, — составляли острые воспалительные процессы: пери-параметриты, пельвеоперитониты, перекрученные опухоли, нагноения в операционной ране и случаи острого внутреннего кровотечения на почве прерывания трубной беременности.

Таким образом результаты исследования по моей методике в общих чертах совпадают с данными других авторов, работавших по методу Linzenmeier'a; преимуществами же моей методики являются малое, всегда определенное количество времени, требуемое реакцией, и возможность для каждого достать рекомендуемую пробирку.

По отношению к нормальным беременным (от $1\frac{1}{2}$ до 6 мес.), как показывает таблица № 2, полученные мною данные совпадали с данными Molnar'a, работавшего по методу Linzenmeier'a и подобно мне, но в противоположность Fahraeus'у и Мандельштаму, не получившего разницы в скорости осаждения у небеременных и беременных (в первую половину беременности).

В настоящее время разбираемая реакция, мне кажется, уже переходит из стадии предварительного изучения в период детальной разработки ее по отношению к отдельным гинекологическим и др. заболеваниям. Такой разработки, напр., требует реакция при раках

матки, которые, как видно из таблицы № 2, давали у нас (как и у других авторов) реакцию всех трех степеней, вне связи с распространением процесса или той или иной его формой. Внематочная беременность, как видно из той же таблицы, тоже может давать различные степени реакции, но в зависимости от стадии: ненарушенная внематочная беременность, оперированная нами на IV месяце, дала реакцию I степени, острая *ruptura tubae gravidae* — реакцию III степени, а случаи *haematocoele* (без нагноения) по реакции приближались ко II группе (подострых заболеваний). Следовательно, дифференциальной диагностике между острым кровотечением при трубной беременности и начинающимся перитонитом реакция осаждения помочь не может, равно как она не может облегчить и распознавания между ненарушенной трубной беременностью и *hydrosalpinx*'ом или кистой. Также самое нужно сказать и относительно *haematocoele* (без нагноения) и подострого воспаления маточных придатков. Напротив, при отличительном распознавании острого сальпингита (реакция III ст.) от ненарушенной внематочной беременности (реакция I ст.) она может сослужить хорошую службу — точно так же, как она облегчает диагностику между *haematocoele* и острым параметритом.

Отметим здесь кстати, что среди случаев воспаления придатков, дававших мне реакцию II ст., в 5 при операции мною был обнаружен гной (*pyosalpinx*, *pyoovarium*). Таким образом средняя сила реакции не гарантирует еще отсутствия гноя, по крайней мере безмикробного (во всех этих случаях присутствия микробов в гною мною не было обнаружено, и послеоперационное течение упомянутых случаев были безлихорадочным).

Далее, и это нам кажется особенно интересным, — при повторных исследованиях крови у оперированных больных, производившихся систематически через каждые 2 недели со времени операции, мною подмечено, что степень ускорения, наблюдавшаяся до операции, держится еще недель 7—8 после клинического выздоровления больных. Это обстоятельство дает нам основание с осторожностью отнестись к предупреждению *Litzenmeier*'а не приступать к чревосечению при реакции, длящейся меньше одного часа и в особенности меньше 30 минут (по нашей методике — при реакции II и III ст.) из опасности получить в первом случае экссудат, а во втором — перитонит. Мы оперировали ряд случаев (перекрученные кисты, перевернутые фибромы, перекручивание беременной трубы) при реакции III степени, когда клиническая картина указывала на то, что острые воспалительные явления к моменту операции уже стихли, и во всех этих случаях не имели повода раскаиваться.

Оперируя, мы находили во всех этих случаях обширные срощения тазовых органов между собою, с кишечником и сальником, свидетельствовавшие о протекавшем здесь процессе. Мы полагаем, что кажущееся несоответствие между скоростью осаждения, указывавшею как бы на острый воспалительный процесс, и дальнейшим благополучным течением может быть объяснено в этих случаях именно тем, что организм, справившись с имевшим место раньше воспалительным процессом (чему соответствовали клиническая картина и найденные при операции изменения), удержал еще способность к ускоренному осаждению эритроцитов, и последнее указывает, стало быть, не на существующий, а уже на утихший процесс. Надо считать, между прочим, и с тем, что бывший процесс в отдельных случаях может локализоваться и не в половой сфере; так, напр., в одном оперированном мною случае haematocoele, где реакция была в день операции—32 дел., такое ускорение осаждения эритроцитов можно было связать с общим фурункулезом, от которого больная выздоровела за 2 недели перед тем.

Таким образом при несоответствии клинической картины со степенью ускорения надо иметь в виду, кроме возможности скрытой инфекции (Linzenmeier), еще способность крови к длительному удерживанию высоких степеней ускорения после перенесенного раньше острого воспалительного процесса. Вопрос этот, практически чрезвычайно важный, конечно, требует тщательной дальнейшей работы.

В процессе работы мною было подмечено еще, что кровь обладает способностью в некоторых случаях чрезвычайно быстро изменять степень реакции в сторону ускорения. Особенно демонстративен в этом отношении следующий случай, оперированный *in extremis*: у больной, доставленной накануне, был поставлен диагноз прогрессирующей правосторонней трубной беременности 2¹/₂ мес. (под вопросом) и левостороннего хронического воспаления придатков; реакция дала 17 делений (объяснена сальпингитом); утром на следующий день явления внутреннего кровотечения; реакция дала 37 делений. При чревосечении найден разрыв правой беременной трубы с кровоизлиянием в брюшную полость и левосторонний хронический сальпинго-оофорит. Таким образом внутреннее кровотечение ускорило здесь реакцию на 20 делений.

Возраст на скорость осаждения, по нашим наблюдениям, влияния не оказывает, точно так же, как и длительные кровопотери (напр., при фибромиомах).

Вышеизложенное можно резюмировать в следующих положениях:

- 1) Предлагаемая мною упрощенная методика делает разбираемую реакцию доступной для каждого врача.
- 2) Получаемые при

ней результаты в общих чертах совпадают с результатами, полученными другими авторами, работавшими по методу Linzenmeier'a; они дают основание считать реакцию за чрезвычайно ценный подсобный диагностический метод в гинекологии, позволяющий а) дифференцировать воспалительные заболевания маточных придатков, трубную беременность от острого воспаления маточных придатков, haematocoele от острого воспалительного экссудата; б) определять интенсивность имеющегося воспалительного процесса; в) обнаруживать до операции наличие воспалительных очагов, не констатируемых другими клиническими методами. 3) При оценке результатов реакции следует считаться с тем, что кровь удерживает способность к ускорению осаждения эритроцитов в течении некоторого времени и после клинического выздоровления больных (после оперативного удаления болезненных очагов). 4) Реакция осаждения переходит в стадию, когда требуется изучение ее деталей в применении к отдельным заболеваниям женской половой сферы и пограничных областей; к вопросам, подлежащим дальнейшему изучению относятся: а) реакция при различных степенях распространения рака в его различных формах, б) реакция в различных стадиях внематочной беременности; в) оценка резкого ускорения реакции, как противопоказания к оперативному вмешательству, в связи с изучением клинической картины до операции, послеоперационного течения и времени, в течении которого реакция удерживается кровью.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Кривский. Реакция на беременность д-ра Fahraeus'a. Сбор. раб. по Акуш. и Гин., т. I, 1921.—2) Linzenmeier. Centr f. Gyn., 1922, № 1 (реф. Врач. Об., 1922).—3) Мандельштам. Врач. Гав., 1923, № 9.—4) Molnár. Centr f. Gyn., 1923, № 21.
-

К вопросу о молочной терапии при некоторых глазных заболеваниях.

Ординатора Г. С. Лиорбера.

В настоящее время под протеиновой терапией или Reiztherapie мы подразумеваем целый ряд давно известных терапевтических методов: вавцинотерапию, серотерапию, венесекцию, парэнтеральное введение протеиновых тел (мышкульного белка, молочного белка, яичного белка, ovalbumin'a, deuteroalbumos'ы и др.). Вопрос о протеиновой терапии находится еще в стадии накопления клинического и теоретического материала для выяснения основ терапевтического действия белковых тел, показаний и противопоказаний к их применению, дозировки, способа введения, вида белка и проч. Недостаточная выясненность еще многих сторон клинического действия протеиновой терапии и побуждает нас привести собственные наблюдения, как материал для суждения о значении этого вида терапии при глазных заболеваниях.

Можно считать установленным, что в терапии разнообразных глазных заболеваний протеинотерапия, как в западной Европе, так и у нас, уже заняла свое место, как могучее лечебное средство. Ряд авторов,—Weise, Pilot, Berneaud, Friedländer, Müller, Nussbaum, Darier и др., а из соотечественников проф. Браунштейн, Ашкинази-Сватикова, Робинзон, Бонович, Владыченский, Милославская и др.,—указывают на хорошие результаты, полученные от применения протеинотерапии при бленоррее новорожденных, иритах, иридохориоидитах, скрофулезных кератитах, при острой трахоме и других заболеваниях глаз.

С ноября 1922 г. и мы стали применять молочное лечение в Глазном Отделении Казанского Клинического Института, причем по 1/VI 1923 г. провели 50 больных. По национальностям последние распределяются след. образом: 43 русских и 7 татар; по полу: 28 женщин и 22 мужчин; по возрасту: до 20 лет было 11 больных, от 20 до 30 лет—26, от 30 до 40 л.—6, от 40

до 60 л.—7; по характеру заболевания: irido-keratitis cum hyponon—1 больной, iritis—3, irido-chorioiditis—36, chorioiditis—5, uveitis—1, atrophia n. optici—4.

Этиологическим моментом иритов, иридо-хориоидитов и хориоидитов в 36 случаях были тифы (возвратный и сыпной), в 5—малярия, в 1—болезнь развилась post oper. cataractae, и в 4—этиология осталась неизвестной.

В ноябре месяце мы применяли для ин'екций цельное молоко, которое стерилизовали в кипящей водяной бане в течение 20 минут, с декабря же стали применять обезжиренное молоко со стерилизацией по тому же методу. Ин'екции делались внутримышечно. При первых двух ин'екциях мы впрыскивали по 3 к. с., при 3-ей, 4-ой и 5-ой ин'екциях—по 5 к. с., в дальнейшем, если не было особенно сильной общей реакции, впрыскивали по 8 к. с. Ин'екции делались 2 раза в неделю с промежутком в 3-4 дня. Число ин'екций, в зависимости от особенности случая, колебалось от 3 до 14. Случаев шока или других явлений анафилаксии после ин'екций мы не наблюдали. Нужно отметить, что в тех случаях, когда больные, получив 2—3 впрыскивания молока, прекращали по различным обстоятельствам лечение недели на 2—4, мы, считаясь с литературными указаниями на явления анафилаксии, при возобновлении лечения начинали молочную терапию с малых доз, а потом применяли уже наши обычные дозы.

В своих наблюдениях над молочной терапией мы стремились отмечать как общую реакцию организма (температурную), так и местную и очаговую реакции. Точное измерение температуры мы могли производить через каждые два часа только у стационарных больных и у некоторых сознательных амбулаторных больных; большинство же амбулаторных больных не измеряло температуры и давало нам те или иные указания, руководствуясь лишь субъективными ощущениями. Наши наблюдения показали, что у 91% больных после первых ин'екций молока через 3—6 часов имело место повышение температуры в пределах от 37,2⁰ до 38,0⁰, редко до 39,0⁰. Там, где не было повышения т⁰, больные после ин'екций молока все же жаловались на познабливание, ведомогание, слабость, потение и т. д. Повышение температуры и улучшение патологического процесса в глазу не всегда шли параллельно. Что касается местной реакции, то мы наблюдали довольно часто на месте укола легкую болезненность, державшуюся от нескольких минут до 24 часов. Абсцессов на месте укола мы не наблюдали ни разу. Всего нами за указанный промежуток времени было сделано 327 молочных ин'екций, причем из них только у одного больного 5-ая ин'екция вызвала

красноту и припухлость на месте укола. Отрицательной фазы, на которую указывают авторы, мы также не наблюдали.

При воспалениях радужки, хориоидитах и других воспалениях сосудистого тракта обычно после инъекций молока,—иногда уже через несколько часов,—мы отмечали уменьшение боли и ломоты в глазу, а на второй день или через несколько дней—уменьшение светобоязни, слезотечения, ослабление или даже полное исчезновение гиперемии конъюнктивы век, *bulbi*, уменьшение перикорнеальной инъекции, рассасывание помутнений в стекловидном теле и т. д.

Всего страдавших заболеваниями сосудистого тракта, лечившихся молочной терапией, было у нас 46; из них 19 больных закончили молочное лечение с хорошим результатом, т. е. все явления раздражения со стороны глаза у них исчезали, зрение повышалось до нормы, и совершенно или почти совершенно рассасывались помутнения в стекловидном теле; 25 больных прекратили лечение по разным причинам после 4—7 молочных инъекций с частичным улучшением, а 2 больных—без результата. В частности из 44 больных с иридохориоидитом вполне излечились 19, не закончили лечения, получив значительное улучшение—24, и в 1 случае результатов не получилось; не закончил лечения, но получил значительное улучшение также 1 больной с иридо-вератитом *сум нуроруон*; наконец, у 1 больного с *uveitis* впрыскивания не дали результата.

Всего при молочной терапии мы имели полное излечение заболеваний сосудистого тракта в 43,2⁰/₀, частичное улучшение—в 54,5⁰/₀ и отсутствие результатов—в 2,3⁰/₀. По продолжительности лечения больные с хорошим результатом и частичным улучшением делаются следующим образом: от 1 до 2 недель лечились 8 больных, получивших частичное улучшение, от 2 до 3 недель—4 больных, вполне излечившихся, и 14—получивших частичное улучшение, от 3 до 4 недель—9 больных с полным излечением и 3—с частичным, наконец, от 4 до 7 недель—6 больных, получивших полное излечение.

Нужно отметить, что мы применяли протеиновую терапию преимущественно в тяжелых случаях, причем, помимо этой терапии, при иритах, иридохориоидитах и пр. мы почти всегда применяли, как местное лечение, и атропинизацию.

Трудно делать широкие выводы относительно терапевтического эффекта при таком страдании, как послетифозное заболевание сосудистого тракта, при котором и обычное наше лечение дает относительно благоприятные результаты; все же есть основания утверждать, что протеиновая терапия представляет в этом отношении значительные преимущества. Милославская в своей работе

„О протеиновой терапии при некоторых заболеваниях глаз“ (Каз. Мед. Ж., 1923, № 2), сравнивая результаты, полученные при лечении послетифозных заболеваний сосудистого тракта обычным способом, т. е. атропином, припарками, внутренними приемами пода, инъекциями NaCl под конъюнктиву, с результатами протеинотерапии, указывает, что при обычном лечении полное восстановление функции органа зрения, наступавшее непосредственно во время лечения, имело место в 25⁰/₀, вместо 53,5⁰/₀ при протеиновой терапии, а самый срок, в течении которого были достигнуты эти результаты, был при протеинотерапии гораздо короче, — он равнялся всего 2—5½ неделям вместо 3—6½ недель при обычном лечении; воспалительные явления обычно приходили в среднем через 12 дней, а при молочном лечении — через 8—9 дней. Наши наблюдения указывают, что при протеиновой терапии полное восстановление функций органа зрения имело место в 43,2⁰/₀ всех случаев, а самый срок излечения равнялся в среднем 2—5 неделям. При этом в нашем материале есть случаи, в которых терапевтический эффект молочной терапии был особенно демонстративен. Приведу два из них.

I. Больная Ж., 21 года, в январе 1923 г. перенесла неопределенный тиф; 10/II заболел левый глаз; 5/III явилась в Глазное Отделение. Диагностирован *irido-chorioiditis oculi sin.*; V. oc. sin. 0.08. Больная получила одну молочную инъекцию и местно атропин, после чего исчезла из-под наблюдения, и только через месяц усилившиеся боли в левом глазу привели ее 4/IV опять в Отделение. St. praes. левого глаза: светобоязнь, слезотечение, явления ирита с *synechia poster.*; дно в значительном тумане, V. oc. sin. 0,1; правый глаз — в пределах нормы. Назначена вновь протеиновая терапия, и больная получила, помимо местного лечения (атропина), 6 молочных инъекций, из них 5 стационарно и 1 — амбулаторно; явления раздражения левого глаза после первых инъекций постепенно стали ослабевать; 26/VI левый глаз спокоен, дно его видно в очень легком тумане, V. oc. sin. 0,9.

II. Больной С., 33 лет, в ноябре 1922 г. перенес возвратный тиф; 18/XII того же года у него заболел правый глаз, болью около месяца лечился атропином по совету местного врача, но без успеха, и 17/I 23 г. явился в Глазное Отделение. Диагностирован *irido-chorioiditis oc. dex.*; V. oc. dex = 0,04, в левом глазу отклонений от нормы нет, V. oc. sin = 1,0, RW — отрицательная. До 18/IV пациент лечился обычным способом, — атропин, припарки на правый глаз и йод внутрь. 18/V правый глаз: слезотечение, зрачок неправильной формы, рисунок радужки неясный, дно в тумане, V. oc. dex. = 0,3, левый глаз здоров. В тот же день больному назначена протеиновая терапия, и до 22/VI сделано 6 молочных инъекций. 24/VI правый глаз спокоен, зрачок правильной формы, дно глаза в весьма легком тумане, V. oc. d. = 0,9.

Приведенные истории болезни могут служить примером тех случаев, где обычная терапия остается безуспешной, и где применение протеиновой терапии служит достаточным толчком к обнаружению лечебного эффекта от обычно применяемого атропина и других местных средств.

Кроме заболеваний сосудистого тракта мы вели наблюдения над молочной терапией при *atrophia n. optici*. У нас имеется еще мало материала,—всего 4 случая этого рода, но 2 из них дали несомненно частичное улучшение, а другие 2 случая остались без результата. Возможность вернуть таким тяжелым больным хоть со-тые доли остроты зрения уже сама по себе достаточна для того, чтобы вызвать интерес к клиническим наблюдениям по этому вопросу. Опишу вкратце два из этих случаев.

