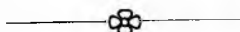


КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

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).

№ 4.

А п р е л ь.

КАЗАНЬ.

Главлит. ТССР № 388.

Тираж 1000.

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

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Бактериологического Института Казанского Университета.
(Директор—профессор В. М. Аристовский).

К вопросу об этиологии постетифозных поражений реберных хрящей.

Д-ра Р. Р. Гельцера.

(Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей).

Начиная с 1921 года, в литературе все чаще и чаще встречаются сообщения о постетифозных хондритах, являющихся осложнением, главным образом, сыпного и возвратного тифов. Массовые случаи этих поражений находились в связи с пережитой в 1919—21 гг. крупнейшей эпидемией указанных тифов. До этого времени случаи реберных хондритов описывались, как осложнения брюшного тифа (Lampre, Harzbesker); затем указывалось на некроз реберных хрящей после скарлатины и вообще заболеваний, обусловленных развитием инфекции (цит. по М. Заблудовскому). Первое описание и дальнейшее всестороннее изучение хондритов после возвратного и сыпного тифов мы находим исключительно в русской литературе. Сначала эти описания носили только клинический и патолого-анатомический характер, затем появляются работы с бактериологическими исследованиями, причем таким исследованиям подвергались исключительно случаи с закрытыми абсцессами и в стадии инфильтратов. Данные этих исследований были крайне разноречивы и неопределенны: авторами упоминалось или о выделенных трудно классифицируемых микробах (Гейманович, Петрашевская), или о стафилококках; в одном случае был выделен при хондрите после возвратного тифа диплострептококк в чистой культуре (Буш). Далее стали встречаться уже более точные характеристики выделенных бактерий с отнесением их к группе *colityphus* (Робустов, Белявцев, Елисеев, Круглов, Морозова и др.), и только открытие проф. Кулеша и Титовой, Ивашенцевым и Рапопорт особой палочки, названной *bas. parathyphi N* и обуславливающей вторичную инфекцию у возвратнотифозных больных в виде септикопиемии, до некоторой степени пролило свет на этиологию этих хондритов (Линберг, Лавринович, Бору), хотя источник и пути проникновения микроба

до сих пор еще точно не установлены. Д-ром Ворониной в заболеваниях, не связанных с возвратным тифом и рассматриваемых, как подострая септицемия, тоже была найдена палочка, которая, по данным д-ра Германа и Бессоновой, серологически идентична с палочкой *parat. N* Ивашенцева типа I, встречающуюся при хондритах (I и II типы *bas. parat. N* Ивашенцева-Рапопорт отличаются друг от друга исключительно по своим серологическим свойствам). С другой стороны Neukirch описал возбудителя особой инфекции в Армении и Константинополе, также не стоящей в связи с возвратным тифом; микроб этот оказался паратифоподобной палочкой, именно, *bas. parat. V* типа Glässer-Voldagsen'a. Позднее Ивашенцев и Рапопорт установили, что палочка Neukirch'a серологически идентична с *bas. паратифа N* типа I; в то же время палочка Neukirch'a вовсе не агглютинируется сывороткой больных, инфицированных паратифозной *N* палочкой типа II. В настоящее время, в связи с открытием возбудителей паратифоподобных заболеваний, все чаще и чаще отмечается выделение *bas. parat. N* в случаях поражения реберных хрящей после возвратного и сыпного тифов.

Происхождение этой палочки и вопрос о том, является ли она самостоятельным видом, или это есть кишечная палочка, подвергшаяся, как полагает проф. Барыкин, мутации под влиянием неблагоприятных условий питания, вследствие заболевания возвратным тифом, или под влиянием общего голодания (в литературе имеются указания на то, что *bas. parat. N* чаще встречался у больных из тех областей, которые пережили ужасный голод 1921—22 года,—Поволжья, Украины и Кубанской обл.), а также пути внедрения и распространения ее в организме человека,—должны решить дальнейшие исследования.

По предложению проф. В. М. Аристовского нами было произведено бактериологическое исследование случаев поражений реберных хрящей после тифов.

С декабря 1922 года по июнь 1923 года нам удалось получить из Госпитальной Хирургической клиники Казанского Университета материал от 3 больных и из Хирургического отделения Казанского Клинического Института — от 15 больных, любезно предоставленный в наше распоряжение д-рами Соколовым и Цимхесом.

Бактериологическому изучению были подвергнуты все указанные выше случаи поражения реберных хрящей, независимо от того, после какого тифа они появились, и в какой стадии находился процесс,—имелись ли, затем, только инфильтраты, закрытые аб-

спецсы, или уже свищи. Одновременно с исследованием гноя или кровянистой жидкости мы производили серологическое исследование крови, а именно, нами производилась реакция агглютинации с лабораторными культурами *bas. typhi abdom.*, *parat. A*, *B* и *N*. Всего нами было подвергнуто подробному исследованию 18 случаев, причем гной, добытый пункцией из закрытых абсцессов, или гнойно-кровянистые выделения из свищей засевались на агар с 10% виноградного сахара в чашках Petri.

Посев материала из закрытых абсцессов всегда давал рост однородных колоний, рост притом в чистой культуре; посев же материала из свищей давал рост разнородных колоний, — обычно золотистого, изредка белого стафилококка, иногда — желтой сардины и нежных, прозрачных голубоватых колоний, состоящих из полиморфных, слабо подвижных палочек, определяемых при последующем изучении, как *bas. parat. N*. В 4 случаях посевный материал из свищей дал богатый рост исключительно стафилококка; в 1 случае, тоже со свищами, был получен рост *bas. fluorescens*, и, наконец, 1 случай со свищами дал рост *bas. parat. N* в чистой культуре.

Для выяснения этиологической связи производилась реакция агглютинации выделенной культуры с сывороткой соответствующего больного; с другой стороны одновременно же производилась реакция агглютинации с сывороткой больного и лабораторными культурами *bas. typhi abdom.*, *parat. A*, *B* и *N*. Во всех тех случаях, где был получен рост тифоподобных колоний, состоявших из подвижных палочек, культуры этих бактерий давали положительную реакцию агглютинации при разведении сыворотки больного от 1:50 (случаи №№ 5 и 6) до 1:400 (сл. № 11). Работая с материалом, полученным из свищей, и имея положительную реакцию агглютинации с сывороткой больного, мы получали подтверждение того, что выделенный микроб имеет ближайшее отношение к данному болезненному процессу; постановкой же реакции агглютинации с сывороткой больного и лабораторными культурами тифа и паратифа мы стремились ближе подойти к характеристике имевшейся инфекции даже и в том случае, если-бы из загрязненного материала не удалось выделить специфического микроба.