I. Больной И., 21 л. *Atrophia n. opt. os. utr.* Болен уже 8 лет. Предполагаемая этиология — детский энцефалит. RW. отрицательная. 24/VI 1923 г. больной поступил в Глазное Отделение с остротой зрения *os. dex.* = -0,3 и *os. sin.* = -0,5, с полем зрения крайне суженным; *papillae* бледного цвета с узкими артериальными сосудами. После 7 молочных инъекций и 28 подкожных инъекций *strychnini nitrici* больной оставил Отделение, к нашему удивлению, с остротой зрения *os. dex.* = -0,9 и *os. sin.* = 1,0, с некоторым расширением поля зрения при *papilla*'х бледного цвета.

II. Больной Т., 32 л. *Atrophia n. optici os. utr.* Этиология — сыпной тиф. 17/IV поступил в Глазное Отделение с остротой зрения *os. dex.* = 0,02 и *os. sin.* = -0,3, с полем зрения крайне суженным; *papillae* бледного цвета, с узкими артериальными сосудами. После 12 молочных инъекций и 30 подкожных инъекций *strychnini nitrici* оставил Отделение с остротой зрения *os. dex.* = 0,2 и *os. sin.* = 0,6, с некоторым расширением поля зрения; *papillae* остались бледного цвета, без уловимых изменений

Как видно из приведенных историй болезни, мы и здесь применяли не одно только молочное лечение, а комбинированное, именно, с инъекциями *sol. strychnini nitrici*. При этом, в согласии с другими авторами, мы убедились, что, помимо собственного терапевтического эффекта, протеиновая терапия вызывает сенсбилизацию организма к обычным медикаментам, действие которых тогда проявляется с полной отчетливостью.

Надо отметить еще, что в большинстве случаев, применяя молочное лечение, мы наблюдали, помимо терапевтического влияния на глазное заболевание, еще и улучшение общего состояния организма: у больных улучшался аппетит, общее самочувствие и т. д. Нам кажется, наконец, что терапевтический эффект наступал у нас более резко после незначительной температурной реакции, чем после высокой температуры.

Нужно признать, что детально и точно механизм лечебного эффекта от протеиновой терапии пока еще не изучен, и по этому вопросу имеется много противоречий. Однако это обстоятельство не должно служить поводом к тому, чтобы вовсе не применять протеинотерапии. Наоборот, поразительные результаты, которые дала последняя при самых разнообразных заболеваниях, должны открывать новые горизонты для изучения реакций организма,—тем более, что молоко является доступным и дешевым средством, которое всюду и всегда можно достать. Мы полагаем, что молочная терапия завоеует широкое применение, как могучее подсобное лечебное средство, при некоторых глазных заболеваниях, и недалеко то время, когда будут выяснены как показания, так и противопоказания к ее применению.

Резюмируя свои наблюдения, мы позволим себе сделать следующие выводы:

1) Молочная терапия оказывает благоприятное действие при лечении заболеваний сосудистого тракта. 2) При парэнтеральном введении молока температурная реакция не всегда идет параллельно с терапевтическим эффектом. 3) Наши наблюдения отмечают благоприятное действие молочного лечения на атрофию зрительного нерва; но, ввиду небольшого числа случаев, мы считаем необходимым дальнейшее накопление материала для окончательного суждения о действии протеинотерапии при этой тяжелой болезни. 4) Есть основание думать, что молочная терапия стимулирует терапевтический эффект обычной местной терапии при глазных заболеваниях.

Случай сирингомиелии.

Г. В. Первушина.

Сирингомиелия, хорошо изученная как в клиническом отношении, так и с патолого-анатомической стороны, наиболее встречается в форме типичных болезненных явлений со стороны верхних конечностей и верхней части туловища. Значительно реже болезненный процесс может первично обнаружиться в нижней части туловища и нижних конечностях, или в области бульбарных нервов. Процесс может локализоваться на месте первичного фокуса, или же распространяется по длиннику спинного мозга вниз или вверх. Schlesinger в своей классической монографии приводит 56 собственных наблюдений, среди которых было только 4 случая чистого поражения нижних конечностей, т. е. всего около 7⁰/₁₀ заболеваний сирингомиелией падает на „тип нижних конечностей“. Эта сравнительная редкость случаев заболеваний „типа нижних конечностей“ и дает нам основание привести следующий случай, бывший под нашим наблюдением:

Больной Б., 26 лет, рабочий фабрики валяной обуви, поступил в Нервное Отделение Института 14/1 1923 г. Женатый, имеет одного ребенка. Отец—алкоголик, пил запоем, умер внезапно. Мать жива и здорова. Нервных и душевных больных в роду не отмечается. Больной по профессии валяльщик обуви, с 18 лет служит на фабрике, где вначале, с год, ему приходилось работать ногами („катать палки“), а затем Б. перешел в другое отделение, где валяют шерсть руками. Эта работа сопряжена с затратой значительных сил. С 18 лет он употребляет спиртные напитки, но в небольшом количестве. Венерические болезни отрицает. С детства больной физически и духовно развивался нормально. Был вполне здоров и никаких болезней не переносил. В 1918 году он впервые обратил внимание на то, что его левая нога не различает холода и тепла, а через 2 года появились боли в этой ноге. В 1921 г. Б. получил сильный ожог левого бедра, совершенно незамеченный им при лежании на горячей печи. С прошлого года левая нога стала слабеть. С жалобами на боль и слабость левой ноги Б. и поступил в Отделение.

Со стороны нервной системы у него, при исследовании, было найдено следующее: объем активных и пассивных движений в области черепно и спинномозговых нервов нормален; сила верхних конеч-

ностей в пределах нормы, а именно, сила правой кисти по динамометру—35, левой—32 кило; в нижних конечностях сила движений слева незначительно ослаблена, с правой—нормальна. При ходьбе отмечается неравномерность движений ног,—левая нога несколько отстает. Координация движений не нарушена. Рефлексы с верхних конечностей нормальны. Левый коленный рефлекс отсутствует, правый—повышен. Левый рефлекс с Ахиллова сухожилия понижен, справа—извращен: при ударе перкуссионным молоточком по сухожилию получается тыльное разгибание стопы. Мышечный рефлекс *m. gastrocnemii dextri* нормален. При одновременном раздражении этой мышцы фарадическим током и ударом молотка по сухожилию происходит преобладание нормального мышечного рефлекса,—тыльное сгибание стопы; если же моменты раздражения на мышцу и сухожилие не совпадают, то нормальный рефлекс следует за извращенным, или наоборот. Отмечается понижение левых брюшных рефлексов, левого рефлекса на *m. cremaster* и левого подошвенного рефлекса. Остальные костные, кожные и со слизистых оболочек рефлексы нормальны. Зрачки равномерны, реакция на свет живая. Тонус мышц без изменений. Тазовые органы в порядке. Органы высших чувств в норме. Со стороны общей чувствительности имеется понижение болевого и термического чувства в области левой половины тела книзу от D_5 (схема К о с h e r'а) и более резко выраженное понижение болевого, термического и мышечного чувства в левой ноге. В остальном общая чувствительность не нарушена. Давление по ходу *n. ischiadici sin.* безболезненно. Имеется легкое диффузное похуждание всей левой ноги: разница окружности левой и правой ноги в бедре достигает $1\frac{1}{2}$ ст., в голени—1 ст. Возбудимость на фарадический ток сгибателей левой стопы понижена. Отмечается частичная реакция перерождения в *mm. tibialis ant. et gastrocnemius sin.*: $KoZ=AsZ$, а также некоторое похолодание кожных покровов левой ноги. Рефлекс *Da g n i n i - A s c h n e r'а* положителен (ос. d.—10, ос. s.—6). Речь и психика нормальны. Кожа чистая, в области левого бедра виден кожный рубец от ожога; кости и суставы в норме, позвоночник в верхнем грудном отделе искривлен вправо. Внутренние органы без патологических отклонений. Реакции *W a s s e r m a n n'а* и *S a c h s'а - G e o r g i* в крови и люмбальной жидкости,—отрицательны, реакции *N o p p e* и *P a n d i* в люмбальной жидкости—также; плеоцитоз—2,1 в куб. мм.

За время пребывания больного в Отделении в течение 3 месяцев у него появились боли в левой руке, а также стала наблюдаться гипестезия болевого и термического чувства ампутиационного типа в левой руке, причем верхняя граница ее была непостоянна, в общем же была несколько ниже локтевого сустава. Явления эти развились довольно быстро, в течении нескольких дней.

После выписки из Отделения, спустя 6 недель, больной явился на амбулаторный прием, причем в состоянии его здоровья можно было констатировать заметное ухудшение. Сила движений в левых конечностях оказалось значительно ослабленною. Сила в правой кисти—35, в левой—уже только 20 кило. Правая голень сгибалась с силой 20 кило, левая—16; правая стопа разгибалась с силой 10

кило, левая—2 кило. Сухожильные и кожные рефлексy с левой ноги отсутствовали. Общее похудание левой ноги усилилось: разница в объеме правой и левой ноги в бедре достигала уже 5 ст., в голени— 2 ст. В остальном состоянии больного без перемен.

Таким образом перед нами больной с хроническим заболеванием нервной системы, у которого имеются расстройства в сфере чувствительной, трофической и двигательной. Парциальная гипестезия, исхудание мышц с частичной реакцией перерождения и начальные симптомы спинного гемипареза,—все эти явления настолько типичны, что мы не можем ни о чем другом говорить, как о сирингомиеэлии. Опухоль спинного мозга и его оболочек безусловно исключается в нашем случае,—здесь нет явлений сдавления мозга, типичных болей и парестезий.

Сирингомиеэлитический процесс локализуется, очевидно, в поясничном и грудном отделах спинного мозга, в его левой половине, где повреждает передние рога и задний столб, и распространяется вправо, сдавливая боковой столб. Этой локализацией можно объяснить понижение чувствительности, мышечную атрофию, отсутствие рефлексов, парез левой ноги и повышение правого коленного рефлекса. Извращенный правый рефлекс с Ахиллова сухожилия говорит за нарушение болезненным процессом его рефлекторной дуги. В виду близости клеточных групп в спинном мозгу для *m. gastrocnemius* и для *m. tibialis ant.* и возможной повышенной возбудимости центрального нервного аппарата разгибатели стопы воспринимают здесь раздражения, идущие с Ахиллова сухожилия. Болезненный процесс поражает все элементы спинного мозга и, в частности, сосуды, вследствие чего они представляются легко ранимыми. По видимому, на почве этого произошло кровоизлияние в верхней части грудного отдела, вызвавшее довольно быстрое расстройство чувствительности и явления монопареза руки.

Этиология сирингомиеэлии неизвестна. Некоторые моменты можно отметить в нашем случае, как предрасполагающие к заболеванию. Это—отягощенная наследственность больного (отец—алкоголик), его профессия, связанная с большим напряжением физических сил всего организма, и работа в дурных, антигигиенических условиях.

Подобные нашему наблюдения были описаны Schlesinger'ом, собравшим в своей монографии случаи Oppenheim'a, Mill'я, Kumtho и Tognow'a. Затем подобные же наблюдения были сделаны Erb'ом, Spiller'ом, Stertz'ем, Wimmer'ом, Gowers'ом и др. Кроме этих случаев сирингомиеэлии „типа нижних конечностей“, в литературе встречаются наблюдения, где заболевание развилось первоначально по типу *monoplegiae cruralis*, затем бо-

лезненный процесс шел вверх, поражая и верхние конечности, — так наз. „восходящий тип“ сирингомиеэлии. Сюда относятся наблюдения Hagelstam'a, Vetlesen'a и Harbitz'a, Pyroth'a, Орловского и Marburg'a. С другой стороны клиника представляет случаи типа „нисходящей“ сирингомиеэлии в наблюдениях Francois, Raymond'a, Milchner'a и др.

Наш случай представляет интерес по чистоте клинической картины, по редкости локализации болезненного процесса — главным образом в поясничном отделе спинного мозга и по обнаружению наклонности у процесса к распространению по длиннику мозга в восходящем направлении.

Взаимотношение между т. наз. „физиологической убылью веса“ и кормлением новорожденного младенца.

Ассистента Е. Кливанской-Кроль.

При наблюдении над развитием новорожденного мы на первых же порах сталкиваемся с т. наз. „физиологической убылью веса“ его, выражающейся в том, что в первые 3 дня младенец теряет в весе в среднем 150—200 гр. с тем, чтобы к 7—10-му дню его вес достиг первоначальной цифры (тип Budin'a). Этот процесс изменения весовой кривой Finkelstein объясняет таким образом: новорожденный спит все время с небольшими перерывами и, так как необходимость принятия пищи им еще не созвана, то он голодает, что и дает потерю веса в первые дни, достигающую 150—200 гр. К третьему дню кривая веса достигает своего минимума, потом начинает подниматься и к 10—14-му дню достигает первоначальной высоты. Если же ее падение продолжается и более 3-го дня, или выравнивание ее запаздывает, то это указывает на заболевание ребенка, или на недостаточный приток питательных веществ.

Szerny и Keller ставят физиологическое падение веса новорожденного в зависимость от превалирования у него процессов выведения из организма над процессами ассимиляционными. Те и другие меняются в зависимости от целого ряда условий: от времени выведения мочи и мекония, от качества и количества введенной в первые часы и дни пищи, а также оттого, будет-ли мать—первородящая с замедленной способностью к лактации, или повторнородящая, или кормилица, к груди которой новорожденный приложен в первый же день.

Hirsch в своей работе о физиологической убыли веса новорожденного указывает, что эта убыль главным образом—только кажущаяся. Зависит она от выделения мекония и держится только во время его выделения. Истинная потеря веса у новорожденного не превышает 10—20 гр. и зависит от распада белков организма и потери воды кожей. К 8-му дню после рождения, при достаточ-

ном введении пищи, она покрывается с излишком, и вес новорожденного достигает первоначальной величины.

W. Pies, проведя под своим наблюдением 96 новорожденных, вскармливавшихся исключительно женским молоком, нашел, что к 10-му дню только 17 из них ($11\frac{0}{10}$), достигли своего первоначального веса. В его случаях не было ни одного, где физиологическая убыль веса совсем отсутствовала-бы, или где первоначальный вес был-бы достигнут на 2—3-й день. Между причинами, влияющими на результат наблюдений, кормление, по его мнению, занимает самое видное место.

Лунц, изучая постановку вскармливания младенцев и исследуя совершенно здоровых младенцев среднего веса, кормившихся исключительно грудью матери, нашел, что только $\frac{1}{3}$ их достигла своего первоначального веса к нормальному сроку (10-й день), причем средняя потеря веса равнялась у них $154,0$, и $10,7\frac{0}{10}$ младенцев к концу месяца весили меньше, чем при рождении. Кроме того оказалось, что младенцы, вскармливаемые правильно, отставали в весе от младенцев, вскармливаемых неправильно, что явно указывает на недоедание младенцев первой группы.

Проф. Филатов говорит, что чем слабее младенец от рождения, тем больше бывает падение его веса, и тем позже приобретает он свой первоначальный вес; по этой причине особенно большая убыль веса ($\frac{1}{10}$ веса) наблюдается у недоносков, своего же первоначального веса последние достигают сплошь и рядом лишь к концу 1-го месяца жизни.

Проф. Маслов по данным Reiche и Bergmann'a сообщает, что убыль веса новорожденного находится в непосредственном отношении к его весу и составляет в среднем $7—8\frac{0}{10}$. Закачивается падение веса ко 2 му дню в $1\frac{0}{10}$ случаев, к 3-му дню— в $26\frac{0}{10}$, к 4-му дню— в $42\frac{0}{10}$ и после 4 дней— в $32\frac{0}{10}$. Выравнивание кривой веса происходит довольно медленно. Из наблюдавшихся Bergmann'ом 611 новорожденных только $21\frac{0}{10}$ достигли первоначального веса к 14-му дню. Количество выпиваемого младенцем молока, по мнению этих авторов, здесь не имеет значения, и на основании медленного восстановления веса еще нельзя делать заключения о недостаточности грудного кормления и необходимости назначать прикорм.

Schick важнейшей причиной потери веса в первые 2—4 дня жизни новорожденного считает недостаточное количество высасываемого им молока. Недостаточная лактация первородящей матери, беспомощность младенца, неактивность его, неумение сосать— вот главные причины убыли веса новорожденного. При обычном способе

кормления в первые дни количество калорий не покрывает даже потребности по обмену вещества. При беспомощности новорожденного Schick полагает, что только форсированным кормлением мы можем совсем увичтожить потерю веса. Остальные причины, по его мнению, — ничтожны; в частности несовершенство желудочно-кишечного аппарата совсем не имеет значения, а потери веса через меконий, пуповину, кожу, мочу и легкие — незначительны; так, по Birk'y, младенец потерявший в весе 196 гр., выделил в 48 часов 12,0 мекония и до 25 к. с. мочи.

Познакомившись с мнениями вышеприведенных авторов о т. наз. физиологической убыли веса новорожденных, мы можем прийти к заключению, что она находится в тесной связи с питанием младенца в первые дни. Как же рекомендуется проводить вскармливание новорожденного младенца?

Проф. Шкарин говорит, что большинством педиатров этот вопрос разрешается в том смысле, что первые 24 часа новорожденный остается без пищи; состояние новорожденного таково, что все функции его организма понижены, функциональная способность грудной железы матери еще недостаточно развита, состояние родильницы требует известного отдыха, и если младенец спит спокойно, то может пройти и 30—36 часов раньше, чем его приложат к груди; для утоления жажды можно давать ребенку уже в первый день с ложки подслащенную воду или слабый чай. Целый ряд авторов, как Finkelstein, Czerny, Keller, Медовиков и др., находят, что обычно в первые сутки не нужно прикладывать младенца к груди, так как молока у матери еще нет, и ребенок так утомлен, что и не требует пищи; если же он проснется, то ему можно дать немного подслащенной сахаром или сахарином воды или жидкого чая, кормление же грудью надо начинать со второго дня. Margan советует впервые прикладывать новорожденного к груди спустя 6—12 часов по рождении; второе кормление нужно произвести через 4 часа после первого, а затем прикладывать ребенка каждые 4 часа, с перерывом с 11 ч. веч. до 5 ч. утра.