В 8 случаях (см. табл. I) в сыворотке больных были обнаружены агглютинины по отношению к лабораторному штамму *bas. parat. N* при наибольшем разведении сыворотки — от 1:50 до 1:400; в некоторых случаях одновременно имелись агглютинины и по отношению к *b. typhi abdom.*, и к *bas. parat. N* (сл. №№ 6 и 9); в случае № 13 имелись агглютинины к *bas. par. B* и к *b. parat. N*.

Таблица I.

Разведения №№ штаммов	Сыворотка больного соотв. № выдел. штамма					Агглютинир. лабораторная парат. N сыворотка.
	1:50	1:100	1:200	1:300	1:400	
штамм № 2	+	+	+	—	—	+
лабор. парат. N	+	+	+	+	—	+
штамм № 6	+	+	+	—	—	+
лабор. парат. N	+	+	+	+	+	+
„ b. typh. abdom.	+	—	—	—	—	—
штамм № 8	+	+	+	+	—	+
лабор. парат. N	+	+	+	+	—	+
штамм № 9	+	+	+	+	—	+
лабор. парат. N	+	+	+	+	—	+
„ b. typh. abdom.	+	—	—	—	—	—
штамм № 10	+	+	+	+	—	+
лабор. парат. N	+	+	+	+	—	+
штамм № 12	+	+	—	—	—	+
лабор. парат. N	+	+	—	—	—	+
штамм № 13	+	+	+	—	—	+
лабор. парат. N	+	+	+	—	—	+
лабор. парат. B	—	+	+	—	—	—
штамм № 14	+	+	+	—	—	+
лабор. парат. N	+	+	+	—	—	+

В 1 случае (сл. № 14) посев выделений из свища дал рост стафилококка, одновременно же произведенная реакция агглютинации с сывороткой этого больного дала положительный результат с лаб. шт. *bas. parat. N* в разведении 1:200; тогда, через несколько дней, снова был взят гной от того же больного, давший при посеве наряду с ростом колоний стафилококка рост колоний палочек, определенных затем, как *bas. parat. N*.

Восемь штаммов, выделенных от больных, сыворотка которых давала положительную реакцию агглютинации с *b. parat. N*, агглютинировались до титра *parat. N* лабораторной иммунной сывороткой. Во всех этих случаях выделенный микроб являлся полиморфной, слабо подвижной палочкой, по Gram'у не окрашивавшейся, при простой окраске окрашивавшейся иногда резче на полюсах; один штамм (сл. № 6) содержал в культурах наряду с полиморфной палочкой изогнутые формы, образовавшие нити и цепочки. При росте на простом агаре или на агаре с прибавлением 1% глюкозы образовались мелкие, нежные, прозрачные, с голубоватым оттенком, круглые, с ровными краями колонии; при росте на косом агаре образовался сероватый, прозрачный налет. Штамм № 6, дававший изогнутые палочки и нити, образовал лучистые колонии. При росте на бульоне появлялась равномерная муть, индол не образовался, молоко не изменялось и по истечении 5 суток, глюкоза, маннит и мальтоза разлагались с образованием газа, молочный сахар и сахароза не разлагались. Интенсивность сбраживания глюкозы и маннита у разных штаммов была различна, иногда очень слабо выражена. Таким образом указанные 8 штаммов и по биохимическим, и по биологическим свойствам нужно рассматривать, как *b. parat. N*.

Во вторую группу выделенных нами микробов входят 5 штаммов: №№ 1, 3, 5, 7 и 11, идентифицировать которые ни с *bas. parat. A*, *B*, ни с *parat. N* мы не могли, так ни с одной из соответствующих иммунных сывороток они не давали положительной реакции агглютинации. Отношение выделенных бактерий к сыворотке своего больного и сыворотки больного к лабораторным культурам видно из таблицы II.

По морфологическим и биохимическим своим свойствам эти штаммы ничем не отличались от вышеуказанных 8 штаммов I группы, идентичных с лаборат. *bas. parat. N*; лишь штамм № 11, подобно штамму № 6, при росте на агаре давал лучистые колонии и наряду с полиморфными палочками содержал в большом количестве изогнутые бактерии и нити. Кроме того, штаммы №№ 5, 7 и 11 при росте на бульоне наряду с образованием равномерной мути давали в первые же 24 часа тонкую пленку.

Таблица II.

Разведение №№ штаммов	Сывор. больн. соотв. № выдел. шт.					Агглютинир. лаборат. сыворотки				Сыворотка кролика иммунизир. шт. № 1 титр 1:1000
	1:50	1:100	1:200	1:300	1:400	Typh. abd. титр 1:1000	Parat. A титр 1:4000	Parat. B титр 1:3000	Parat. N титр 1:800	
штамм № 1 . .	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+
лабор. parat N	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
штамм № 3 . .	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
лабор. parat. N	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—
лабор. parat. B	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—
штамм № 5 . .	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+
лабор. parat. N	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—
штамм № 7 . .	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+
лабор. parat. N	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
штамм № 11 . .	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+
лабор. b. typh. abd.	+	+	—	—	—	+	—	—	—	—
лабор. parat. N	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—
лабор. parat. N	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—

Из этих 5 штаммов 4 (штаммы №№ 1, 5, 7 и 11) могут быть объединены по реакции агглютинации в одну общую группу, так как при перекрестной реакции агглютинации с сывороткой однородных больных давали положительную реакцию. После 4-кратной иммунизации кролика интраперитонеально штаммом № 1

удалось получить иммун. сыворотку с титром агглютинации 1:1000. Остальные штаммы (№№ 5, 7 и 11) агглютинировались этой сывороткой до титра.

Как уже сказано выше, Ивашенцевым и Рапопорт были установлены 2 типа *b. parat. N*, отличающиеся между собой исключительно специфической агглютинацией, а это дает основание предположить, что и в наших 4 случаях мы тоже, повидимому, имели дело с *bac. parat. N* другого типа.

Приступая к нашей работе в декабре 1922 года, мы имели в своем распоряжении лабораторный штамм *bac. parat. N*, полученный д-ром Тепловым из Самары, из Военно-окружной Бактериологической Лаборатории, без указания типа. Лишь в сентябре 1923 года нам удалось получить из Саратовской Городской Бактериологической Лаборатории, от д-ра Германа, штаммы *bac. parat. N₁* (типа 1) и *b. parat. N₂* (типа 2).

Путем реакции агглютинации выяснилась идентичность штаммов, выделенных в 8 случаях I группы (табл. I), и лаборат. штамма *b. parat. N* из Самары со шт. *bac. parat. N₁* (типа 1), а выделенных в 4 случаях II группы (табл. II, штаммы №№ 1, 5, 7 и 11)—со шт. *bac. parat. N₂* (типа 2).

Штамм № 3 по серологическим свойствам не входит ни в одну из названных групп, биохимически же он отличался от всех остальных тем, что не разлагал вовсе маннита. Сыворотка соответствующего больного давала реакцию агглютинации с *bac. parat. B* в разведении 1:100 и *bac. parat. N₁* в разведении 1:50. Штамм же этот агглютинировался лабор. *parat. B*-иммунной сывороткой при наибольшем разведении 1:1000, при титре 1:3000. Несомненно, этот штамм относится к группе *coli-typhus*, а серологически стоит близко к палочке *parat. B*.

Наконец, рассматривая случаи, где нам не удалось выделить специфического микроба из гноя свищей, а был получен рост стафилококка (№№ 15, 16, 17, 18) и *bac. fluorescens* (№ 4), мы видим, что сыворотки больных №№ 16, 17, 18 и 4 не дали вовсе положительной реакции агглютинации ни с *b. typh. abdom.*, ни с *b. par. A, B* и *N*, а сыворотка больного № 15, перенесшего неопределенной формы тиф, дала положительную агглютинацию в разведении 1:200 со штаммом *b. par. N₂*.

Распределяя наши случаи поражений реберных хрящей по видам перенесенных тифов и по характеру выделенных микробов, мы видим, что в 3 случаях (свищи, в анамнезе—тиф неопределенной формы) была выделена палочка *parat. N₁*, в 1 случае (закрытый абсцесс также после тифа неопределенной формы)—палочка

parat. N_2 , в 2 случаях (свищи после возвратного тифа)—палочка parat. N_1 , в 4 случаях (свищи после сыпного тифа) выделена—в 2 случаях палочка parat. N_1 , в 1 случае—палочка parat. N_2 (типа 2) и в одном случае шт. № 3, серологически стоящий близко к бас. parat. В; наконец, в 3 случаях (свищи после перенесенных сыпного и возвратного тифов) у 2 больных также выделена палочка parat. N_2 и у 1 больного—палочка parat. N_1 .

Таблица III.

Выделенная палочка \ Заболевание	Тиф неопределенной формы.	Возвратный тиф.	Сыпной тиф.	Сыпной и возвратный тифы.
Бас. parat. N_1	3	2	2	1
Бас. parat. N_2	1	—	1	2

Отсюда видно, что специфической связи между перенесением только возвратного тифа и выделением *b. parat. N* из гноя перихондритов установить не представляется возможным. Несомненно, что *N*-паратифобациллез является вторичной инфекцией при возвратном тифе, но не исключительно только при этом тифе,—повидимому, такого же рода инфекция имеет место и при сыпном тифе; кроме того, как показали исследования Ворониной и Neukirch'a, палочка parat. *N* может служить возбудителем инфекций, и не стоящих в связи с названными тифами.

В виду резко выраженной лабильности биохимических свойств этой палочки—с одной стороны, отсутствия строго очерченных свойств, типичных для возбудителя определенной инфекции, неизвестности в достаточной степени самостоятельной эпидемиологии заболевания, вызванного этим возбудителем,—с другой, наконец, в виду неясности путей проникновения в организм человека этой инфекции некоторые авторы (Барыкин, Стольников, Ключин) рассматривают этого микроба, как кишечную палочку-сапрофита, под влиянием неблагоприятных условий жизни организма (пониженное питание на почве голода или первичного инфекционного заболевания) проникшую из кишечника в ток крови и превратившуюся из сапрофита в паразита. Повидимому, в связи с влиянием

неблагоприятных условий биохимические свойства кишечной палочки изменяются, что и удалось уже экспериментально доказать д-ру К л ю х и н у. Именно, ему удалось кишечную палочку, модифицированную путем выращивания при неблагоприятных условиях, сблизить с *bas. parat. N*, как в отношении патогенности, т. е. способности вызывать в животном организме патолого-анатомические изменения, так и в отношении биохимических свойств (потеря способности разлагать молочный сахар) и серологических. На основании этих данных д-р К л ю х и н считает более правильным отнести палочку *N*-паратифа к обширной группе *paracoli*, поставив ее посредине между типичной кишечной палочкой и бациллами паратифов А и В.

При первых исследованиях этой своеобразной инфекции палочка *parat. N* была выделена проф. Ку л е ш а и Т и т о в о й из крови, И в а ш е н ц е в ы м и Р а п о п о р т — из крови и из испражнений, и, наконец, Б о р ю удалось в одном случае получить из испражнений больного хондритом культуру, морфологически и биохимически не отличающуюся от культур, выделенных из гноя. Это обстоятельство наводит на мысль, что источником инфекции в указанных случаях является кишечник.

ЛИТЕРАТУРА.