Таким образом новорожденный обречен на суточное голодание, которое, по замечанию Лунца, является единственным примером диетического (не терапевтического) голодания, назначаемого врачом, не взирая на то, что последнему хорошо известны изменения, происходящие в организме при голодании и тем более значительные, чем моложе организм.

Schick, наблюдая нескольких новорожденных, получавших минимальное количество женского молока, нашел, что главными признаками недостаточного питания являлись: сонливость, ослаблен-

ная сосательная способность, заостренный, холодный нос, осунувшееся лицо, запавший родничок, запор, малое количество мочи, запах ацетона изо рта, резкое падение веса и, наконец, повышение температуры. Автор этот полагает, что в первые 24—48 часов новорожденный в отношении питания находится в том же пассивном состоянии, в каком он был до рождения, и ждет поступления пищи независимо от него. Секрция грудной железы матери в это время еще недостаточна, и новорожденный должен научиться сосать. По мнению Schick'a и новорожденному мы должны назначать определенную по количеству и качеству пищу—так же, как это делается для младенцев более старшего возраста. Для выяснения количественного и качественного состава этой пищи им был предпринят ряд опытов. В частности, для определения количественной стороны дела Schick взял систему питания Pirquet, сущность которой заключается в том, что в основу пищевой потребности организма берется не величина поверхности тела, а величина всасывающей поверхности кишечника. Эта всасывающая поверхность все время находится в легко вычисляемом отношении к высоте сидения тела, а именно, величина ее равняется квадрату величины высоты сидения. Maximum количества пищи, которое способно всосаться поверхностью кишечника, равняется тому количеству граммов молока (Nem — сокращ. Nahrungseinheit Milch), или соответствующей молоку пищи, которое равняется квадрату высоты сидения (10 dezinem Siqua). Для покрытия внешней работы организма, при которой вес младенца остается в равновесии, нужно $\frac{3}{10}$ maximum'a (3 dezinem Siqua), и эта величина называется minimum'ом. Между maximum'ом и minimum'ом лежит optimum, при котором покрываются главные потребности организма и затраты на работу. Младенец нуждается, при его небольшой мускульной работе, для покрытия роста и отложения запасных веществ в 5 dezinem Siqua, что и является его optimum'ом.

Таким образом Schick назначает младенцу со дня его рождения количество пищи в пределах от minimum'a до optimum'a, причем, пока граница эта не перейдена, он думает, что не может быть и речи о перекармливании. Новорожденный впервые приглядывается к груди через 6 часов после рождения и затем прикармливается до определенного количества одной из четырех жидкостей, с которыми Schick вел свои эксперименты. Наблюдавшейся при подобном форсированном кормлении рвоты ему не приходилось опасаться, так как она являлась выражением не заболевания желудка, а особой чувствительности к растяжению последнего, и была особенно выражена только в первые 24—48 часов. Вот эти 4 жидкости: 1) сцеженное женское молоко, 2) чай с сахарином, 2) раствор тростникового сахара с калорийной ценностью, равной женскому молоку

(17⁰/₀ тростникового сахара) и 4) коровье молоко пополам с 17⁰/₀ раствором тростникового сахара.

При опытах первой группы, с прикармливанием спелым женским молоком, автор наблюдал 154 младенцев, причем не нашел в отношении к женскому молоку никакой принципиальной разницы между новорожденными и детьми более старшего грудного возраста. Следовательно, заранее можно ожидать, что у новорожденного вес падает до тех пор, пока приток молока не достигнет определенного нужного количества. Новорожденный, по мнению Schick'a, должен получать в первый день количество пищи, равное 5⁰/₀ веса тела, а в следующие дни—равное 10⁰/₀ веса. Проводя эксперимент в таком направлении, автор получал быстрый подъем весовых кривых.

Опыты второй группы, с добавлением к женскому молоку жидкости, не имеющей питательной ценности (чай с сахарином), обнимали 169 случаев. Продолжались эти опыты не более 5—6 дней, причем Schick'у удавалось доводить количество вводимой жидкости до 10⁰/₀ веса новорожденных, но женского молока во всех этих опытах давались лишь очень незначительные количества. Влияние чая с сахарином сказывалось на весовой кривой в остановке ее падения на некоторое время. Остановка эта являлась, однако, как бы оптическим обманом при оценке состояния новорожденного, — указывала только на задержку воды в организме, фактически же новорожденные находились в состоянии голодания, на что ясно указывал появлявшийся обычно у них на 3—4-й день запах ацетона изо рта. Только с увеличением лактационной способности грудных желез матери, когда количество молока доходило до нужного минимума или превышало его, в этих опытах возможна была прибыль веса.

В III группе наблюдения велись с добавлением к женскому молоку равной по калорийности жидкости, т. е. 17⁰/₀ раствора тростникового сахара, 100,0 которого, по Pirquet, равноценны 100,0 молока (100 Nem), и который он называет Rohrzuckergleich-nahrung или Rog. Всего таким образом было проведено 164 случая, причем полученные результаты были сходны с теми, какие получались в предыдущей группе. Здесь также наблюдалось в течение 24—48 часов удержание кривой веса на одном уровне, прибавки же веса не наблюдалось. Младенцы выглядели хорошо, выделяли достаточное количество мочи, у них не было запаха ацетона изо рта, так как процессы сгорания покрывались введенным углеводом, испражнения же сохраняли вид голодного стула,—были мекониеподобны, немного темнее, чем при чае с сахарином. Долше 5 дней Schick 17⁰/₀ раствора тростникового сахара не давал.

Углевода, содержащегося в этой жидкости, не может быть достаточно для развития организма, так как нет доставки белка, и только с прибавкой женского молока у новорожденных можно достигнуть прибыли веса.

В IV группе опытов Schick изучал действие добавленной к женскому молоку, в виде дополнительного питания, смеси, состоявшей из половины коровьего молока и половины 17⁰/₀ раствора тростникового сахара. Концентрация сахара в этой смеси (Kuhrogmilch-Kuhrog) равнялась 10,5⁰/₀ (тростниковый сахар и молочный сахар), количество белков в ней было достаточно, т. е. составляло по Pirquet 10⁰/₀ количества всех Nem; кроме того в смеси была проведена физиологически-рациональная замена жира углеводом. Количество смеси, нужное для новорожденного, высчитывалось по Pirquet; чтобы избежать явлений голода, минимум достигался к 3—4-у дню. В виду того, что исключительное кормление этой смесью дало удовлетворительные результаты, ясно было, что и в случаях добавления к женскому молоку эта смесь должна была дать—и действительно дала— вполне хорошие результаты. При подкармливании ею наблюдалось следующее: младенцы были гораздо спокойнее, весовая кривая давала только незначительное падение, а затем подъем,— в зависимости или от развития лактации, или от прибавления данной смеси; испражнения быстро теряли свойства мекония и становились такими, какие бывают обычно при молочном питании; не наблюдалось запаха изо рта ацетона, и не было повышений температуры; рвота, и то незначительная, наблюдалась лишь в первые дни; благодаря хорошей упитанности, младенцы становились сильнее и лучше отсасывали грудь.

Из приведенных сейчас данных, особенно же из данных работы Schick'a, можно сделать следующий вывод: новорожденный младенец находится в состоянии, близком к внутриутробному,— он беспомощен, слаб, сосательная способность у него неразвита; вследствие общего взгляда на его ограниченную потребность в пище в первые дни он голодает, а потому теряет в весе; если же мы будем его докармливать подходящей для него пищей до появления материнского молока в достаточном количестве, то можем избежать большой первоначальной убыли веса, что имеет большое значение для недоносков и младенцев с малым первоначальным весом.

В этом направлении нами и были произведены наблюдения над 23 новорожденными. В качестве добавочной смеси к женскому молоку нами была взята смесь коровьего молока с 17⁰/₀ раствором тростникового сахара (по Schick'y). Нужное для каждого младенца количество пищи высчитывалось по Pirquet, т. е. по вы-

соте сидения. Новорожденный впервые прикладывался к груди или кормился смесью спустя 4—6 часов после рождения. Сначала всегда младенец прикладывался к груди, а затем докармливался до нужного количества смесью. В отношении количества пищи были приложены старания, чтобы новорожденный в первые 2 дня выпивал потребный ему *minimum*, а в следующие дни достигал *optimum'a*, необходимого для нарастания весовой кривой. Все младенцы были очень спокойны, охотно пили смесь и хорошо брали материнскую грудь. Растройств со стороны желудочно-кишечного тракта у них не наблюдалось, стул уже через 1—1¹/₂ суток терял характер мекония и становился характерным молочным стулом. Почти у всех новорожденных наблюдалось срыгивание, проходившее бесследно после первых 2—3 дней. T⁰ у всех их держалась на нормальных цифрах. По весу наблюдаемые младенцы распределялись таким образом: с весом от 2000,0 до 2500,0—2 младенца, от 2510,0 до 3000,0—6 млад., от 3010,0 до 3500,0—9 м., от 3510,0 до 4000,0—5, от 4010,0 до 4500,0—1. Наблюдались они в большинстве случаев в течение 5—7 дней; лишь один находился под наблюдением в течение 13 дней, а другой—20 дней.

В отношении убыли веса наблюдалась непосредственная зависимость ее от первоначального веса, т. е. младенцы с большим весом теряли больше, и наоборот. Средняя убыль веса в наших случаях равнялась 92,0, отношение же ее к первоначальному весу в среднем равнялось 2,80%. Распределялась убыль веса таким образом: не было первоначальной убыли в 2 случаях, убыль меньше 50,0 наблюдалось в 1 случае, от 50,0 до 100,0—в 12 случаях, от 100,0 до 150,0—в 7 сл. 340,0—в 1. Первоначальный вес был достигнут до 5-го дня у 7 новорожденных (30,40%), позднее 5-го дня—у 11 (47,90%), позднее 7-го дня—у 5 (21,70%). Таким образом первоначальный вес достигался достаточно быстро.

Привожу теперь некоторые краткие наблюдения над ходом весовых кривых у наблюдавшихся младенцев.

I. Девочка С. родилась 22/II, в 11 часов дня. Вес—2920, Si—34, *minimum*—346, *optimum*—578 *mem.*; *icterus*.

Дни	1	2	3	4	5	6	7	8
Вес	2920,0	2850,0	2800,0	2840,0	2840,0	2860,0	2860,0	2880,0
Смесь	120,1	180,0	205,0	230,0	200,0	100,0	240,0	—
Жен. молоко	—	80,0	65,0	145,0	220,0	330,0	210,0	—
Сумма	120,0	260,0	270,0	375,0	420,0	430,0	450,0	—
Срыгив.	3	—	—	—	—	—	—	—
Испражн.	3 мек.	2 мек. и 1 н.	4 н.	3 н.	2 н.	4 н.	3 н.	—

II. Мальчик П., родился 26/II, в 2 часа ночи. Вес—3050,0, Si—35, minimum—367 пем., optimum—612 пем.

Дни	1	2	3	4	5
Вес	3050,0	2980,0	2970,0	2970,0	2990,0
Смесь	130,0	150,0	175,0	180,0	160,0
Жен. молоко	70,0	220,0	190,0	230,0	360,0
Сумма	200,0	370,0	365,0	410,0	520,0
Срыгив.	2	1	0	—	—
Испражн.	4 мек.	2 мек. и 1 н.	2 н.	3 н.	3 н.

III. Девочка К., родилась 3/II, в 12 ч. 25 мин. дня. Вес—2550,0, Si—32, minimum—307 пем., optimum—512 пем.

Дни	1	2	3	4	5	6
Вес	2550,0	2510,0	2480,0	2500,0	2500,0	2520,0
Смесь	140,0	225,0	180,0	220,0	235,0	—
Жен. молоко	—	30,0	130,0	125,0	220,0	—
Сумма	140,0	255,0	310,0	345,0	455,0	—
Срыгив.	4	2	2	—	—	—
Испражн.	2 мек.	3 мек. и 2 н.	5 н.	4 н.	4 н.	—

IV. Мальчик Н., родился 16/II, в 1 час ночи. Вес—3830,0, Si—38, minimum—433 пем., optimum—722 пем.

Дни	1	2	3	4	5	6
Вес	3830,0	3700,0	3720,0	3780,0	3800,0	3870,0
Смесь	120,0	220,0	205,0	150,0	250,0	—
Жен. молоко	50,0	180,0	260,0	440,0	380,0	—
Сумма	170,0	400,0	465,0	590,0	630,0	—
Срыгив.	2	2	—	2	—	—
Испражн.	3 мек.	1 мек. и 2 н.	2 н.	3 н.	3 н.	—

V. Мальчик Е., родился 5/II, в 1 час 45 мин. ночи. Вес—3350,0, Si—33, minimum—326 пем., optimum—544 пем.

Дни	1	2	3	4	5	6	7	
Вес	3350,0	3340,0	3280,0	3270,0	3320,0	3340,0	3360,0	3380,0
Смесь	240,0	170,0	195,0	140,0	175,0	140,0	125,0	125,0
Сумма	265,0	250,0	435,0	410,0	455,0	450,0	495,0	—
Срыгив.	4	2	—	—	—	—	—	—
Испражн.	4 мек.	2 н.	4 н.	2 н.	3 н.	2 н.	3 н.	—
Дни	9	10	11	12	13			
Вес	3370,0	3380,0	3380,0	3390,0	3400,0			
Смесь	130,0	135,0	—	—	—			
Жен. молоко	350,0	460,0	520,0	525,0	—			
Сумма	480,0	595,0	520,0	525,0	—			
Срыгив.	—	—	—	—	—			
Испражн.	5 н.	3 н.	3 н.	2 н.	—			

VI. Девочка А., родилась 2/II, в час 40 мин. ночи. Вес—2810,0, Si—32, minimum—307 нем., optimum—512 нем.

Дни	1	2	3	4	5
Вес	2810,0	2900,0	2830,0	2940,0	2950,0
Смесь	150,0	200,0	210,0	200,0	280,0
Жен. молоко .	120,0	210,0	220,0	210,0	280,0
Сумма	270,0	410,0	430,0	410,0	560,0
Срыгив.	5	3	2	—	—
Испражн.	2 м.	2 м. и 2 н.	4 н.	3 н.	3 н.

VII. Девочка П., родилась 2/IV, в 4 часа 2 м. утра. Вес—2870,0, Si—34, minimum—346 нем., optimum—578 нем.

Дни	1	2	3	4	5
Вес	2870,0	2850,0	2870,0	2880,0	2880,0
Смесь	180,0	225,0	185,0	210,0	200,0
Жен. молоко .	30,0	60,0	270,0	330,0	350,0
Сумма	210,0	285,0	455,0	540,0	550,0
Срыгив	2	2	1	—	—
Испражн.	5 м.	2 м. и 2 н.	4 н.	4 н.	2 н.

VIII. Девочка М., родилась 13/II, в 11 час. 5 мин. вечера. Вес—3130,0, Si—35, minimum—367 нем., optimum—612 нем.

Дни	1	2	3	4	5	6	7	8
Вес	3130,0	3110,0	3070,0	3100,0	3160,0	3180,0	3230,0	3300,0
Смесь	40,0	210,0	140,0	20,0	—	—	—	—
Жен. молоко .	—	40,0	205,0	450,0	660,0	680,0	780,0	—
Сумма	40,0	250,0	345,0	470,0	660,0	680,0	780,0	—
Срыгиван.	1	3	2	1	—	—	—	—
Испражн.	1 м.	3 м.	1 м. и 3 н.	3 н.	4 н.	6 н.	3 н.	—

IX. Девочка Ф., родилась 20/II, в 2 часа дня. Вес—2680,0, Si—33, minimum—326 нем., optimum—544 нем; мать больна.

Дни	1	2	3	4	5	6	7	14	20
Вес	2680,0	2660,0	2570,0	2610,0	2650,0	2730,0	2780,0	3010,0	3190,0
Смесь	90,0	245,0	160,0	180,0	105,0	180,0	—	—	—
Жен. молоко .	—	650,0	250,0	230,0	410,0	330,0	—	—	—
Сумма	90,0	310,0	415,0	410,0	515,0	510,0	—	—	—
Срыгив.	1	4	1	—	—	—	—	—	—
Испражн.	2 м.	2 м.	1 н.	1 н.	3 н.	4 н.	—	—	—

Из приведенных данных мы можем сделать следующие выводы:

- 1) Новорожденный, в виду своей беспомощности и неактивности, нуждается в форсированном кормлении.
- 2) Смесь, состоящая из равных частей коровьего молока и 17⁰/₀ раствора тростникового сахара, хорошо переносится новорожденными, влияя на кривую веса в смысле ее поднятия. Прибавляя данную смесь, как при свудной лактации, так и при обильном



Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.

количестве женского молока, мы видим одинаково-хорошее нарастание весовой кривой.

3) Прибывая в весе, новорожденный сильнее отсасывает молоко, чем оказывает стимулирующее влияние на начинающуюся деятельность грудных желез матери. Таким образом мы можем избежать недокормливания новорожденного, что поведет к более нормальному его развитию в последующие месяцы.