Б о р ю. К этиологии перихондритов после возвратного тифа. В Микр. и Эп., 1922, № 3.—Б у ш. Гнойное воспаление хрящей, как осложнение после сыпного и возвратного тифов. Вест. Хир. и Погр. Обл., т. II, кн. 5—6, 1922.—Г е й м а н о в и ч. О поражении реберных хрящей после сыпного и возвратного тифов. Эпидем. Сборник, Ростов н./Д., 1921.—Г е р м а н и Б е с с о н о в а. К характеристике *N*-паратифозной палочки. Вест. Микроб. и Эпидем., 1922, № 3.—З а б л у д о в с к и й. О тифозных хондритах. Нов. Хир. Арх., т. I, кн. 2, 1921.—И в а ш е н ц е в и Р а п о п о р т. Об *N*-паратифо-бациллезе. Сборн. научных трудов в честь проф. А. А. Н е ч а е в а, т. I, 1922.—К л ю х и н. Отношение *N*-паратифа к группе *coli-typhus*. Отч. о VII Всеросс. Съезде Бактер.—Ку л е ш а. Патол. анатомия и этиология осложнений при возвр. тифе. Врач. Газ., 1922, № 3—6.—П е т р а ш е в с к а я. О поражении реберн. хрящей при инфекц. забол. Вест. Хир. и Погр. Обл., т. I, кн. I, 1922.—Р о б у с т о в. О перихондритах после инфекц. заболеваний. Вр. Дело, № 7—9, 1922.—С т о л ь н и к о в. К этиологии и патогенезу послетифозных перихондритов реберн. хрящей. Мед. Журн., 1922, № 10—12.—Доклады на XV Съезде Росс. Хирургов. Петр., 1922.

О стойкости красных кровяных телец при отеках (сердечного, почечного характера и у голодающих) по отношению к 0,4⁰/₁₀ хлористого натра.

Д-ра Ф. В. Пшеничнова.

Определение стойкости красных кровяных телец давно уже интересовало ученых не только с научной, теоретической стороны, но и ради практического его применения у постели больных. Из наблюдений оказалось, что кровь иногда реагирует на инфекцию или другие заболевания именно повышением стойкости красных кровяных телец. Так, подобное повышение было найдено при брюшном и возвратном тифах, желтухе, раке желудка и др.

Под стойкостью красных кровяных шариков, по проф. М. В. Яновскому, понимается способность их противостоять разрушительному влиянию слабых соляных растворов, главным образом, NaCl. Величина стойкости различна не только у различных видов животных, но и у разных животных одного и того же вида, — она индивидуальна. Кроме того, она изменяется в зависимости от физиологических и патологических состояний организма; в то же время она не находится в зависимости от состояния сил организма, за исключением голодания, когда стойкость крови резко понижается, что доказано исследованиями проф. Яновского, Gallerani, Battazzi и др. По Яновскому у здоровых лиц стойкость красных кровяных телец по отношению к 0,4⁰/₁₀ раствору NaCl колеблется от 12⁰/₁₀ до 22⁰/₁₀. Высокую стойкость эритроцитов Яновский установил как при инфекционных, так и при неинфекционных заболеваниях, общим свойством которых является содержание в крови посторонних вредных веществ (туберкулез, инфлюэнца, крупозная пневмония, сепсис, острый сочленовный ревматизм, желтуха, нефрит, артериосклероз).

Bianchi и Mariotti получили повышение стойкости красных кровяных телец экспериментально, всprыскивая в кровь животных микробные токсины.

Castellino и Недригайлов, исследовавшие стойкость крови при брюшном тифе, указывают на увеличение последней при

этом заболевании в течении первых 15 дней, а затем, с уменьшением болезненного процесса, начинается понижение и стойкости.

Как у здорового, так и у больного в крови всегда содержится большее или меньшее количество ядовитых веществ, но на стойкость красных кровяных телец они начинают влиять лишь тогда, когда накопятся в значительном количестве и не могут быть удалены обычным путем.

Из своих наблюдений проф. Яновский вывел заключение, что повышение стойкости красных кровяных телец аналогично высоте t° , и что, чем выше стойкость при прочих равных условиях, тем тяжелее состояние больного. Впрочем, как оказалось, это правило представляет и исключения: встречаются патологические состояния (желтуха, рак, амилоид), при которых очень высокая стойкость наблюдается и при нормальной температуре. Нужно отметить еще, что нарастание и уменьшение стойкости при разных инфекционных заболеваниях несколько запаздывает сравнительно с температурой.

Учение профессора Яновского, Лянг, в своей диссертации приписывает определению стойкости красных кровяных телец большое значение в диагностике рака желудка. По его наблюдениям повышение стойкости при этой болезни может появиться задолго до прощупывания опухоли и до исчезновения свободной соляной кислоты в желудочном содержимом; между тем при язве желудка стойкость всегда бывает понижена или нормальна.

Точно также Петров и Баумгольц в своих работах приписывают определению стойкости красных кровяных телец большое значение в диагностике и прогностике малярии и туберкулеза. Первый определял стойкость красных кровяных телец по отношению к 0,40% раствору хлористого натра при малярии, причем им было замечено, что стойкость эта в первые дни заболевания, когда число шариков не уменьшено, может быть повышена, при повторных же возвратах малярии, когда число шариков уменьшается сравнительно с нормой, наблюдается резкое понижение стойкости, особенно при *febris tropica* и *febris tertiana*. В скрытых формах малярии, при отсутствии в крови паразитов, понижение стойкости играет большое значение в диагнозе малярии, подобно тому, как по наблюдениям Лянга повышение стойкости—при раке желудка. Баумгольц говорит о повышении стойкости красных кровяных шариков при туберкулезе, что, по его мнению, имеет большое значение для прогноза: с повышением стойкости при туберкулезе, несмотря на ослабление других болезненных симптомов, течение болезни в дальнейшем всегда принимало неблагоприятный оборот; наоборот, низкая стойкость указывала на благоприятный исход болезни.

Приведенные литературные данные—чрезвычайно интересны и доказывают, какое практическое значение имеет изучение стойкости красных кровяных шариков.

Если стойкость крови действительно так зависима от различных условий патологического состояния организма, то надо ожидать, как полагал профессор С. С. Зимницкий, значительных отличий в ее колебаниях и при отеках различного происхождения,—нефритических, сердечных и у голодающих: в случаях первого рода отмечается засорение организма продуктами, задержанными в нем, благодаря поражению почек, в случаях второго рода—растройство кислородного обмена с накоплением углекислоты, в случаях третьего рода—отеки представляют собою проявление гидрэмии. Уже это различие в отеках по существу позволило профессору С. С. Зимницкому высказать предположение, что в изучении стойкости красных кровяных шариков может быть найден диагностический критерий для характеристики свойств отеков. Этот вопрос и послужил предметом нашей работы.

Стойкость красных кровяных телец определяется двояко—или определением предельного раствора, или методом счисления. Метод счисления состоит в определении $\%$ количества красных кровяных телец, стойких по отношению к какому-нибудь определенному гипотоническому раствору индифферентной соли. Выбирается раствор, концентрация которого несколько ниже концентрации раствора, соответствующего стойкости наибольшей массы красных кровяных телец. Концентрация раствора NaCl , соответствующая стойкости наибольшей массы красных кровяных телец, будет $0,4\%$ или $0,45\%$; поэтому для определения стойкости методом счисления следует брать раствор $0,4\%$, чтобы при повышении стойкости быть в состоянии определить колебание стойкости как раз наибольшей массы красных кровяных телец. Этим методом мы и пользовались для измерения стойкости в настоящей работе.

Предварительно сосчитывалось число красных кровяных шариков при разведении крови 1 на 200 в физиологическом растворе NaCl , а затем после 5-минутного влияния на кровь $0,4\%$ хлористого натра вновь производился подсчет в том же разведении. Взятие крови производилось утром натощак, счет стойких шариков производился по полям зрения (система для счисления белых кровяных шариков). Все наблюдаемые больные находились в однообразных условиях, и ко всем им во время исследования крови применялось однообразное лечение.

Рассматривая результаты наших исследований*), мы прежде всего констатируем различную стойкость красных кровяных шариков

*) Всего нами обследовано 70 больных.

ков при различных гидропсиях. Так, из наблюдений над отечной болезнью мы видим, что стойкость красных кровяных шариков здесь понижена: она равняется 10% — 3% — 4% ; по исчезании отеков она снова достигает 12% — 13% — 14% . Следовательно, характерным признаком при гидропсиях у голодающих является низкая стойкость красных кровяных телец. Это—явление постоянное, стойкое, а следовательно неслучайное, и должно быть учитываемо, как ценный диагностический признак отечной болезни. Удельный вес крови, как и самое число красных кровяных телец, также подчинено этой законности, т. е. с исчезанием отеков эти величины, уменьшенные во время болезни, достигают нормы (во время болезни уд. в. крови=1,030—1,048, число кр. кр. телец в 1 куб. мм. $0,9\%$ раствора хлористого натра—от 2960000 до 4740000, число кр. кр. телец после 5-минутного влияния $0,4\%$ раствора хлористого натра равняется 50000—189600; по миновании отеков уд. в. крови=1,050—1,056, число кр. кр. телец в 1 куб. мм. $0,9\%$ раствора хлористого натра—от 4740000 до 5400000, число кр. кр. телец после 5-минутного влияния $0,4\%$ раствора хлористого натра=568800—756000).

При сердечных гидропсиях, которые отличаются от гидрозисий при отежной болезни тем, что здесь, помимо прочих условий, примешивается задержка CO_2 в организме, благодаря расстройству циркуляции крови,—мы видим, что стойкость красных кровяных шариков уже другая,—от 9% до 13% ; она приближается к нормальным цифрам, быть может, потому именно, что действующим агентом, повышающим стойкость красных кровяных телец, здесь является накапливающаяся в избытке CO_2 , которая, как показывают исследования Реннара, содействует этому повышению. Кроме того, как это доказано в диссертации доктора Б. А. Богданова (1906 г.), благодаря недостатку окисления, нарушается в период декомпенсации сердца азотистый метаморфоз. Конечно, эти два момента не являются безразличными для стойкости красных кровяных шариков, но, в общем, факт стойкости остается фактом постоянным и поэтому с клинической точки зрения важным. Что касается удельного веса крови и числа красных кровяных шариков, то при отеках сердечного происхождения нет того резкого понижения, как при отежной болезни, и величины эти приближаются к норме. (У сердечных больных в стадии декомпенсации уд. в. крови=1,047—1,053, число кр. кр. телец в 1 куб. мм. $0,9\%$ раствора хлористого натра колеблется от 3850000 до 4875000, после 5-минутного влияния $0,4\%$ раствора хлористого натра число это равно 380260—633750; по миновании отеков уд. в. крови=1,051

—1,056, число кр. кр. телец в 1 кб. мм. 0,90/0 раствора хлористого натра—от 5403000 до 5850000, число кр. кр. телец после 5-минутного влияния 0,40/0 раствора хлористого натра повышается до 768000—1008000).

Что касается больных с отеками почечного характера, то здесь мы видим резкое повышение стойкости эритроцитов,—до 250/0—450/0,—и это повышение выражено тем сильнее, чем резче были явления интоксикации и гидрэмии. Удельный вес крови здесь понижен, число красных кровяных телец также понижено, причем в острых случаях отмечается более резкое понижение, чем при хронической форме (при отеках почечного характера уд. в. крови=1,040—1,051, число кр. кр. телец в 1 кб. мм. 0,90/0 раствора хлористого натра=4720000—5200000, число кр. кр. телец после 5-минутного влияния 0,40/0 раствора хлористого натра=1180000—2340000; по миновании отеков уд. в. крови=1,052—1,057, число кр. кр. телец в 1 кб. мм. 0,90/0 раствора хлористого натра=5300000—5500000, число кр. кр. телец после 5-минутного влияния раствора 0,40/0 раствора хлористого натра=975000—1100000).

Таким образом на основании приведенных наблюдений мы убедились, что стойкость эритроцитов при гидропсиях различного происхождения различна; факт этот является постоянным и закономерным и потому может служить важным клиническим признаком при дифференциации гидропсий. По крайней мере в нашей клинике этому признаку придается важное значение.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) А. П. Паршин. Болън. Газ. Боткина, 1900 г.—2) Проф. М. В. Яновский. Тр. Об-ва Рус. Вр., 1886 г.—3) В. Ф. Петров. Изв. В.-М. Акад., 1904.—4) Проф. М. В. Яновский. Изв. В.-М. Акад. 1900 г., 1901 г.—5) Gravitz. Клиническая патология крови.—6) Богданов - Березовский. Дисс., 1895.—7) Лянг. Дисс., 1901.—8) Баумгольц. Дисс., 1899.—9) Реннар. Дисс., 1900.—10) Wiener med. Presse, 1894, № 36.—11) В. И. Недригайлов. Ежед. Клин. Газ., 1883, № 24; 1886, № 32—33; 1897, № 35.—12) А. Иванов. Изв. В.-М. Акад., 1904.—13) Б. А. Богданов. Дисс., 1906.—14) Rif. med., 1891, p. 711.—15) Le sperimentale, 1894, v. 48.