Многие из вышеупомянутых новорожденных в последующие месяцы находились под наблюдением в амбулатории Детской Клиники, причем наблюдалось, что развивались они лучше других младенцев.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Finkelstein. Lehrb. der Säuglingskr.—2) Hirsch. Berl. kl. Woch., 1910, № 1; реф. в Mon. f. Kinderheilk., Bd. IX, № 1.—
- 3) Pies. Mon. f. Kinderheil., Bd IX, № 9.—4) Czerny u. Keller. Des Ki. des Ernährung.—5) Schick. Zeit. f. Kinderheil., Bd. 17.—
- 6) Marfan. Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants de premier âge.—7) Шкарин. О кормлении здорового и больного ребенка.—8) Медовиков. Физиология пищеварения и питания детей грудного возраста.—9) Филатов. Кр. Учебник Детских Болезней.—10) Лунц. Журн. по изуч. раннего дет. возраста, т. I, № 2.—11) Schick. Реф. там же.—12) Маслов. Вр. Гав., 1922, № 2.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Психология и рефлексология на II С'езде по Психоневрологии.

(Речь на годовичном заседании Общества Врачей при Казанском
Университете 7/II 1924).

Д-ра И. С. Алуфа.

Состоявшийся с 3 по 10 января с. г. в Ленинграде II Всероссийский С'езд по Педологии, Экспериментальной Педагогике и Психоневрологии,—или, лучше, вернее и проще,—С'езд по изучению здоровой и больной личности,—имеет несомненно крупное научно-общественное значение. Десять секций:—1) нормальной и патологической рефлексологии, 2) рефлексологии труда и технической рефлексологии, 3) криминальной рефлексологии и психологии, 4) педологии и экспериментальной педагогики, 5) психологии, 6) детской дефективности, 7) неврологии и невропатологии, 8) психиатрии, 9) гипноза, внушения и психотерапии и 10) терапии нервных и душевных болезней,—906 делегатов, в том числе 429 врачей, 373 педагога, 104 рефлексолога и психолога, 591 ленинградец, 153 москвича и 162 иногородних, 326 заслушанных докладов, в том числе 216 ленинградских, 58 московских и 52 остальных, 79 заседаний (76 секционных и 3 пленарных)—таковы цифровые итоги С'езда, сами говорящие за себя. Представляется совершенно невозможным охватить сейчас всю работу С'езда. С обоснованной научной оценкой работ последнего придется подождать до выхода его трудов, которые, по заявлению ответственного руководителя С'езда, председателя его Организационного Комитета, академика В. М. Бехтерева, увидят свет в ближайшем будущем. Общее впечатление: громоздко, пестро, многолюдно, но наряду с этим выявление синтетически понимаемой личности, как общего объекта изучения психоневрологов, педологов, дефектологов и рефлексологов, и ряд работ, имеющих, несомненно, крупное научное значение. Здесь мы считаем уместным остановиться более подробно на том, что являлось доминирующим мотивом С'езда, центром его внимания, именно, на основных, принципиальных методологических вопросах психоневрологии, вопросах о месте эмпирической психологии, рефлексологии и биосоциологии в постановке и решении проблемы личности, ибо и то, что внимание С'езда было приковано именно к этим вопросам, и то, что в работе С'езда выявился несомненно отход его большинства от психологического субъективизма и эмпиризма к последовательному материализму и объективизму, является типичнейшей чертой С'езда, определявшей, с одной стороны, его научную физиономию, а с другой—придававшей ему характер значительного общественного события.

Чтобы лучше ориентироваться относительно той борьбы, которая шла на Съезде вокруг этих вопросов, остановлюсь предварительно в самых кратких чертах на положении вещей в современной психологии. Положение это иначе, как кризисом, назвать нельзя. Относительно наличия здесь именно кризиса, и весьма острого, согласны многие выдающиеся авторы. „Кто знаком с современной психологической литературой, с ее направлениями и тенденциями, особенно в отношении принципиальных вопросов, не может, я думаю, сомневаться, что наша наука переживает ныне тяжелый, хотя и крайне плодотворный кризис“, говорит проф. Ланге. Далее он же замечает: „Ныне общей, т. е. общепризнанной, системы в нашей науке не существует,—она исчезла вместе с ассоциационизмом. Психолог наших дней подобен Приаму, сидящему на развалинах Трои“.

Источником кризиса является неудовлетворенность эмпирической психологией, неудовлетворенность двоякого характера: с одной стороны—теоретико-познавательного, ибо вся громадная трата умственной энергии выдающихся исследователей, психологов и мыслителей, в течение столетий, а если угодно,—тысячелетий, начиная с Платона, нисколько не поднянула нас в расшифровании „психического“, и чрезвычайно простые и меткие слова нашего знаменитого физиолога, проф. И. П. Павлова, что „пораженный фантастичностью и научною бесплодностью такого отношения (суб'ективного истолкования) к поставленной задаче, он стал искать другого выхода“,—как нельзя лучше характеризуют положение вещей в суб'ективной психологии с этой (теоретико-познавательной) стороны. Именно фантастичность и научная бесплодность. Трудно лучше и проще подобрать слова. С другой—источник этой неудовлетворенности был, так сказать, практического характера: занимаясь отдельными элементами душевной жизни,—ощущением, восприятием, представлением, чувством и желаниями, открывающимися в самонаблюдении,—психология мало, если не сказать совсем, не уделяла внимания личности в целом,—не говоря уже о личности в коллективе, как его части,—и тому, что характеризует личность в целом—ее поведению. „Факты остаются, иллюзии гибнут“, говорил еще Писарев. Факты—это в конечном счете то, что личность делает, иллюзии—то, что она думает, чувствует и желает. „Добрыми намерениями ад вымощен“,—такова формулировка презрительно-иронического отношения к „внутренним переживаниям“ по сравнению с действиями, реакциями в понимании личности, идущая из другого, народного источника. Вот почему быть психологом так часто еще не значило понимать живую личность, и вот почему эмпирическая психология оказалась не в состоянии удовлетворить могущественным потребностям прикладных дисциплин: педагогики, психотехники и наших—психиатров, невропатологов и психотерапевтов, когда мы к ней обращались, желая понять душевно-больного, психопата и психоневротика и найти в ней рациональную опору для их лечения. „На основании одной цитаты, приведенной у Thorndike'a, можно догадываться, что деловой американский ум, обращаясь к практике жизни, нашел, что важнее знать внешнее поведение человека, чем гадать об его внутреннем состоянии со всеми его комбинациями и колебаниями“,—

говорит проф. И. П. Павлов. На почве этого кризиса в современной психологии возникали течения двоякого рода: одни—остающиеся в общем и целом на почве субъективной психологии, другие—окончательно порывающие с ней и даже с самым термином „психология“. Нетрудно видеть, что „поток сознания“ и „переходные состояния сознания“ James'a, „предметное сознание“ и „вчувствования“ Lipps'a, „интенция“ Gusserl'a, „допущение“ Meinong'a, „акты“ Messer'a, „функции“ Stumpf'a, „положения сознания“ Marbet, „психические позы“ Binet, „подсознательное“ Jastrow'a и Janet—являются выражением кризиса у авторов, выдающихся исследователей, стремившихся, оставаясь на почве субъективной психологии, глубже проникнуть в действительные душевные переживания, о которых, по свидетельству проф. Buhke, официальная психология так мало знала. Критический процесс этим, однако, не мог ограничиться, ибо не на этом пути лежало удовлетворение назревших и громко о себе заявлявших потребностей. Атака психологии начинается с других, и самых опасных, сторон—физиологии, неврологии, психиатрии, реактологии (И. П. Павлов, В. М. Бехтерев, Freud, Jung, Adler, Корнилов и др.). Встает уже вопрос о ликвидации субъективной психологии и замене ее рефлексологией, наукой о поведении человека и т. д. Сказанного, думается нам, достаточно, чтобы перейти к той постановке, которую эти вопросы получили на Съезде.

Общей принципиальной дискуссии об объективном и субъективном методе в изучении личности были посвящены первые два пленарных заседания Съезда. Точка зрения эмпирической психологии была формулирована в речи проф. А. П. Нечаева „Психология, как наука, и ее современное значение“ и в докладе проф. Крайкова „Об объективном значении интроспективного метода“, точка зрения рефлексологии—в докладах проф. В. М. Бехтерева „Основы генетической рефлексологии“ и „Объективное исследование личности нормальной и патологической“.

Речь проф. Нечаева сводилась к следующему. В связи с революцией мы стоим перед переоценкой ценностей и в области науки. Возникает вопрос о праве психологии на существование. Заявляют: она—отголосок метафизики, она может быть заменена физиологией (рефлексологией). Между тем самонаблюдение—основной источник психологических знаний. Без потока самонаблюдения наступило-бы ничто, исчез-бы всякий источник знаний, перестал-бы существовать сознаваемый мир. Реальное—самое непостижимое и рядом с этим субъективный мир—самое реальное. Именно представители естествознания всего более сделали для доказательства всеобъемлемости субъективного опыта. Жизненные „переживания“ минувших эпох, между тем как реальное знание, например, Аристотеля, кажется лепетом. Отсюда право на существование психологии. Могут сказать, что дело сводится к познанию самого себя. Здесь недоразумение. Речь идет об убеждении, что существа, сходные по своей организации, имеют один и тот же поток самонаблюдения. Отсюда проблема объективации самонаблюдения, ибо можно видеть чужой смех, но не чужую радость, чужие слезы, но не чужую печаль. Об-

ективация самонаблюдения требует тщательного изучения. Какие факты самонаблюдения могут стать предметом об'ективации?— вот задача. В решении этой задачи об'ективная ценность психологических изысканий. В процессе об'ективации физиологические наблюдения имеют большую ценность. Физиология так много дает психологии, что у некоторых возникает вопрос, не дает ли она всего. Средством об'ективации является психологический эксперимент. Но,— скажут некоторые,— зачем самонаблюдение? Важно, как люди себя ведут, а что они при этом переживают,—это не предмет науки. Это не так. Психология была источником истинной гуманности. Процесс самонаблюдения труден,—это верно. Об этом говорил еще Auguste Comte. Вся трудность заключается в том, чтобы при перенесении своего опыта на других избежать того, что составляет личный опыт. Теперь о подходах. Ни материалистический, ни идеалистический подходы не дадут правильной об'ективации самонаблюдения. Основной идеал эмпирической психологии лежит вне всяких подходов. Воспитательное и общественное значение эмпирической психологии— в культивировании взаимного понимания.

Точку зрения рефлексологии, как уже было сказано, развил В. М. Бехтерев. Базой и исходным пунктом рефлексологии в России, как известно, являются работы проф. И. П. Павлова и В. М. Бехтерева и их учеников. Своим гениальным 20-летним опытом об'ективного изучения высшей нервной деятельности животных проф. Павлов заложил основы учения об условных рефлексах и вскрыл важнейшие законы их образования и угасания, положив тем самым начало „настоящей“ физиологии больших полушарий. Дело началось вот с чего. „Я не мог оставить без внимания и так называемое до тех пор психическое возбуждение слюнных желез“,—говорит проф. Павлов. „И это тем более,—продолжает он же,—что я сам точно установил также и психическое возбуждение желудочных желез“. „Я решил и перед так наз. психическим возбуждением остаться в роли чистого физиолога, т. е. об'ективного внешнего наблюдателя и экспериментатора, имеющего дело исключительно с внешними явлениями и их отношениями“. „Переход физиолога от чисто-физиологических вопросов к области явлений, обычно называемых психическими, произошел, хотя и неожиданно, но вполне естественно и,—что мне кажется особенно важно в этом деле,—без изменения, так сказать, методического фронта“.

А вот те 2 круга самых явлений, которые легли в основу работы проф. Павлова и его школы. Круг I: „Вы даете животному сухие, твердые сорта пищи,—льется много слюны; на богатую водой пищу слювы выделяется гораздо меньше“. „Из слизистых слюнных желез на всякую пищу течет богатая муцином слюна—смазочная слюна; на все сильно химически раздражающие вещества слюна также течет, но водянистая“. „Это—факты, обнаруживающие какую-то разумность, но механизм этой разумности весь, как на ладони. Он—в центробежных нервах слюнных желез, которые по преимуществу то гонят воду слюны, то накапливают в ней специальные органические вещества, и в том, что внутренняя стенка полости рта представляет отдельные участки, обладающие различной специ-

альной раздражительностью—то механической, то химической, то термической. От этих участков со специальной раздражительностью идут особые центростремительные нервы. Таким образом в основании приспособлений лежит простой рефлекторный акт“ Круг II: „Те же объекты действуют на слюнные железы также и тогда, когда находятся на известном расстоянии от собаки. Это называют психической реакцией со стороны животного. Что делать физиологу с этими данными? Нужно ли для их понимания проникнуть во внутренний мир животного? Нет. Что характерного в этих новых явлениях сравнительно с физиологическими?“—Действие на расстоянии. Но это, строго говоря, несущественно, ибо дело сводится к чисто-физиологическому явлению—действию на другие специально раздражимые поверхности тела: нос, глаз, ухо. Различие лежит в другом—в том, что в качестве раздражителя выступают не те свойства предметов, на которые обращается действие слюны, а световые, звуковые, обонятельные и другие свойства, которые, принадлежа другим предметам, остаются без всякого влияния на слюнные железы, т. е. что в „психических“ опытах связь предметов, раздражающих слюнные железы, становится все отдаленней и тоньше. Речь идет, стало быть, о факте дальнейшего приспособления“. Следовательно, в основе всех „психических“ опытов лежит тот же специальный рефлекс, как основной и самый общий механизм. Разница в том, что опыт в его физиологической форме дает всегда один и тот результат,—это *безусловный* рефлекс, тогда как для „психического“ опыта характерно именно его непостоянство, рыхлость связи, ее зависимость от значительно большего количества условий. Это, стало быть, *условный* рефлекс. Нетрудно видеть, что безусловные рефлексы могут быть названы иначе постоянными, старыми, прирожденными, а условные—временными, новыми, приобретенными. В ходе 20-летних исследований школой проф. Павлова установлен и изучен ряд явлений, относящихся к условным рефлексам: условия их образования, торможения—сонное, внешнее и внутреннее, виды внешнего торможения—простой и гаснущий тормоз, виды внутреннего торможения—угасание, запаздывание, условный и дифференцировочный тормоз, торможение тормозов или растормаживание, механизм анализаторов, иррадиация и концентрация возбуждения, сон и гипноз, как виды внутреннего торможения, физиологическая конституция больших полушарий. Мы не имеем возможности здесь определить все эти явления, которые теперь уже могут считаться общеизвестными. Мы их перечислили, чтобы коротко иллюстрировать, какой огромный круг явлений охвачен объективно-экспериментальным методом условных рефлексов,—явлений, относящихся к сложнейшей области, физиологии больших полушарий.

Тот же круг идей лежит в основе работ проф. В. М. Бехтерева и его школы со следующими различиями: 1) В. М. Бехтерев перенес метод условных рефлексов на человека, 2) вместо употребляемого школой проф. Павлова, как основы для высшей нервной деятельности, секреторного компонента прирожденных пищевых и оборонительного против кислоты рефлексов, В. М. Бехтерев пользуется оборонительным рефлексом против разрушитель-

ного (болевого) раздражения кожи в виде двигательной реакции, и 3) самый условный рефлекс проф. Бехтерев называет сочетательным. При известном, теперь уже совершенно законном обобщении, вся деятельность человеческого организма, его установка по отношению к среде, может быть разложена на две категории явлений: врожденных, постоянных, безусловных рефлексов и приобретенных, временных, условных рефлексов. Чем однообразнее отношения животного к среде, чем неизменнее самая среда, тем больше роль рефлексов безусловных, связей постоянных; чем, наоборот, изменчивее среда, чем разнообразнее отношения животного к ней, тем больше роль рефлексов условных, связей временных. Всего большей изменчивостью отличается среда, в которой живет, из представителей животного царства, человек; всего разнообразнее отношения к среде у человека; отсюда огромная роль в определении понятия homo условных рефлексов. Если так сложны, как известно, взаимоотношения условных рефлексов у собаки, в обстановке эксперимента, то мы имеем полное право смотреть на жизнь человеческую, как на игру его условных рефлексов. Но рефлекс—понятие чисто-физиологическое, в состав его компонентов входят явления дыхательные, сосудистые, двигательные, секреторные и т. д.; отсюда совершенно ясно, что учение о рефлексах, как установках на внешнюю среду, ведет нас прямым путем по отношению к человеку к физиологической или биологической в прямом смысле динамике в зависимости от динамики общественной. Пусть это не покажется парадоксом, но можно будет говорить о типе дыхания в такую-то эпоху, среди таких то групп населения и т. д. Скажут, —это факты, которые и раньше были известны. Но они изучались не в той связи, это были факты, научно не осмысленные.

Мы стоим, таким образом, перед переворотом в биологии, мы присутствуем перед колебанием.—правда, начальным, едва заметным,—„Ignorabimus“ Du-Bois-Raymond'a. Если мы вспомним, что кризис в психологии имел своим первейшим источником то, что психология познавала что угодно, но только не *действенную* личность, то пойдем, каким образом учение о рефлексах, по мере его развития, получило тенденцию в трудах русских ученых, особенно проф. Бехтерева, развиться в особую дисциплину—рефлексологию, которая и должна вести к познанию действенной личности об'ективно-биологическим методом. Защите методологической позиции рефлексологии и были посвящены на С'езде доклады проф. Бехтерева.