К казуистике многокамерного эхинококка печени с метастазами в головной мозг *).

Ординатора Р. А. Жаботинской.

Мотивами, побудившими меня опубликовать наблюдавшийся в нашей Клинике случай многокамерного эхинококка печени, являются, во-первых, сравнительная редкость данного заболевания вообще и относительная частота его в нашем районе, во-вторых, трудность прижизненного распознавания этого заболевания и, наконец, редкость метастазов при многокамерном эхинококке, в особенности метастазов в мозг.

В 1900 году Rosselt опубликовал статистику случаев многокамерного эхинококка, наблюдавшихся во всех странах света; по его данным всех таких случаев было 215. В 1902 году Мельников-Разведенков опубликовал еще 20 случаев. В 1909 году Вульфийус подвел итог всем случаям, наблюдавшимся в России, причем, по его подсчету, их оказалось 85, в том числе 29 случаев приходились на г. Казань. В следующем году Миродюбовым было опубликовано еще 12 случаев. Наконец, с 1909 года по настоящее время, по данным Казанского Патолого-Анатомического Института, прибавилось еще 5 случаев, включая и наш. Все эти случаи проверены патолого-анатомическими вскрытиями. По многочисленности их Россия, оказывается, занимает первое место после Германии, Казань—второе после Москвы.

Клинически диагностировать многокамерный эхинококк очень трудно, порою почти невозможно; иногда даже на вскрытии макроскопическая картина не является достаточно характерной для постановки диагноза, и только микроскоп решает данный вопрос. Особенно это касается раннего распознавания данного заболевания, так как последнее, развиваясь медленно, иногда в течение нескольких лет (Griesinger описывает случай, длившийся 6 лет, Миродю-

*) Доложено в Обществе Врачей при Казанском Университете.

любов—случай, длившийся 10 лет), протекает вполне незаметно ни для больного, ни для врача, и только тогда, когда процесс заходит далеко, когда имеется большая, твердая как дерево, печень с неровной, большею частью бугристой поверхностью, и когда явления интоксикации дают о себе знать, тогда только может явиться мысль об эхинококке. Часто многокамерный эхинококк является неожиданной находкой для хирурга, оперирующего больного совсем по другому поводу, и даже для патолого-анатома (случай Вульфуса). Поэтому-то наш случай, где заболевание было прижизненно распознано, причем верность распознавания была подтверждена вскрытием, и представляет особенный интерес.

Многокамерный эхинококк, как уже сказано, развивается медленно, в течение нескольких лет, постепенно разрушая организм, причем, подобно злокачественному новообразованию, он в конце своего развития может дать метастазы в различные органы: легкие, иногда селезенку, лимфатические узлы ворот печени, мозг, эндокард, плевру. Прижизненное распознавание этих метастазов почти невозможно, большею частью их обнаруживают только на вскрытиях. Так, Busch обнаружил метастаз в pleura diaphr., Morip—в железах средостения, Buhl—в эндокарде. В смысле метастазов наш случай представляет двойной интерес: во-первых, здесь метастаз был диагностирован прижизненно, во-вторых, это был редкий метастаз, а именно, в мозг, причем еще при жизни было указано его местонахождение.

Eichhorst, приводя в 1912 г. свой случай, указывает, что до этого года всех случаев эхинококка мозга было опубликовано 8, из них 3 в России, 3—в Швейцарии, 1—в Баварии и 1—в Тироле. Donath в том же году сообщил случай, где явления судорог в руке и лице наступили после травмы, при операции же в мозгу был найден цистицерк. Наконец, в случае Le Contra цистицерк в IV желудочке был случайной находкой при аутопсии.

Альвеолярный эхинококк впервые наблюдался в 1721 году Ruysch'ем. В 1852 году Buhl и Luschka описали его, как коллоидный (альвеолярный) рак, и только в 1855 г. Virchow установил паразитарное происхождение данного новообразования. Особая патолого-анатомическая картина этого заболевания, резко отличающаяся от картины однокамерного эхинококка, заставила многих предполагать, что эти два заболевания вызываются различными видами паразита. Virchow, Leuckart и др. думали, однако, что паразит для одно- и многокамерного эхинококков один и тот же, и что патолого-анатомическая картина заболевания зависит исключительно от той среды, в которой он развивается. По

мнению Virchow'a, альвеолярный эхинококк отличается от однокамерного лишь тем, что дочерние клетки его развиваются экзогенным путем, не внутри материнского пузыря, а снаруж, путем почкования кнаруж, первичного пузыря. Müller и, позднее, Мельников-Разведенков пришли, напротив, к заключению, что существует *taenia echinococcus cysticus* и *taenia echinococcus alveolaris*. Мельников-Разведенков говорит, что яйцевые зародыши альвеолярного эхинококка образуются не только внутри пузыря, но и снаруж, по соседству с тканевыми клетками человека, чем размножение его и отличается от однокамерного, где образовательный слой находится только внутри зародышевого пузыря. Наконец, опыты Klemm'a с кормлением собак оболочками многокамерного эхинококка установили, что паразит, вызывающий оба вида эхинококка, — один и тот же, так как в кишечнике собаки были найдены *taenia echinococcus*.

По вопросу о распространении и локализации многокамерного эхинококка мнения исследователей также расходятся. Virchow и Klebs полагают, что паразит распространяется по лимфатическим сосудам, Schroeder, Van-der Kolk, Friedreich, Morin—по желчным путям, Leuckart и Erisman—по кровеносной системе.

Перехожу теперь к описанию нашего случая.