В первом докладе („Основы генетической рефлексологии“) В. М. Бехтерев констатирует полную беспомощность суб'ективной психологии по отношению к младенческому возрасту и, стало быть, невозможность при помощи ее методов изучить психогенез. Это обстоятельство вновь и вновь доказывает, что стороннюю личность можно изучать только об'ективно-биологически или рефлексологически. Рефлексологический эксперимент основан на создании новых связей—сочетательных. Для рефлексологии поэтому, как раз наоборот, незрелость, а также медленное созревание об'екта (младенца) составляют, в связи с параллельным неврологическим анализом, особую ценность. На младенцах мы можем изучить наложение высших

рефлексов на высшие. Генетический метод дает возможность выяснить, что унаследовано от природы, и что приобретено от внешней среды. У только что рожденного младенца преобладают сложные двигательные реакции, не связанные между собой. Общая пищевая реакция затем тормозит у младенца все остальные, является доминантой (пищевая доминанта), т.к. при ней один центр возбуждается, другие тормозятся. Невыраженность ее в первые дни после рождения есть признак недоразвития; с другой стороны появление торможения этой доминанты указывает на развившиеся уже широкие связи мозговых центров. Второй по времени является доминанта изменения положения младенца, затем, со второго месяца, развивается зрительная доминанта и несколько позже — слуховая. В связи с определенной доминантой развиваются и сочетательные рефлексы. Развитие доминант относится к функции мозговой коры. Звукосветовыми сигналами можно вызвать к этому времени искусственный сочетательный рефлекс. Далее докладчик описывает рефлексы в порядке их развития. Первичная активность является чисто-рефлекторной, позднее же она становится сочетательно-рефлекторной, на почве определенных доминант — первично-пищевой, а затем зрительной и слуховой. Рефлексологическое изучение ребенка имеет большое научно-практическое значение, т.к. может предупредить образование неправильных связей в мозгу. Воспитание в этом смысле должно начинаться со дня рождения. Наблюдение над реакциями дает основу для воспитания в младенческом возрасте.

Во втором докладе („Объективное исследование личности нормальной и патологической“) В. М. Бехтерев снова подверг критике метод самонаблюдения. Субъективную психологией не разрешена проблема чужого „я“. Одни приходят к солипсизму, Липпс приходит к утверждению, что чужое „я“ есть предмет веры и т. д. Ни доказательство существования чужого „я“, ни точное его изучение на почве субъективного метода невозможны. В конечном счете изучение внутренних переживаний сторонней личности сводится к простой аналогии с самим собою и неизбежному возвращению к собственным переживаниям. Еще более очевидной становится несостоятельность субъективного метода при разрешении таких проблем, как филогенез и онтогенез сознания. Где начинается сознание в ряду животного царства, когда возникают впервые сознательные процессы в голове младенца? Бесполезно было бы искать ответа на эти вопросы в субъективной психологии. Тем самым последняя оказывается лишенной эволюционной базы. Далее, субъективный метод оказывается совершенно неприложимым к изучению психики душевно-больных, притворщиков и т. д. Субъективное исследование, затем, никогда не может быть полным, т.к. наряду с процессами сознательными имеются процессы бессознательные, влияющие на первые. Да и по самой сути дела субъективное исследование дает лишь возможность копаться в личности, но не понять ее, ибо ценность личности определяется ее объективными качествами, ее проявлениями вовне. Все эти пробелы заполняются объективно-биологическим методом исследования личности.

Сущность доклада проф. Кравкова („Об объективном значении интроспективного метода“) сводилась к тому, что метод интро-

спекции объективен, т. к. результаты опыта проверяются на многих лицах; современная психология подвергла и подвергает метод интроспекции тщательной разработке и на этом пути достигла значительных результатов. В силу этого для рефлексологов и нецелесообразно, и нет необходимости отвергать метод интроспекции. Должна идти речь о взаимном сотрудничестве методов. Нет основания отказываться от путей, ведущих к истине.

В том же заседании был сделан методологический доклад проф. Зеленым „Естествознание и психология“. Проф. Зеленый предлагает различать метод и методику. Метод—это система конструкции понятий, методика—способ исследования. Метод физиологии—объективный, метод психологии—субъективный. Методика физиологии может быть субъективной, методика психологии может быть объективной. Отсюда вывод: психология наукой быть может, но делом естествознания она быть не может.

Каждое из перечисленных направлений представило ряд секционных докладов, имеющих большую научную ценность и касающихся частных сторон предмета, изложению которых здесь не место. Нужно лишь упомянуть, что школой проф. И. П. Павлова был представлен ряд докладов, имеющих огромное значение (Н. А. Подкопаяев „Выработка условного рефлекса на автоматический раздражитель“; К. М. Быков „Опыты на собаках с перерезанным corpus callosum“; В. И. Сирятский „О мозаичных свойствах коры больших полушарий“; А. Т. Иванов-Смоленский „Опыт сравнительного изучения высшей нервной деятельности (синтетических условных рефлексов) собаки и человека“; Разенков „Материалы к вопросу об изменении возбудимости коры больших полушарий“ и другие).

Точка зрения биосоциологическая была развита в серии секционных докладов проф. А. Б. Залкинда и докладе и речи на заключительном пленарном заседании Съезда проф. К. Н. Корнилова. Основой воззрений проф. Залкинда являются диалектический материализм, рефлексология и фрейдизм. Он принимает рефлексологию и фрейдизм, как приложение метода диалектического материализма к изучению личности. Поправки, которые он вносит и в рефлексологию, и в психоанализ, заключаются в нагнетании их социальным содержанием. В самом деле, рефлексология вносит в изучение психики: 1) материализм в форме психофизиологического монизма в виде неразрывности, однозначности психических и физиологических компонентов рефлекса и всеобъемлемости последнего; 2) строгий детерминизм в виде биолого-материалистической обусловленности всех компонентов рефлекторного акта и, стало быть, всей психики; 3) активизм, действительность, выдвигая на первый план реакции; 4) динамизм—постоянную изменчивость в зависимости от той или иной установки на среду. Остается только нагнетать рефлексологию социальным содержанием. учсть, что для человека среда есть прежде всего социальная среда, а условный рефлекс человека—прежде всего социальный рефлекс. Связь между диалектическим материализмом, как общеметодическим философским мировоззрением, и рефлексологией, как биосоциологическим методом изучения лич-

ности, устанавливается, таким образом, легко. Нетрудно видеть, что учение Freud'a обладает теми же свойствами: 1) психофизиологическим монизмом, — физиологические и психические проявления организма для Freud'a односущны; проф. Залкинд по этому поводу указывает, что неверно, будто Freud—это психологизм; психологии, может быть, и надо будет перейти к рефлексологии через психоанализ; 2) детерминизмом, — все психические процессы, по Freud'u, строго-закономерно обусловлены, причем для Freud'a работа подсознания является полноценным психическим актом в той же мере, как и работа ясного сознания; этот целостный подход к психике весьма характерен для Freud'a и диктуется его детерминизмом; 3) активизмом, действительностью, — все психические процессы, по Freud'u, являются выражением органической активности, как определенной установки личности; 4) динамизмом, — весь психический опыт, по Freud'u, является результатом соотношения врожденных зон и влечений „я“ с окружающей средой. Так устанавливается и связь фрейдизма с диалектическим материализмом. Остается еще вопрос, каковы отношения фрейдизма и рефлексологии. Если принять во внимание еще одну основную сторону учения Freud'a, — его комплексологию, т. е. представление всего психического опыта в виде комплексов, — ассоциативных сочетаний, объединенных общностью основной эмоции, и механизм действия этих комплексов, по Freud'u, по модели рефлекса, — раздражение — реакция или торможение, — то станет ясным, что „Freud первый на психологическом языке выявил лишь позже развившееся учение об условных рефлексах“ (Залкинд).

Основным методическим докладом проф. Залкинда был доклад под заглавием „Место Freud'a в современной биологии“. Что дал Freud? — спрашивает докладчик. Основа — бегство в невроз, создание системы действий компенсаторного характера. В основе невроза — неоформленные влечения и зоны, встречающие препятствия, создающие конфликты. Последние создают вытеснения, которые конвергируются. Преодоление конфликта — сублимация, использование энергетического фонда не по прямой линии. Вытесненный материал является дирижером организма. Сомнамбулизм, галлюцинации являются формой самоудовлетворения. Перенос — полудовлетворение, адресующееся к другой личности, могущее дать полувыздоровление. Внушение, по Freud'u, — система активных взаимоотношений в виду переноса энергетического фонда. Невроз, по Freud'u, устраним, излечим. Поправки Adler'a: 1) Для Freud'a комплекс вытесненных влечений — замкнутая область (осумкованный эхинококк); Adler развернул психоневроз, восстановив единство личности. 2) Adler отбросил пансенсуализм, выдвинув волю к власти, к жизни. 3) Для Adler'a невроз всегда адресуется к среде. 4) Для Freud'a аффективность есть результат прорыва вытесненного материала, для Adler'a аффект происходит от сверхкомпенсации. Поправки докладчика: 1) Конфликты происходят от социальной среды. 2) Всякий психоневроз — социофобическая стратегия. 3) Половой фонд психоневроза не биологически первичен, половой момент является паразитом, отсасывающим энергию. 4) Невроз может быть в зависи-

мости от неиспользованного энергетического фонда. 5) Внедрение в коллектив вместо использования переноса. 6) Пансенсуализм необязателен, символическое шарлатанство не устраняет ценности учения Freud'a. Психоанализ может быть переведен на рефлексологический язык.

Дальнейшие доклады проф. Залкина являлись приложением развернутых им в основном методическом докладе принципов к частным проблемам. В докладе: „Война и Психоневрозы“ Залкин указывает, что психоневроз заключается в стратегической установке, побуждающей организм к использованию болезненных симптомов, возникающих вследствие острой эмоции, для отстаивания особых психоневротических целей. Это — психоневротическая телеология, ложная целевая установка организма, психоневротические условные рефлексы. Характерная установка военного психоневроза — бегство от войны в психоневроз. Этот психоневротический элемент удаётся выделить и в случаях, смешанных с органическими заболеваниями. Военный психоневроз, таким образом, связывается с социальной установкой, делающей войну для война вынужденной. Отсюда следует, что профилактика и терапия военных психоневрозов заключаются в создании целевой установки на войну. В этом и может проявиться действительная сублимация. Тот же ход идей докладчик развивает в докладе: „Революция и Психоневрозы“. Революцию привыкли рассматривать, как процесс, влекущий за собою повышение психических и нервных заболеваний. На самом деле победоносная революция освобождает целый ряд скрытых сил и энергию в массах и способствует уменьшению благоприобретенных психоневрозов. Наблюдаемые психоневрозы касаются людей, выбитых из колеи, деклассированных. В докладе: „Детские психопатии в коммунистической педагогике“ проф. Залкин указывает на то, что выяснены наследственные, анатомические, химические поводы и симптомные проявления детских психопатий, но не изучены их социальные первоисточники. Нет, следовательно, и методики радикальной борьбы с ними. Между тем детские психопатии более непосредственной социогенной природы, чем туберкулез и сифилис. Последние — результат социально-физического нагнетения, первые же являются нарушениями в области социально-контактной установки. Если исключить сравнительно небольшую группу дебилюков, обладающих врожденной общепсихической недостаточностью, то остальные аморальные и дисморальные проявления относятся в подавляющем большинстве к случаям неудовлетворительной социальной организации детского энергетического богатства, к ошибкам прямого и косвенного воспитания. После хорошей расшифровки детской индивидуальности оказывается, что у нее имеется своя собственная этика, ибо этика — это социальная проекция интересов и влечений. Говорят, у психопатических детей сломано внимание, а без внимания нет устойчивых интересов, не может быть и этики. После психоаналитических исследований мы знаем, что отсутствие явного внимания сплошь и рядом оказывается гигантским подсознательным его сосредоточением, — что у человека нет внимания к тому, к чему мы бы хотели его привлечь, но у него есть свое внимание. Детская психо-

патия, таким образом, оказывается иной установкой интересов, иным рефлексом цели. Дефективность здесь мнимая. Онанизм, преждевременная сексуальность у детей—результат социального тормоза, накладываемого современной семьей и школой естественный процесс социальной сублимации первичной детской эротики. Не получая социального оттока, сексуальность обращается внутрь, вызывая преждевременные половые физиовлечения. Таким образом детские психопатии в подавляющей их части представляют собою систему благоприобретенного опыта, систему условных рефлексов, т. е., при соответствующем воздействии, устранимых.

Другой представитель той же точки зрения, проф. К. Н. Корнилов, формулировал свои взгляды в речи на заключительном пленарном заседании Съезда. Сущность речи проф. Корнилова: основной вопрос—это взаимоотношение психологии и рефлексологии. Я (проф. Корнилов)—представитель психологии поведения. Эмпирическая психология—мощное течение. Оно насчитывает в своей среде таких выдающихся исследователей, как Wundt, Ebbinhaus, Тieschener и др. Возникшая из оппозиции метафизической психологии, она не сдержала данных обещаний и сама оказалась пропитанной умозрением. Объектом своим она считает душевные явления, резко отличные от явлений соматических. По сути эта психология идеалистична и дуалистична. Это находит свое выражение в основной ее рабочей гипотезе психофизического параллелизма. Она лишена должного анатомио-физиологического обоснования. Изучение личности не достигается. Она пропитана интеллектуализмом. Память по ней интеллектуалистична, ассоциация также толкуется интеллектуалистически. Тем не менее правильно, что нельзя игнорировать психические процессы. Психика—реальность. С методом эмпирической психологии также неблагоприятно. Метод самонаблюдения игнорирует бессознательное, зоопсихологию и психологию ребенка. Контроль также не достигает цели. В результате получаются абстрактность и индивидуалистичность. Эта психология не дает средств понять поведение человека. За последние 20 лет в России в этом отношении произошел большой сдвиг, создана антитеза. Отцом ее является Сеченов. Это же наблюдается и в Америке,—там выдвигается на первый план поведение. В России рефлексология представлена наиболее объективно Павловым, полнее—Бехтеревым. Но рефлексология не покрывает поведения человека; поведение—факт не только биологический, но и биосоциологический. Растворить социологию в биологии невозможно. Единственное мировоззрение, на котором может быть правильно построено изучение личности,—это не наивный, а диалектический материализм. Психика должна рассматриваться, как свойство высокоорганизованной материи. Этим решается и вопрос о методе: метод должен быть тот же, что и для материи. Здесь соприкосновение с рефлексологией. Но по отношению к человеку необходимы поправки, которые намечают контакт с эмпирической психологией. Синтез представляется в виде реактологии, как биосоциологической науки о поведении человека.

Проф. Залкинд и проф. Корнилов стоят, таким образом, на почве диалектического материализма, но по отношению к

проблеме личности первый опирается на социологированные рефлексологию и фрейдизм, последний—на ту же рефлексологию с объективным использованием эмпирической психологии, выдвигая на первый план поведение человека.

Таковы те три точки зрения, которые вели борьбу на Съезде. Съезд определенно склонился на сторону объективизма. Правильно-ли? Чтобы ответить на этот вопрос, позволю себе прежде всего привести самый сильный, на наш взгляд, аргумент против объективного метода, как этот аргумент охарактеризован James'ом в связи с другой задачей—характеристикой психофизического параллелизма. „Согласно теории автоматизма, — говорит James, —если-бы мы знали в совершенстве нервную систему Шекспира и абсолютно все условия окружающей его среды, то мы могли-бы показать, почему в известный период его жизни его рука исчертила какими-то неразборчивыми черными значками известное число листов, которые мы для краткости называем рукописью Гамлета. Мы могли-бы объяснить причину каждой пометки и переделки; мы все-бы это повяли, не предполагая притом в голове Шекспира решительно никакого сознания. Слова и фразы мы будем при этом рассматривать не как знаки известных идей, а просто как чисто-внешние факты. Подобным же образом теория автоматизма утверждает, что мы могли-бы написать подробнейшую биографию тех 200 фунтов, или около того, тепловатой массы организованного вещества, которая называлась Мартин Лютер, не предполагая, что она когда-нибудь что-либо ощущала. Но, с другой стороны, ничто не мешало-бы нам дать столь же подробный отчет о душевной жизни Лютера или Шекспира, такой отчет, в котором нашел-бы место каждый проблеск их мысли и чувства. Тогда душевная жизнь человека представилась-бы нам протекающей рядом с телесной, причем каждому моменту одной соответствовал-бы известный момент в другой, но между тем и другим не было-бы никакого взаимодействия. Так мелодия, льющаяся со струн арфы, не замедляет и не ускоряет колебания последних, так тень пешехода сопровождает его, не влияя на скорость его шагов“. Повторяем, здесь речь идет о психофизическом параллелизме. Но аргумент этот может быть обращен и против рефлексологии. В чем сила его? В том, что объективный метод изучает процесс умеренно таким образом, что сознание не учитывается, при данном методе результат процесса оказывается независящим оттого, протекает ли он, как сознательный, или бессознательный. Если-бы в один момент в мире потухло сознание, то с точки зрения объективного метода ничто-бы не изменилось. Все продолжало-бы течь по прежнему, не было-бы только, пожалуй, проблемы чужого „я“, ибо не было-бы своего „я“. Но ведь сознание, психика существуют, а если существуют, то детерминизм, обусловленность должна быть распространена и на нее, как на факт высшего приспособления. Если это—свойство высокоорганизованной материи, то наличие этого свойства должно отразиться на реакции материи,—ее скорости, направлении и т. д. В этом аргументе необходимо разобраться. Прежде всего он относится в равной мере к субъективному методу, ибо и он оставляет сознание вне детерминизма, принимая психику, как самоцель,

что выдает его идеалистическую природу. Значит, весь вопрос заключается в том, на каком методическом пути у нас всего больше шансов детерминистически разрешить самую захватывающую из проблем человеческого знания, — на пути об'ективном или суб'ективном. Ответ может быть только один — об'ективным, ибо только на этом пути нет разрыва явления и, стало быть, только на нем есть шансы найти искомое неизвестное. В. М. Бехтерева говорит: „Мы не думаем отрицать психическую реальность, но мы вправе утверждать, что психическая реальность не есть нечто обособленное от процессов мозга. Мы говорим, что психический и мозговой процесс неотделимы друг от друга, а потому, изучая мозговой процесс в его высших проявлениях, мы изучаем вместе с тем ход и развитие психического процесса“. Добавим, что прием, который употребляет об'ективный метод, хорошо известен и законен: мы изучаем реакции сознающей материи, как несознающей; рано или поздно мы при этих условиях должны натолкнуться на факты, которые, быть может, дадут возможность найти и вычислить поправку на сознание. Успех об'ективных школ, сравнение того количества реального знания, которое они накопили в течение менее 25 лет, в сравнении с бессилием самонаблюдения заставляют снова и снова сказать: наука — это об'ективный метод. Принять ли, как вспомогательный прием, фрейдизм, позволяющий в психологических пока терминах, по существу рефлексологических, глубоко проникнуть в личность, принять ли не как метод, а как вспомогательную методику, некоторые приемы эмпирической психологии, при гарантии их об'ективного перевода, — это вопросы, имеющие рабочее, а не принципиальное значение.

Позволю себе еще остановиться на следующих двух пунктах. Во-первых, на Съезде часто ставился и дебатировался вопрос о конституции и среде, но так и не получил точной формулировки. С точки зрения учения об условных рефлексах при взгляде на личность в действии ответ может быть дан следующий: конституция — это система безусловных рефлексов личности. И конституция зависит от среды, в том числе социальной, но в смысле чрезвычайно медленных (видовых) изменений. Все остальные реакции личности относятся к системе ее условных рефлексов, целиком обусловленных данной средой в смысле отражения происходящих в ней изменений созданием той или иной установки. Во-вторых, в настоящее время психоневрологам уместно выдвигать и оттенять классификацию болезненных процессов на процессы, поражающие систему безусловных рефлексов, и процессы, поражающие систему условных рефлексов. Это деление отнюдь не совпадает с анатомическим делением на органические и функциональные заболевания. Поражение системы безусловных рефлексов часто, почти всегда является одновременно причиной поражения системы условных. В клинике блестящим представителем такой формы является т. наз. травматический невроз. Оценить и расчленить в каждом случае эти два процесса — задача клинициста, имеющая большое практическое значение в смысле терапии. Что такое истерия с точки зрения этого деления? Болезнь системы условных рефлексов личности. Мы не касаем-

ся вопроса, можно-ли говорить об истерической конституции с этой точки зрения, и в каком смысле. Роль социальной среды по отношению к процессам первого рода заключается в поставке этиологического момента и т. п. Процессы второго рода целиком социальны, целиком определяется средой их этиология, симптомы, течение, прогноз, терапия.

В ходе нашего изложения можно убедиться, как часто мы обращались к тому освежающему источнику знания, которое представляет учение об условных (resp. сочетательных) рефлексах, и какие необъятные перспективы открывает этот источник по отношению к труднейшим проблемам. Я позволю себе, поэтому, в заключение напомнить слова Claparède'a: „Когда физиологи создадут рядом с психологией физиологию головного мозга,—я разумею физиологию, а не психологический сколок, который они нам преподносят под этим именем,—физиологию, способную говорить от себя и без того, чтобы психология подсказывала ей, слово за словом, то, что она должна сказать,—тогда мы посмотрим, есть-ли выгода упразднить человеческую психологию. Но мы еще до этого не дошли“. Трудями русских ученых мы до этого уже дошли, или, по крайней мере, доходим.

Рефераты.

а) Биология, морфология, физиология и пр.

Новое в биологии аскарид (странствование их). Установленный еще в 1887 г. Grassi цикл развития аскарид и механизм заражения ими человека, причем попадающие в желудок яйца их развиваются в кишечнике в зрелые половые формы, считались фактами, совершенно выясненными и не требующими дальнейшего исследования. Однако, ряд немецких, американских и японских экспериментальных работ показывает, что биология аскарид значительно сложнее, и что между моментом инфекции и началом развития половой формы в кишечнике аскариды проходят весьма извилистый и причудливый путь в организме хозяина. Так, Fülleborn (Klin. Woch., 1922, № 6 и № 20) в целом ряде исследований, начатых частью еще до войны, заражая крыс, мышей, морских свинок и кроликов яйцами аскарид, показал, что личинки их, проходя желудок, проникают через кишечную стенку в вены, попадают в v. porta, в печень; отсюда личинки через v.v. hepaticae и v. cava inf. переносятся в правое сердце, а отсюда в малый круг кровообращения; часть личинок аскарид, пробуравливая капилляры легких, затем, попадает, в легочную ткань и отсюда в бронхи, где движениями мерцательного эпителия бронхов переносится до трахеи и на высоте ее с проглатываемой слюной вновь попадает в пищевод, желудок и кишечник. Только пройдя этот длинный путь, личинка аскариды подвергается биологическим изменениям, дающим ей возможность продолжаться развиваться в кишечнике хозяина до зрелой половой формы.

Другая часть личинок аскарид целиком проходит малый круг кровообращения и, появляясь в левом сердце, некоторое время циркулирует в крови, после чего, попадая в трахею тем же путем, вновь проходит через пищевод и желудок в кишечник. Этих циркулирующих в крови личинок аскарид находят в сосудах мозга, почек; у животных несомненно установлено, что они через плаценту переходят на плод и таким образом обуславливают внутриутробное заражение его аскаридами. При прохождении через легкие у опытных животных, а также у свиней, при массовом заражении, аскариды вызывают ряд воспалительных, часто смертельных бронхопнеймоний. У человека вследствие небольшого числа яиц аскарид, обычно попадающих при инфекции, повреждения в легких, мозгу и почках практического значения не имеют. Таким образом можно считать установленным, что непосредственное развитие яиц аскарид в человеке при заражении не имеет места, и что ему предшествует весьма длинное и на первый взгляд совершенно невероятное и причудливое путешествие личинок по целому ряду органов и систем, необходимое для цикла развития аскарид. Факты, установленные Fülleborn'ом, частью получили подтверждение, частью самостоятельно доказаны американскими (Ramson и Forster, Stewart), японскими (Yoshida) и друг. авторами и находят себе объяснение в далеком прошлом аскарид, когда они, как и другие Nematodes, проникали в организм животных не через пищеварительный аппарат, а пробуравив кожные покровы.

Р. Лурия.

Определение пола у человека, животных и растений путем химической реакции крови После многолетних изысканий Манойлову (Врачебн. Газ., 1923, №№ 15, 21|22) удалось установить 3 наиболее типичных реакции. М. рекомендует особенно 3-ю модификацию, помощью которой им исследовано 530 проб мужской и женской крови и получено от 86 до 36% правильных ответов. Комбинация реактивов для этой модификации состоит из 1) 1% водн. раствора paryotinum-Merk, 2) 1% спирт. раств. краски dhalia (или метилвиолет, или krystal-violet), 3) 1% водн. раств. марганц.-кисл. кали, 4) 40% водн. раств. соляной кислоты и 5) 2% водн. раств. thiosinamin'a. Иногда лучшие результаты получаются с трипсином или пепсином, почему М. рекомендует производить реакцию со всеми 3-мя ферментами одновременно. Реакция производится с *неподогретой* эмульсией красных кровяных шариков, к которой в определенном порядке и количестве добавляются вышеуказанные реактивы (подроб. см оригинал), причем обесцветивание раствора, хотя-бы и медленное,—иногда даже в течение нескольких дней,—характерно для мужской крови. Женская кровь раствора не обесцветивает. Кровь беременных коров с оказавшимся мужским приплодом не давала типичной женской реакции, что навело М. на мысль о возможности диагностировать пол ребенка до родов, и, действительно, произведя исследование 436 случ. крови из пуповины (между 2-м и 3-м реактивами комбинации добавлялся еще один, именно, 1% водн. раств. aesculin'a-Merk), М. получил 88,1% правильных ответов. Исходя из установленного факта наличия общего ядра в молекулах хлорофилла и гемоглобина, М. производил свои реакции определения пола у 8

видов двудомных растений и во всех случаях получил правильные ответы. Пытаясь, далее, применить результаты своих опытов для судебно-медицинских целей, М. брал кусочки мяса быков и коров, оставшиеся от операций тампоны, материю с кровавыми пятнами и обрабатывал их специальным раствором, причем, производя реакцию с полученными экстрактами, получал удовлетворительные ответы. Считая несомненно установленным факт зависимости развития вторичных половых признаков от гормонов половых желез, М. полагает, что последние, при поступлении в кровь, должны вызвать в ней хотя-бы минимальные отклонения (мужские и женские), которые и удастся обнаружить при помощи соответствующих реакций, и для объяснения открытой им пробы предполагает: или 1) наличие в мужской крови большего количества окисляемых органических веществ, или 2) зависимость реакции от ферментативной деятельности крови, или, наконец, 3) зависимость от гемоглобина мужской и женской крови. Эти предположения побуждают М. к дальнейшим соответствующим исследованиям. *З. Блюмштейн.*

б) Внутренние болезни.

Кровяное давление и почки. Длительное повышение кровяного давления зависит в большинстве случаев от длительного же спазма артериол даже и в тех случаях, где имеются артериосклеротические областные изменения в сосудистых стенках, и, наоборот, при значительно выраженном артериосклерозе кровяное давление может быть не повышено при наличии достаточной функции сердца. Поэтому, как указывает М о п а к о w (Deut. Arch. f. kl. Mediz., Bd. 133, S. 129), надо считаться главным образом со спазмом сосудов, как фактором, производящим повышение кровяного давления. Этот фактор стоит в зависимости от целого ряда моментов (расстройств в области симпатической нервной системы, внутренней секреции, образа жизни, ядов и т. п.). Таким образом повышение кровяного давления есть просто симптом, подобно лихорадке не имеющий постоянно определенной этиологии, почему стремление поставить его в зависимость от одной какой-либо причины, напр., от заболевания почек, не выдерживает критики. В доказательство этого автором приводятся примеры из клиники. *С. Зимницкий.*

К вопросу о доброкачественном и злокачественном нефросклерозе. Разбирая затрагиваемую тему, К. R o s e n t h a l стремится путем клинко-анатомического изучения вопроса показать (Deut. Arch. f. kl. Medizin, Bd. 133, S. 153), что учение F a h r'a о самостоятельности доброкачественного и злокачественного нефросклероза не выдерживает критики, и что надо говорить не о двух разновидностях процесса, но о двух периодах его в зависимости от интенсивности распространения и темпа течения болезни. *С. Зимницкий.*

К вопросу о нефросклерозе. Как известно, вопрос о нефросклерозе в настоящее время служит предметом оживленных дебатов, причем большинство авторов проводит унитарную точку зрения на этот процесс. Однако F a h r (Deut. Arch. f. kl. Mediz., Bd. 134, S. 366) отстаивает свое учение о равнородности патолого-анатомической

основы доброкачественной и злокачественной форм нефросклероза и продолжает признавать существование двух разновидностей болезни— вопреки учению Löhlein'a, Aschoffa и его школы.

С. Зимницкий.

К вопросу о функции почек при доброкачественном нефросклерозе. Хотя вопрос о нахождении остаточного азота в крови при этом заболевании и разрабатывался, однако О. Klein'у (Deut. Arch. f. kl. Med., Bd. 138, S. 82) удалось тщательным клиническим изучением установить периодические повышения остаточного азота в крови, что надо поставить связь с периодическими нарушениями функции почек при этом страдании,—факт новый и по существу очень важный для клиники. Оказывается, это находится, повидимому, в зависимости от временных недостаточных кровоснабжений почек. На это явление нужно смотреть, как на функциональное (от спазма приводящих и собственных сосудов почек) при доброкачественной гипертонии и постоянное при злокачественной—в зависимости от анатомических и органических причин (артериосклероз).

С. Зимницкий.

Новые взгляды в патогенезе уремии и значение задержки азота. На азотэмическую уремию сложился взгляд, что она зависит от задержки азота в организме. Однако, Lax и Rohonyi (Zeitsch. f. kl. Med., Bd. 93, S. 117) показали, что бывают случаи уремии при отсутствии изменений функций почек: большой умирал с явлениями тяжелой уремии, несмотря на бедную азотом пищу и хорошую азотовыделительную функцию почек. Отсюда следует, что в организме может происходить задержка остаточного азота без последующей уремии при нефритах, и может, наоборот, развиваться уремия без явно выраженной задержки азота. В чем же дело? Дело заключается в том, что у нормальных людей ткани содержат остаточного азота в десять раз больше, чем кровь (в органах его находится 0,2—0,4%, а в сыворотке крови 0,02—0,04%), так что отношение концентрации тканевого остаточного азота к концентрации остаточного азота сыворотки крови равняется десяти (коэффициент). По Lax'у (Kl. Wochensch., 1923. № 3) при уремии такое соотношение меняется, и коэффициент приближается к 1. Это наводнение крови остаточным азотом из тканей может происходить то быстро, то медленно, чем и объясняется развитие острой и хронической азотэмической уремии. Объясняется это пониженной способностью протоплазмы клеточной ткани задерживать остаточный азот и повышением пропускной способности, герм проницаемости клеточных мембран. Изучая баланс азота при уремии, Lax приводит примеры, где при развитии уремии введение азота в организм было гораздо меньше его выведения, так что говорить о засаривании организма азотом не приходится. Таким образом увеличение остаточного азота в крови при уремии происходит насчет азота тканей. Причину такого поступления остаточного азота из тканей в кровь можно усмотреть в перегрузке клеток кислотами при развитии уремического процесса.

С. Зимницкий.

О влиянии инсулина на деятельность сердца. Изготовив пять серий инсулина и убедившись в том, что полученное вещество обладает действительно сильными сахаропонижающими свойствами (см. реферат в № 6 Каз. Мед Журн., 1923 г.), В. М. Коган (Врачебное Дело, 1923 г., № 24—26) изучил действие инсулина на изолированное сердце холоднокровных и теплокровных животных, подвергая его последовательно то действию своего препарата, то действию адреналина, и пришел к заключению, что инсулин по своему влиянию на изолированное сердце является несомненным антагонистом гормону надпочечников, адреналину, парализуя его действие на сердце; таким образом, инсулин является антагонистом адреналина не только по влиянию на углеводный обмен, но и по влиянию на деятельность сердца. Автор ставит вопрос о терапевтическом применении инсулина, например, при тахикардиях неорганического происхождения. Убедившись на здоровых людях, что инсулин даже в небольших дозах вызывает гипогликемию, автор на ряде диабетиков проверил терапевтическое действие изготовленного им инсулина и пришел к заключению, что, несмотря на недостаточно сильную концентрацию, препарат его проявляет вполне специфическое влияние на диабетиков при условии достаточной диетической подготовки их (6—8 дней). При диабетической коме автор рекомендует применение внутривенно больших доз инсулина, одновременно с глюкозой. Интересные сами по себе исследования В. М. Когана, как экспериментальные, так и клинические, заслуживают особенного внимания еще и потому, что являются единственными пока в русской литературе и произведены с препаратом, впервые изготовленным автором в России. Кроме того, особый интерес возбуждает поставленный автором вопрос о терапевтическом применении инсулина, как антагониста адреналина, не только при расстройствах углеводного обмена, но и при других заболеваниях, связанных с расстройствами корреляции эндокринного аппарата.

Р. Лурия.

б) Хирургия.

Остеомалация, будучи редкой болезнью в России вообще (по Скробанскому, 49 случаев до 1908 г.), встречается довольно часто в районе быв. Казанской губернии и притом почти исключительно среди татарок. Так, Ключевский (Сборник работ по акуш. и гинекологии, посвященный проф. В. С. Груздеву его учениками в 25-летие его врачебно-ученой деятельности, Ленинград, 1917—1923) описывает 16 случаев остеомалации (15 татарок, 1 русская), прошедших за время с 1903 по 1914 г.г. через Казанскую Акуш-гинекологическую клинику проф. В. С. Груздева, из которых 6 прослежены стационарно, в 4 случаях оказана оперативная помощь, у 4 произведены исследования над обменом Са и Mg, и у 3 изучены гистологические изменения в яичниках. С современной точки зрения остеомалация — болезнь обмена веществ, зависящая от расстройств внутренней секреции различных органов, из которых на первом плане стоят яичники, именно, их гиперфункции (Fehling)-повидимому, играют здесь роль также недостаточность надпочечников (Bossi) и расстройства функции щитовидной железы (Hoen-

пике и др.). Гистологические изменения сводятся к декальцинации, бывшей до того нормальной, кости, к частичной резорбции органических составных частей и, отчасти, к процессам новообразования остеоидной субстанции, т. е. процесс остеомалации совершенно идентичен рахиту, отличаясь от него лишь тем, что остеомалация развивается в дотоле нормальных костях, при рахите же кости ненормальны от рождения (Schmogl). Толчками к развитию остеомалации являются беременность (усиленная трата извести на скелетообразование зародыша) и лактация (большие потери извести с молоком). Терапия: длительное лечение фосфором с рыбьим жиром и, в крайнем случае, кастрация. Главнейшие выводы автора: 1) Казанская губ. и в частности район около г. Казани является едва ли не самым крупным очагом остеомалации в нашей стране; 2) исключительное предрасположение к заболеванию остеомалацией проявляют татарки, в возрасте от 20 до 40 лет; 3) средняя плодовитость больных остеомалацией женщин в случаях автора всего 4 (т. е. далеко не чрезмерна, как это находят другие авторы); 4) из 4 исследованных случаев в 1, у небеременной остеомалатички, наблюдалась задержка Са, у трех же беременных имела место усиленная потеря извести, главн. образом путем выведения через кишечник; 5) обмен и усвоение Mg шли параллельно обмену и усвоению Са; 6) во всех случаях имела место резкая деформация таза; резкие же изменения со стороны нервно-мышечного аппарата (атрофия мышц, повышение их механич. возбудимости и рефлексов) наблюдались лишь в 3 случаях; 7) гистологические изменения в яичниках, прослеженные в 3 случаях, сводились к резкому гиалиновому перерождению сосудов коркового слоя яичников и во всех 3 случаях—к гипертрофии интерстициальной железы (являющейся результатом разрастания клеток thecae internaе в атрезирующихся фолликулах); 8) лечение фосфором даже в запущенных случаях может иногда дать блестящие результаты.

М. Фридланд.