Большая крестьянка Каз. г., 35 лет, замужняя, поступила в Клинику 16/III 21 г. по поводу болезненной опухоли в правом подребье, часто повторяющейся упорной головной боли, быстрой утомляемости и заметной увеличивающейся слабости. Пять лет назад большая заметила некоторую неловкость при дыхании в области печени и небольшую припухлость в том же месте. До 1920 года опухоль медленно увеличивалась и неособенно мешала больной, но с осени того же года она стала заметно увеличиваться и препятствовать нормальному дыханию. Больная говорит, что при каждом вздохе она чувствовала, что у нее что-то застревает в правом подребье. С этого времени она заметно ослабела, потеряла аппетит, стала раздражительна, отмечает частые, беспричинные слезы. Появились головные боли, которые часто заставляли ее ложиться в постель. Заниматься своим обычным крестьянским трудом она не могла, а с осени 1920 года перестала работать даже по дому и почти все время лежала. Больная имела шестерых детей, из них пять живы и вполне здоровы, а один умер от детского поноса. Муж здоров. Указаний на алкоголизм, locus в анамнезе нет. До настоящего заболевания считала себя вполне здоровой. Всегда жила в удовлетворительных условиях.

Больная выше среднего роста, хорошего питания, нормального телосложения, подкожно-жировой слой развит у ней хорошо. Видимые слизистые оболочки бледны. Мышцы развиты нормально. Под-

кожные лимфатические железы не прощупываются. На лбу и вокруг рта пигментированные пятна от бывшей graviditas. Обе верхушки легких выстоят на $2\frac{1}{2}$ пальца над ключицами, нижние границы как правого, так и левого легкого в норме; дыхательная подвижность нормальна, тип дыхания грудной, дыхательные экскурсы грудной клетки равномерны, дыхание везикулярное. Границы сердца в норме, пульс—ритмичный, удовлетворительного напряжения, 76 ударов в 1'. Исследование желудочного сока, произведенное зондом Einhorn'a: натощак получено 42 к. с. желудочного содержимого, обильно слизистого, с примесью желчи и хлопчатым осадком; св. HCl—0, общ. кисл.—20; через час после пробного завтрака (стакан бульона) HCl—0,1, общ. к.—40, реакция на кровь во всех порциях—отрицательная. В осадке ничего патологического. Faeces нормальной окраски, плотной консистенции. Яйца глистов при повторных исследованиях не обнаружены. Печень от 1. mammillaris dex. до 1. alba выступает из-под реберного края на 3 пальца; в левой доле имеется узел величиной с грецкий орех, поверхность печени неровная, слегка шероховатая; печень неболезненна, в окружности узла тверда, как дерево, обладает пассивной подвижностью, при пальпации ее удастся сместить в подреберную дугу. Селезенка слегка прощупывается. Исследование мочи: удельный вес 1002, реакция нейтральная; белка, сахара, желчных пигментов и уробилина нет, есть следы индикана, в осадке патологических элементов нет. При исследовании крови получено: Hb—63%, E—3.400.000, L—8.200; лейкоцитарная формула: neutr.—43%, bas.—2%, eos.—20%, мал. лимф.—10%, бол. лимф.—14%, мон.—11%. Повторно произведенная реакция Wassermann'a в крови отрицательна. Реакция на связывание комплемента с антигеном эхинококка не произведена за отсутствием антигена. Со стороны нервной системы отмечаются головные боли приступами и незначительная тугость слуха без видимого поражения слухового аппарата.

Во время пребывания больной в Клинике никаких изменений в течении болезни не наблюдалось, и 26/IV больная была выписана домой. 1/X она, однако, снова поступила в Клинику, причем из анамнеза стало известно, что по приезде домой она перенесла сыпной тиф, после которого у больной резко усилилась боль в печени, давая 3—4 приступа в течение дня; головные боли стали принимать хронический характер. До сентября больная могла еще ходить, но за неделю до поступления в Клинику головная боль приняла нестерпимый характер, появилась рвота, главным образом, желчью, а за последние дни приступы мучительной головной боли стали сопровождаться судорогами, что и привело больную в Клинику.

Объективно М. мало изменилась, почти не исхудала. Печень незначительно увеличилась, всего на $\frac{1}{2}$ пальца, плотность ее не изменилась, узел в левой доле несколько увеличился. Исследование крови дало след. результаты: Hb—83%, E—5.000.000, L—5600, лейкоцитарная формула: п.—63%, бол. лимф.—9,7%, мал. лимф.—6,5%, bas.—0,6%, eos.—0,7%, мон.—0,5%, пер. форм.—6,3%, форм. распад.—12,5%. RW в крови дала отрицательный результат. Нервная система: головные боли приступами при явлениях судорог клониче-

ского характера; болезненность в области теменной кости; сглаживание левой носогубной складки и слабо выраженные мимические движения слева, особенно в области нижней ветви п. *facialis*; чувствительность сохранена, вялость мышц левой руки; в меньшей степени вялость наблюдается в левой ноге; атаксия левой руки; коленные рефлексы слева оживлены; зрачки не изменены; роговые рефлексы нормальны; исследование глазного дна не произведено ввиду тяжелого состояния больной,—при малейшей попытке посадить больную, у нее поднималась рвота, сопровождавшаяся судорогами и нестерпимой головной болью.

В первую же ночь после поступления в Клинику у больной началась сильная головная боль, все время усиливавшаяся и ни на минуту не оставлявшая ее. Несколько раз в течение ночи боль эта сопровождалась рвотой желчью и судорогами. Сознания больная не теряла, но с безумным видом металась по постели. Морфий к утру несколько успокоил головную боль, но днем все эти явления снова возобновились, причем у больной отмечалась ригидность затылочных мышц. Зрачки во время припадков были расширены. Судороги начинались с левой ноги. После припадков—*tremor* всей левой половины туловища. Таких припадков наблюдалось у М. 5—6 в течение первых 6 дней пребывания в Клинике. Вначале боли под влиянием морфия и мушек несколько успокаивались, но на 8-й день настолько усилились, что больной пришлось сделать спинно-мозговую пункцию. Жидкость выходила под сильным давлением, реакция *Nonne* и *Arrel'ta* в ней резко-положительна. 8/X, после пункции, головная боль несколько успокоилась, в течение восьми часов больная спала, но с 12 часов ночи головная боль возобновилась с прежней силой, появилась рвота и судороги. Сознания больная ни разу не теряла, но во время приступов она положительно не находила себе места,—принимала различные позы, кричала нечеловеческим голосом и пр. Пульс был не изменен, дыхание несколько учащено,—22—24 в минуту. В последние 4 дня перед смертью наблюдались непрерывные припадки, причем в последние 2 дня во время припадков наблюдалось временное затемнение сознания. 13/X ночью у М. поднялась каловая рвота, пульс замедлился до 48, t° упала до 35° , конечности похолодели и больная потеряла сознание. В дальнейшем пульс то замедлялся до 48, то учащался до 140. Наконец, в 9 ч. веч. 14/X М., не приходя в сознание, скончалась, причем желтухи у ней не наблюдалось ни разу.