Методы местной анестезии с каждым годом находят все большее применение. Так, напр., в Вюрцбургской клинике, по отчету F. König'a (Med. Klinik, 1923, № 7, S. 195—197), в 19²⁰/₂₁ г. из 2200 операций 600 было произведено под местной анестезией, что составляет 27%; в 19²¹/₂₂ году из 2330 операций произведено под местной анестезией 910, т. е. 39%. В качестве анестезирующего средства применялся лишь 1/2%-ый раствор novocain-surgagenin'a, общее количество которого обычно не превышало 300 ст.³ раствора. Техника анестезии на конечностях сводилась к 4—5 вколам, через которые пропитывалась вся толща тканей конечности в проксимальном от операционного фокуса направлении. Минут через 10—20 наступала полная анестезия. На туловище применялось послойное пропитывание, паравертебральная анестезия и др. Выводы автора могут быть сведены к следующим положениям: 1) даже самые минимальные дозы местной анестезии могут иметь общее токсическое действие, ввиду чего при наличии повышенного кровяного давления, базедовой болезни и в других сомнительных случаях лучше за сутки до операции ввести больному для пробы 20 ст.³ раствора; 2) инъекции не должны производиться быстро одна за другой, чтобы

можно было при первых же явлениях общего токсического действия прекратить дальнейшую анестезию; 3) общее количество введенного чистого новокаина не должно превышать двух граммов; 4) чем дальше от центральной нервной системы производится инъекция, тем она безопаснее; 5) особенно богаты опасными осложнениями паравертебральная анестезия шейного сегмента, анестезия п. *splanchnici* и *plexus brachialis*; поясничная анестезия также опаснее общего наркоза; 6) опасны инъекции в области инфицированных тканей (способствуют распространению инфекции); 7) надо всячески избегать оперировать больных *ex tempore*, так как течение наркоза и анестезии тем благоприятнее, чем лучше психическая подготовка больного к предстоящей операции.

М. Фридланд.

г) *Акушерство и гинекология.*

Остановка послеродовых кровотечений по Ненкелю. По Zimmernannу (реф. Zentr. f. Gyn., 1923, № 26) техника этого способа состоит в следующем: мочевой пузырь опорожняется путем катетеризации; влагалище раскрывается передним и задним ложкообразными зеркалами, влагалищная часть захватывается вулевыми щипцами и извлекается из *introitus vaginae*; затем оттягивают влагалищную часть в одну сторону, а стенку влагалища — в другую, при помощи бокового зеркала, причем параметрий напрягается; после того, взяв щипцы *Museau*, врач накладывает их, впячивая возможно высоко рукавную стенку, на ребро матки и зажимает; тоже самое делается и с другой стороны. Таким образом щипцы захватывают основания обоих широких связок вместе с маточными артериями, сжимают их и мешают доступу крови в матку. Оставляются щипцы на связках в течение суток, причем, по избежание пролежней, находящиеся в рукаве части их обматываются марлей. За последние 4 года этот способ остановки кровотечения был применен в Иенской клинике 17 раз, причем во всех этих случаях он достиг своей цели и не вызвал нежелательных повреждений пузыря, мочеточников и пр.

В. Груздев.

Лечение послеродового сепсиса хинином. Ликер (по реф. Вр. Газ., 1924, № 2) получил очень хорошие результаты от лечения пuerперального сепсиса впрыскиваниями двухлористого хинина. Обыкновенно впрыскивания производятся внутримышечно, в ягодицы или бедра, причем для каждого впрыскивания берется 0,3 хинина в 1 куб. сант. воды, и впрыскивания производятся в течение 6—10 дней. В наиболее тяжелых случаях, однако, лучше прибегать к внутривенным впрыскиваниям, для которых берется 0,18—0,3 хинина на 10 куб. сант. воды; такие впрыскивания производятся 2—3 раза с промежутками в 2 суток.

В. Груздев.

Влагалищное кесарское сечение в истинном смысле слова. Проф. Н. М. Какущкин (Врач. Газ., 1924, № 2) убедился, что рассечение шейки при операции влагалищного кесарского сечения — и ненужно, и даже вредно, а следует опоражнивать матку влагалищным путем, вскрывая полость ее лишь в области ее тела. Операция производится след. обр.: сделав в переднем своде поперечный или

T-образный разрез, оперирующий, отслаивает от маточной шейки мочевого пузыря, вскрывает брюшную полость, защищает пузырь подъемником, делает по средней линии тела матки небольшой продольный разрез, захватывает края разреза двузубцами, подтягивает отверстие ближе к влагалищному просвету, удлиняет разрез по направлению к дну матки ножом или ножницами, извлекает введенными в матку двумя или тремя пальцами сначала плод, потом послед, выскабливает *sacrum uteri* ложкой для удаления отпадающей оболочки, затем зашивает маточную рану, брюшину и свод. По мнению проф. К. этот способ влагалищного кесарского сечения представляет значительные преимущества пред обыкновенным, Dührssen'овским: рука оперирующего находит себе при нем большой простор, полость матки становится доступною глазу, и матка, — особенно ее шейка, — гораздо меньше уродуется. *В. Груздев.*

д) Детские болезни.

К патогенезу желтухи новорожденных. После того, как *Nijmans van den Bergh* показал, что при помощи диазореакции можно различать два вида билирубина, — застойный, прошедший через печень, и функциональный, не прошедший через нее, многими авторами была исследована в этом направлении и желтуха новорожденных; оказалось, что у новорожденных всегда имеется в крови функциональный билирубин, причем количество его повышено против нормы даже у тех из них, у которых нет явной желтухи. *Schick* высказал предположение, что у зародыша в выработке билирубина участвует плацента, которая подобно селезенке является частью ретикуло-эндотелиальной системы. Однако, *Cserny* и *Liebmann* (*Klin. Woch.*, 1923, № 46), нашли, что кровь, идущая в пуповине от плаценты, содержит на 25% меньше билирубина, чем кровь, идущая от новорожденного к плаценте, что противоречит гипотезе *Schick*'а. Они полагают, что у зародыша билирубин выделяется через плаценту; когда же, после рождения, этот способ выделения прекращается, а печень еще не приспособилась к новым условиям кровообращения, количество билирубина в крови у большинства новорожденных повышается настолько, что появляется желтуха.

Е. Ленский.

Брюшной тиф у детей. *Н. Умиков* (*Jahrb. f. Kinderh.*, В. 103, Н. 1/2, 1923) дает след. сводку 429 случаев, наблюдавшихся в Тифлисе за 1914—18 г.г. Эпидемии развивались преимущественно осенью, причем мальчики хворали чаще и сильнее девочек; большинство больных детей было в возрасте 5—12 лет; чем моложе был больной, тем легче протекал у него тиф. Средняя продолжительность легкого случая была 25 дней, тяжелого — 40,4 дня. В 86,5% всех случаев наблюдалась *Wunderlich*'овская темпер. кривая, в 4% — t° была ремиттирующая, в 9,5% — неправильная; падение t° продолжалось 5—8 дней, в исключит. случ. — только 2 дня. Пульс был в неосложнен. случаях замедлен. У 50% отмечался метеоризм, у 25% — болезненность живота. Понос был только у 32%; у 41% стул был нормальный, а у 27% имелся запор. Кишечные кровотечения наблю-

дались всего 5 раз. Селезенка была увеличена почти во всех случаях (89%); так как увеличение селезенки появляется раньше розеол, то оно имеет большое диагностическое значение. 32 случая осложнились катарральной пневмонией; у 9 больных высыпал herpes labialis. Диазореакции не получилось только у 7%, причем перед рецидивом исчезающая реакция опять усиливалась. У старших детей нередко наблюдалось тяжелое бредовое состояние, которое иногда держалось еще после падения t°. У 10 больных имелась картина менингита, и только дальнейшее течение выяснило наличие брюшн. тифа; двое из этих больных умерли; на вскрытии найдены были отек и гиперемия головн. мозга и его оболочек. Реакция Vidar'a, произведенная 213 раз, дала полож. рез. 186 раз. Розеола наблюдалась только у 56% всех больных. У 4 развились безбелковые отеки всего тела. 14,5% всех детей, преимущественно из имевших средний и тяжелый тиф, проделали от 1 до 4 рецидивов; автор объясняет появление рецидивов недостаточным образованием противотел вследствие истощения больных: дети, получавшие только жидкую пищу и потому питавшиеся недостаточно, чаще давали рецидивы (в 22,7%), чем дети, питавшиеся смешанной пищей (в 10%). Вообще при жидкой пище тиф протекал тяжелее и давал больше осложнений пневмонией, фурункулезом и проч. Кишечн. кровотечения наблюдались 4 раза при жидкой пище и 1 раз при смешанной, перфорация—3 раза при жидкой пище и ни одного раза при смешанной. Из 150 детей, бывших на жидкой пище, умерло 11, из 279, получавших смешан. пищу, ни один не умер. Достаточное питание—важнейшее условие для предупреждения осложнений и уменьшения смертности; поэтому всем больным, если только они были в сознании и могли жевать, автор давал общую пищу, в которую входили каша, мясо, черный хлеб и даже капуста.

Е. Ленский.

Продромальная сыпь при кори. Dr. Fr. Nöthen (Jahr. f. Kind., B. 48), наблюдая коревых больных в самом начале их заболевания, заметил, что у этих детей иногда перед истинной коревой экзантемой бывают предварительные высыпания. Наблюдения Nöthen'a находят себе подтверждение и у других авторов, главным образом у Rolleston'a. Предварительные высыпания при кори—явление очень редкое; чаще такая сыпь бывает, когда ребенок заболевает корью в периоде выздоровления после скарлатины. Высыпания появляются чаще всего за 1—2—3 дня до истинной коревой сыпи и отличаются от других продромальных экзантем при разных инфекциях тем, что они могут появляться повторно. Продолжительность такой экзантемы колеблется от нескольких часов до нескольких дней. Продромальная сыпь не имеет определенной локализации на коже; форма ее самая разнообразная: эритемы, розеола, сыпь скарлатиноподобная, коревидная, крапивница, пурпура; последняя обычно наблюдается иногда, когда кори предшествует скарлатина. Появление подобной сыпи при наличии лейкопении, даже без катарральных явлений и пятен Koplick'a, может говорить за корь.

М. Левит.

е) *Неврология.*

Об эссенциальной гипертонии. Е. Кулик (Klin. Wochenschr., 1923, № 45) описывает, как отдельный симптом функционального заболевания, эссенциальную гипертонию. Он резко разграничивает две формы гипертонии: 1) от заболевания почек (glomerulo-nephritis ac.) и 2) эссенциальную форму, как проявление вегетативного невроза. Последняя отличается своей лабильностью, давая значительные колебания кровяного давления, в зависимости от состояния покоя или движения и от времени дня и ночи, между тем как при первой форме кровяное давление представляется величиною постоянной. Кроме того, при эссенциальной форме наблюдается присутствие в крови сахара, а иногда и полная картина диабета. Наблюдающиеся при этой форме изменения крови (монуклеоз и часто эозинофилия) К. также склонен рассматривать, как вегетативный невроз. Опыты с адреналином дают при эссенциальной гипертонии определенную картину: кривая кровяного давления падает, а кривая содержания в крови сахара нарастает, тогда как при glomerulo-nephritis ac. адреналиновая реакция близка к тому, что наблюдается в нормальном состоянии. К. видит в эссенциальной гипертонии аналогию с бронхиальной астмой, с которой эта форма нередко комбинируется.

Г. Клячкин.

ж) *Физиотерапия.*

К технике фототерапии. R. Gassal (Klin. Woch., 1923, № 44) экспериментами на животных убедился, что терапевтический эффект световых лучей значительно усиливается при применении сенсibilизаторов — эритрозина, эозина и др. Произведя опыты на белых мышах, из которых одним впрыскивался под кожу эозин, другим — нет, он нашел, что у сенсibilизированных животных после освещения ртутно-кварцевой лампой в течение 4½ час. наблюдались такие же изменения во внутренних органах, какие у несенсibilизированных животных получались лишь после 16—18-часового освещения. Такое же усиливающее влияние впрыскиваний эозина (0,1) на эффект фототерапии наблюдали при рахите Gubrgy u. Gottleib (Klin. Woch., 1923, № 28).

Г. Клячкин.

О физических и биологических основах светолечения. Р. Гасуль (Врач. Обзор., 1922, №№ 8, 9, 11) строит современную терапию лучами на 2) началах: 1) на законе раздражения, вызывающего повышенную реакцию в борьбе клеток с болезнетворным началом, и 2) на различии светочувствительности патологических и нормальных тканей, а равно и отдельных тканей. На последнем и основано светолечение. Для решения спорного вопроса относительно глубины проникновения лучей Г. приводит экспериментальные данные, доказывающие, что ультра-фиолетовые лучи проникают глубоко в ткани, вызывая изменения во внутренних органах (кровоизлияния, круглоклеточную инфильтрацию), особенно в селезенке, в то время, как сама кожа мало изменяется. Параллельные опыты с лампой Neop'a, дающей одни красные лучи, таких изменений во внутренних органах не обнаруживают.

Г. Клячкин.

Рецензии.

Проф. С. С. Зимницкий. Лекции по сердечным болезням. Читаны врачам в Казанском Клиническом Институте. Казань. 183 стр.

Клинические лекции всегда представляют большой интерес, давая возможность читателю ознакомиться с индивидуальным подходом клинициста к изучению типов больных, представляемых слушателям, и этот именно субъективизм клинических лекций и составляет главную ценность их, вводя нас в тайники клинического мышления автора. В этом отношении лекции проф. С. С. Зимницкого не оставляют желать ничего лучшего. Большой клинический опыт и ряд самостоятельных работ в области кардиологии позволяют автору легко ввести читателя в эту трудную главу внутренней патологии, а исключительно-живое и яркое изложение и блестящий язык доставляют особенное удовольствие при чтении этих лекций. Лекции о комбинированных пороках сердца, об аортитах, о значении травмы в этиологии пороков сердца, о грудной жабе и взаимоотношении ее к порокам сердца, об афонических пороках сердца, о *pseudostenosis mitralis* содержат много оригинальных мыслей и читаются, как и остальные лекции, с напряженным интересом. Автор, подвергая детальной и критической оценке семиотику сердечных пороков и разбирая значение как старых и забытых симптомов (напр., шума *F l i n t'a*), так и новых (напр., симптома *Х а л а т о в а*), всюду и везде проводит индивидуальную оценку клинического случая настолько со стороны грубых патолого-анатомических изменений, вызвавших порок сердца и соответствующие перкуторные, аускультативные и др. признаки, сколько изучает функциональные свойства данного сердца (стр. 85, 99, 142 и дальше и др.). Функцию сердца или, вернее, потенцию его автор учит своих слушателей врачей оценивать не только применяя новые, сложные диагностические методы (электрокардиографию, рентгеноскопию, графические методы и т. д.), но главным образом внимательно изучая у постели больного особенности случая и наблюдая мелкие, казалось-бы малозначущие вариации симптомов, и подчеркивает, что „не хотел-бы отодвинуть на задний план свою индивидуальность и жить и мыслить под указку непогрешимых инструментов“ (стр. 43). Поэтому, может быть, автор и уделяет сознательно мало внимания новейшим методам, напр., *Ekg* и рентгеноскопии сердца, оставляя это руководствам диагностики и патологии внутренних болезней. Неожиданно мало внимания автор уделил почему-то клиническому определению мерцания и порхания предсердий, не только не остановившись на этом синдроме, как на отдельной нозологической форме с определенной физиономией у постели больного, но и не упомянув даже о значении мерцания в клинике стеноза левого венозного отверстия. Сравнительно мало представлена и терапия сердечных заболеваний,—вовсе, напр., не отводится места физическим методам лечения сердца, и даже в XX лекции, посвященной лечению заболеваний сердца, нет разбора терапевтических показаний для отдельных препаратов наперстянки; за то очень удачно подчеркнуто большое значение своевременно сделанной венесекции в случаях, когда не действуют *cardiaca*.

Лекции проф. С. С. Зимницкаго, кроме талантливого разбора ряда сердечных заболеваний, отличаются еще подробной разработкой многих теоретических вопросов патологической физиологии сердца, основанной отчасти на собственных работах и на работах учеников, сопровождаются многочисленными, весьма ценными литературными указаниями, очень удобно сведенными после каждой лекции. причем работам русских авторов отводится почетное место. Многочисленные отступления в сторону философии клинического мышления, много ярких цитат из трудов классиков, русских и иностранных клиницистов и, наконец, простой и красивый язык в значительной степени украшают лекции. Книга несомненно является ценным вкладом в русскую литературу болезней сердца и принесет много пользы и не меньше удовольствия каждому, прочитавшему ее, врачу.

Проф. Р. А. Лурия.

Н. Д. Странеско. Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости. Рук. для студентов и врачей. 195 стр. 60 рис. 1924.

Насколько физическая диагностика органов грудной полости систематически (хотя и далеко еще не совершенно) излагается в различных руководствах по врачебной диагностике и получила широкое применение в повседневной практической работе врачей, настолько же плохо обстоит дело с физическими методами исследования заболеваний брюшной полости. И отрицательные результаты такого положения вещей налицо: несмотря на то, что брюшная полость является тою областью, где издавна сотрудничают и в которой почти одинаково заинтересованы представители трех специальностей, — интернисты, хирурги и гинекологи, — число диагностических, и часто безусловно роковых, ошибок здесь неизмеримо больше, чем в случаях заболеваний грудной полости. Причина этого кроется, однако, не в том, что методика исследования этой области является далеко еще не законченной, а в том, что и полученные здесь достижения не проникли еще в гущу врачей, а не проникли потому, что не являются еще предметом систематического изложения их в руководствах по врачебной диагностике и не составляют, можно думать, по большей части предмета преподавания и систематического обучения в медицинских школах. И, несмотря на то, что один из главнейших приемов физической диагностики органов брюшной полости, — именно, „методическая пальпация“ желудочно-кишечного тракта, — есть создание русского клинициста В. П. Образцова, первым ревностным последователем которого является русский же врач Ф. О. Гаусман, положивший немало труда на систематизацию, обработку и горячую пропаганду этого метода, все же за граница, — именно Германия, — значительно опередила нас в смысле признания его, введения и утверждения в повседневной практике. С чувством глубокого удовлетворения и признательности можно приветствовать поэтому появление в печати обозначенной в заголовке книги проф. Стражеско, ближайшего ученика и преемника В. П. Образцова.

Книга состоит из 13 лекций и представляет собою впервые появляющееся в медицинской литературе систематическое изложение основ физической диагностики заболеваний брюшной полости, т. е. включает подробное изложение методики и данных инспекции (осмотра), перкуссии, аускультации, особенно пальпации (как метода

чрезвычайно важного практически и легко осуществимого в любой обстановке), наконец, рентгеновского исследования. Не забыты здесь также и другие приемы физической диагностики, как, напр., гастроскопия, гастродиафаня, ректо-романоскопия и проч.

Изложение свое автор начинает с общих анатомо-топографических предпосылок, касающихся брюшной полости, и освещения законов статики и динамики ее. 8 лекций посвящены изложению общей и частной методики исследования желудочно-кишечного тракта; 9-я, 10-я, и 11-я лекции отведены описанию физического исследования печени, селезенки, поджелудочной железы и почек; в отдельную, 12-ю лекцию выделена диагностика заболеваний брюшины со включением семиотики и диагностики аппендицита и поддиафрагмальных абсцессов. Книга кончается лекцией, посвященной общей диагностике опухолей брюшной полости.

Изложение лекций ведется выдержанно систематически, четко и ясно. Некоторая сухость изложения сторицей окупается особым чувством, которое испытываешь при чтении этой книги: сейчас же улавливается, что изложение не представляет собою голый, формальный пересказ прочитанного, а является результатом лично передуманного и проверенного собственным опытом. Систематическое и планомерное применение осмотра, постукивания и ощупывания в форме скользящей глубокой пальпации в подавляющем большинстве случаев дает возможность ставить очень тонкое отличительное распознавание заболеваний брюшной полости и без использования метода рентгеновских лучей. А если вспомнить, что огромная масса русских врачей работала и будет работать, не пользуясь услугами дорого стоящих рентгеновских аппаратов, то само собою становится понятным, какое громадное значение приобретает в повседневной работе нашего врача знание и хорошее владение всем доступной, но требующей только чрезвычайной систематичности в своем выполнении методикой инспекции и пальпации. „Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости“ в этом отношении и являются весьма ценным пособием и руководством. Нужно поэтому надеяться, что книга проф. Стражеско послужит мощным толчком к популяризации физической методики исследования заболеваний брюшной полости и в частности к изучению и овладению методом пальпации по Glénard-Образцову-Гаусману не только среди специалистов,—интернистов, хирургов и гинекологов, для которых знание этого метода является обязательным,—но и среди широкой массы практикующих врачей.

П. Николаев.

Проф. А. Ф. Петров. Советы врача беременным и матерям. Госиздат. 1923.

В первой части книги проф. Петрова, написанной в популярной форме, довольно подробно излагаются правила диетыки беременной женщины. Здесь даны указания на общий образ жизни, на гигиену одежды, питания, чистоту тела и половых частей, уход за грудными железами, кишечником, и затронут ряд других вопросов, могущих возникнуть у беременной. Вторая часть книги посвящена гигиене родильницы, причем автор высказывается против раннего вставания, рекомендуя вставать родильнице с постели не ранее 10—15-го дня.

Проф. А. Тимофеев.

Деятельность медицинских обществ г. Казани.

Февраль 1924 г.

Общество Врачей при Казанском Университете.

Годичное заседание 7/II.

Д-р И. С. Алдиф произнес речь, предметом которой были *психология и рефлексология на II Съезде по Психоневрологии*. Речь эта напечатана в настоящем № „К. М. Журнала“ in extenso.

Председатель Общества, проф. В. С. Груздев, прочитал отчет о деятельности Общества за истекший 1923 год. В этом году, — LXI году существования Общества, — деятельность последнего несколько ослабела по сравнению с предыдущим годом: число научных заседаний понизилось до 18 (вместо 21, бывшего в 1922 г.), а число заслушанных в них докладов — до 34 (вместо 53). Доклады эти перечислены в №№ 1, 2 и 3 „К. М. Журнала“ за 1923 г. и № 1 — за 1924 г. Такое ослабление деятельности Общества в отчетном году зависело от целого ряда причин. Прежде всего здесь, без сомнения, играло известную роль положение Медфака Казанского Университета, в котором, в отчетном году, пустовал целый ряд важных кафедр, — общ. патологии, пат. анатомии, опис. анатомии, фармакологии, психиатрии и пр. Сказались здесь и оживившаяся в минувшем году деятельность др. мед. обществ Казани, особенно же — состоявшийся в Казани I Поволжский Съезд Врачей, отвлекший от заседаний Общества весьма большое количество докладов. Наконец, не могло не отразиться неблагоприятно на деятельности Общества и нелегальное положение его. Как уже было упомянуто в отчете за 1922 г., еще летом этого года, во исполнение вышедшего декрета, Председателем Общества было возбуждено пред надлежащими инстанциями ходатайство о регистрации Общества. Дело это оказалось не так-то простым. Выяснилось, что речь здесь шла не о регистрации Общества в буквальном смысле слова, а о закрытии его и новом открытии, для чего потребовалась очень сложная и длительная канцелярская процедура. Пришлось многократно обращаться в различные инстанции, заполнять целый ряд анкет, неоднократно перерабатывать устав Общества, — и в конце концов, несмотря на энергичные хлопоты, удалось добиться регистрации Общества лишь в декабре, отчетного года, т. е. почти через 1½ года после начала хлопот по этому делу. В связи с этим число членов Общества за отчетный год резко уменьшилось: в настоящее время, строго говоря, Общество состоит лишь из 24 членов-учредителей, подписавших проект нового устава и присутствовавших в общем собрании 10/X 1923 г. Вот эти члены: Аристовский, Боголюбов, Бургсдорф, Германов, Геннадиев, Глушков, Груздев, Дрягин, Катеров, Кривошеев, Лифшиц, Маненков, Милославский (В. В.), Никитин, Николаев, Рождественский (И. И.), Соколов (В. М.), Соколов (Н. В.), Флеров, Фридланд, Цветков, Чебоксаров, Якимов и Яснитский. Председателем Общества в отчетном году, как и в предыдущие годы, состоял

проф. В. С. Груздев, его заместителями—проф. В. М. Аристовский и пр.-доц. В. В. Милославский, казначеем—д-р Н. В. Соколов, членом Правления, несшим обязанности секретаря,—д-р П. В. Маненков. Заканчивая свой краткий отчет, проф. Г. счел необходимым остановиться на 2 сторонах деятельности Общества в отч. году, а именно, 1) на участии его в организации I Поволжского Съезда Врачей и 2) на участии его в издании „Каз. Мед. Журнала“. Обе эти стороны являются наиболее светлыми в деятельности Общества за минувший год. Организованный Обществом совместно с Медфаком Каз. Университета и Каз. Клин. Институтом I Пов. Съезд Врачей, состоявшийся в июне истекшего года, имел, благодаря поддержке со стороны Совнаркома ТР, значительный успех: он привлек 343 члена, среди которых приезжих товарищей из различных мест Поволжья, от Твери до Астрахани, было 103; Съезд имел 2 пленарных заседания и 22 секционных; на последних было сделано 115 докладов, в том числе 77—казанскими товарищами и 38—иностранцами; в ноябре отч. года вышли в свет „Труды“ Съезда—в виде тома в 20 печ. листов (свыше 300 стр.). „Каз. Мед. Журнал“, благодаря опять-таки поддержке Совнаркома ТР, выходил в отч. году каждые 2 мес. книжками в 7 печ. листов (112 стр.) каждая, содержащими, кроме оригинальных статей, обзоры по наиболее интересным вопросам, рефераты, рецензии и пр. Общее число ориг. статей во всех 6 №№ „Журнала“ равнялось в отч. году 56, обзоров—7, рефератов—212, рецензий—18.

Казначей Общества, д-р Н. В. Соколов, прочитал *финансовый отчет по Обществу за минувший год*.

Заседание было закончено выбором нового Правления Общества (см. „Хронику“ в № 2 Журнала), почетных и действительных членов последнего и членов ревизионной комиссии. Члены издательского и редакционного комитетов „Каз. Мед. Журнала“ остались прежние.

З а с е д а н и е 22/II.

1. Проф. П. А. Глушков демонстрировал случай *пластики нижней челюсти по способу проф. Дьяконова*. Демонстрируемый мальчик, 14 л., в конце 1920 г. перенес операцию по поводу саркомы нижней челюсти и в феврале 1921 г.—операцию пластики mandibulae по сп. проф. Дьяконова. В настоящее время, спустя почти 3 года, больной явился для смены протеза, изготовленного ему в свое время докладчиком. Обращает на себя внимание значительное развитие кости на месте трансплантата,—едва удается лишь с задней стороны прощупать границы пересаженного участка, среди же нет даже намек на бывшую операцию; со стороны рта получается впечатление лишь дефекта альвеолярного отростка, как при высших степенях его атрофии. Успех операции, по мнению докладчика, зависит от примененного им при операции уничтожения давления на трансплантат путем глухой фиксации боковых отрезков челюсти и притом—длительной (4¹/₂ мес. питание шло свободно через дефект передней дуги).

2. Д-р В. В. Полиновская продемонстрировала кроликов, зараженных *спонтанным кроличьим сифилисом*, и микроскопиче-

ские препараты возбудителей последнего. Вместе с тем докладчица сообщила литературный обзор вопроса (доклад этот появится в одной из ближайших книжек „Журнала“).

3. Д-р И. Т. Теплов сделал сообщение о состоявшемся недавно *Всероссийском Съезде Патологов*.

4. Д-р И. П. Ниварожкин сделал доклад под заглавием „*К вопросу о ферментах крови при малярии*“. Под наблюдением докладчика находились 21 человек большинство из которых исследовались на протяжении от 1—2½ мес. По виду инфекции материал состоял из 5 сл. *malariae tertianaе*, 3 сл. *quartanaе*, 2 сл. смешанной инфекции (*tert. + trop.*) и 11 сл. тропической малярии. Здоровых субъектов исследовалось 7 человек. Наблюдались ферменты: каталаза, липаза и амилаза. Средняя норма каталазы была—4,5 (колебания от 7 до 11), норма липазы—14,05 (колеб. от 12 до 16) и амилазы—39. По наблюдениям докладчика, при малярии, независимо от ее формы, каталаза не изменяется; липаза, напротив, бывает резко понижена, особенно при *m. trop.* и *m. tert.* (7,75); амилаза при *m. trop.* и смеш. формах повышается до 25, при *m. tertiana*—до 50%. Разницы в содержании липазы и амилазы между приступом и предыдущей ацирексией в случаях *m. tert.* и *m. quart.* докладчик не наблюдал. Лечение сказывалось таким образом: каталаза не изменялась; липаза в меньшинстве случаев в 3—4 дня доходила до нормы, в большинстве же случаев, поднявшись на 2—2½ единицы, оставалась на этой высоте на протяжении всего времени наблюдения докладчика (2½ мес.); амилаза, рано или поздно, всегда доходила до нормы. Как хинин (0,9 pro die), так и сальварсан (0,6) задерживают движение ферментов. Ослабляющие организм моменты или переход его в неблагоприятную обстановку вызывают повторное понижение ферментативной энергии и типичные приступы малярии; при перемене обстановки на лучшую получается обратное.

В прениях приняли участие профф. М. Н. Чебоксаров, П. Н. Николаев, Н. К. Горяев и Б. А. Вольтер и др. В. И. Попов.

Научные Собрания Врачей Казанского Клинического Института.

Собрание 4/II.

1. Д-р Б. А. Гусынин сообщил о случае *подкожного разрыва сосудисто-нервного пучка под ключицей у мальчика 7 лет*. Доклад этот будет напечатан в „Каз. Мед. Журнале“ *in extenso*.

В прениях принимали участие: д-р И. И. Русецкий, студ. Б. Огнев, профф. В. Л. Боголюбов и М. О. Фридланд.

2. Д-р А. И. Шварцман доложил *об итогах II Всесоюзного Съезда по борьбе с малярией*.

По докладу выступали профф. М. П. Тушнов и Р. А. Лурья, д-ра С. М. Шварц и Л. Н. Клячкин.

3. Проф. Р. А. Лурья сделал сообщение *о клинических типах малярийной инфекции и классификации их*. Докладчик на основании наблюдения 615 больных малярией, прослеженных в клинической обстановке, пришел к следующим выводам: малярия,

как он указывал и в других своих работах, является не только острым, но и хроническим заболеванием; клинические формы ее недостаточно изучены, номенклатура в высшей степени запутана (замаскированная форма, латентная и др.), общепринятой классификации не имеется. Докладчик, считая целесообразным подойти к изучению малярии с точки зрения реакции организма на паразита, указал иммуно-биологический подход и предложил след. классификацию (*malaria tertiana*, *m. quartana*, *m. tropica*): 1) инкубационные формы; 2) первичные формы малярийной инфекции; 3) компенсированные формы: а) носители малярии; 4) декомпенсированные формы: а) лихорадочные: 1) рецидивы малярии, 2) рудименты малярии, 3) провокационные приступы; б) апиректические формы; в) эпималярийные заболевания: 1) лихорадочные, 2) безлихорадочные; 5) терминальные формы: а) малярийные худосочия, б) парамальрийные заболевания; 6) смешанные формы малярии; 7) комбинированные формы малярии.

В прениях принимали участие профф. М. П. Тушинов, С. С. Зимницкий и Н. К. Горяев, д-ра С. М. Шварц и М. С. Лифищиц и проф. Е. М. Лепский.

Собрание 18/II

1. Д-р П. А. Никифоров представил *три случая перелома коленной чашки*, из них два экстраартикулярных были лечены консервативно, а один—оперативно. Консервативное лечение заключалось в фиксировании отломков липкопластырными полосками и ватномарлевым валиком с вытяжением ноги умеренным грузом. На основании этих наблюдений и литературного обзора докладчик рекомендует консервативный метод лечения.

В прениях проф. М. О. Фридланд указывал на преимущества консервативного метода лечения. Проф. В. С. Груздев полагал, что для проверки проводимых докладчиком положений необходимы наблюдения на большом материале.

2. Проф. А. И. Тимофеев сделал доклад *о борьбе со слабостью маточных потуг*. Доклад этот напечатан полностью в настоящей книжке „Журнала“.

В прениях проф. Р. А. Лурья указал, что, дабы избежать спазма recti, не следует вводить баллон выше 12—13 см., а равно не следует пользоваться жидкостью низкой температуры. Проф. В. С. Груздев указал на недостаточное отнение докладчиком невыгодных сторон первичной слабости маточных потуг до разрыва пузыря, а также отметил некоторые из предложенных средств для усиления маточных потуг, не упомянутые докладчиком, напр. *extr. fluid. ustilaginis maydis*. В прениях по докладу проф. Т. приняли также участие проф. М. П. Тушинов и д-р Г. А. Клячкин.

3. Д-р Л. Н. Клячкин. *Современное состояние вопроса о био-физиологическом действии света*.

В прениях приняли участие проф. С. С. Зимницкий, д-ра И. И. Русецкий, А. А. Сухарев, Г. А. Клячкин и проф. М. О. Фридланд.

Хроника.

13. Управление Кавказских Мин. Вод обратилось к Врачебной Секции Казанского Союза Всемедсантруд со след. циркуляром: „Управление Кав. Мин. Вод приступило к приглашению врачей-специалистов для работы на курортах К. М. В. в предстоящем сезоне 1924 года—в санаториях-клиниках, поликлиниках, бальнеологических и санаторных учреждениях, в качестве заведывающих отделениями, главных врачей, консультантов и ординаторов. Для отбора названного персонала организована совместно с Терским Губ. отделом Союза Всемедикосантруд Конкурсная Медицинская Комиссия. Вместе с тем Управление Вод считает целесообразным установить связь с крупными университетскими центрами и соответствующими органами Союза, для планомерного отбора кандидатов на места. Желательно широкое оповещение врачей, с тем, чтобы все, желающие ехать на работу на наши курорты, получили предварительно аттестации по месту своей постоянной работы. Условия службы будут Вам сообщены дополнительно. О последующих Ваших мероприятиях благоволите сообщить У. К. М. В.“.

14. II Всероссийский Съезд Рентгенологов и Радиологов созывается в начале мая в Москве; принимая во внимание значение для рентгенологии Государственного Рентгенологического и Радиологического Института в Ленинграде, Организационный Комитет постановил закончить заседания Съезда в Ленинграде, где в порядке дня будет сделан ряд программных и непрограммных докладов.

15. На вакантную кафедру описательной анатомии на Медицинском Факультете Каз. Ун-та выступают кандидатами пр.-доценты Терновский—из Москвы, Нелидов—из Ленинграда и Малиновский—из Иркутска.

Книги и журналы, поступившие в редакцию.

- 1) „Врачебное Дело“, 1924, №№ 1—4
- 2) „Врачебная Газета“, 1924, №№ 1—4.
- 3) „Екатеринославский Медицинский Журнал“, 1924, № 1—2.
- 4) „Медицинское Обозрение Нижнего Поволжья“, 1924, № 1—2.
- 5) „Московский Медицинский Журнал“, 1924, № 1.
- 6) „Журнал для усовершенствования врачей“, 1924, №№ 1—3.
- 7) „Саратовский Вестник Здравоохранения“, 1924, № 1—2.
- 8) Д. А. Энепин „О лицевых реконструкциях черепа“. Госиздат. Ленинград, 1924 г.
- 9) В. П. Образцов „Болезни желудка, кишек и брюшины“. Госиздат УССР, Киев, 1924.
- 10) Проф. М. Маттес „Учебник дифференциального диагноза внутренних болезней.“ Вып. I, Госиздат УССР, Киев, 1924.