На основании данных анамнеза и объективного исследования мы могли предположить у нашей больной одно из трех заболеваний печени, а именно: многокамерный эхинококк, сифилис или рак печени. Последние 2 заболевания печени были, однако, нами отвергнуты. Против *lues'a* говорили: 1) повторная отрицательная реакция *Wassermann'a*, 2) отсутствие наличия других признаков сифилиса, 3) отсутствие характерных для данного заболевания изменений со стороны печени (ее дольчатость и пр.); наконец, наличие эозинофилии и мозговые явления не находили-бы себе

объяснения при предположении в данном случае сифилиса печени. Еще менее вероятным было-бы предполагать у нашей больной рак печени; уже одна продолжительность заболевания (5 лет) и полное отсутствие кахексии решительно говорили против рака. Поэтому мы категорически остановились на диагнозе альвеолярного эхинококка. За такой диагноз говорили нам и высокое содержание эозинофилов в крови (20⁰/о), и, — что мы особенно считаем нужным подчеркнуть, — поразительная плотность печени („как дерево“); напомним при этом указания покойного проф. Н. М. Любимова, который на своих патолого-анатомических вскрытиях всегда указывал, как на важнейший признак при диагнозе альвеолярного эхинококка печени, на своеобразную плотность последней, — „как дерево“, „как хрящ“, — свойственную только данному заболеванию.

Обычно альвеолярный эхинококк печени протекает с явлениями желтухи, почему при нем приходится обычно проводить дифференциальный диагноз между билиарным циррозом Hanot и раком желчных путей. Полное отсутствие следов желтухи у нашей больной позволяло, однако, нам исключить оба эти заболевания.

Во время вторичного пребывания больной в Клинике у нее, как уже сказано, появились приступы нестерпимой головной боли, сопровождавшиеся судорогами и рвотой, а спинно-мозговая пункция показала, что имеется повышенное внутри-черепное давление. Все эти явления заставили нас предположить у больной опухоль мозга. Остановившись на диагнозе многокамерного эхинококка печени, мы естественно связали основное заболевание с той опухолью, которую предположили у нашей больной в мозгу, и решили, что данная опухоль есть метастаз многокамерного эхинококка в мозг. По определению невропатолога опухоль эта располагалась в подкорковом слое, в передней центральной извилине. Как ни редки метастазы альвеолярного эхинококка в брюшных органах, как ни исключительно редки переносы ее из печени в мозг (всего 8 случаев во всей мировой литературе), все же признать в данном случае такой перенос являлось для нас логически необходимым. Поэтому по смерти больной мы и направили ее на секционный стол с диагнозом: *echinococcus alveolaris hepatis cum metastasibus in cerebrum*. Вскрытие вполне подтвердило этот диагноз.

Приведем выписку из протокола вскрытия:

Внутренняя поверхность черепа ровная, фиолетового цвета. Твердая оболочка сильно напряжена, утолщена, отечна, с костями черепа не сросшена. Синусы содержат жидкую темную кровь. Мягкая оболочка отечна и венозно гиперемирована. Вес мозга — 1875 грам. В самой задней части II лобной извилины слева имеется ме-

тастаз величиною в 20-копеечную монету. Этот метастаз отчасти сдавливает прилегающую часть передней центральной извилины. Справа в области *gurg. supramarginalis* имеется 2 очага, тесно прилегающих друг к другу,—один, располагающийся более впереди, величиною с 10-копеечную монету, а другой, располагающийсязади,—большой величины. Этот последний очаг затрагивает отчасти самую верхнюю часть перехода I височной извилины в *gurg. supramarginalis*, причем ясно видно, что очаг занимает в глубину сравнительно незначительное протяжение, разрушая кору и прилегающую к ней часть подкоркового вещества. Тоже относится и к первому очагу. На правой стороне, в области передней части *thalamus optici* и обращенной к нему части головки *nuclei caudati* находится метастаз с грецкий орех, сильно выпячивающий стенку III желудочка и распространяющийся по направлению к *caps. int.* и *nuc. lenticularis*. В область *capsulae int.* очаг не вдается, но в ней имеется размягчение ближе к заднему бедру.

Легкие оба небольшой величины, с поверхности—красноватосинего цвета, по краям правильно вздуты и бледны, в задне-нижних отделах—тестоватой консистенции, темно-красного цвета. На 2 сантиметра ниже бронха, на внутренне-передней стороне, в нижней доле левого легкого, непосредственно под плеврой, прощупывается плотный узел круглой формы, не содержащий воздуха, величиною с глубокое яйцо; на поверхности разреза он—беловато-желтого цвета, как бы творожистого характера, испещрен розоватого цвета полосками соединительной ткани.

Печень увеличена в объеме, капсула тонка, вне пределов новообразования прозрачна, передний край слегка притуплен, особенно в окружности новообразования, паренхима плотна, содержит мало крови, дольки развиты. Желчный пузырь сдавлен фиброзной тканью. Желчные протоки проходимы. На верхне-передней поверхности печени на всей правой доле и частью на левой отмечается хрящевой плотности, желтовато-белого цвета, несколько бугристое новообразование, по краям, особенно слева, как-бы дольчатое. Новообразование это занимает на поверхности печени площадь величиною с ладонь взрослого человека. При разрезе данного узла, в глубине его оказалось до 3—4 полостей небольшой величины, с неровными, рыхлыми, пещеристыми стенками, зеленовато-желтого, частью бурого цвета, содержащих серовато-зеленого цвета, мутную, полужидкую массу. Сохранившаяся от гнойного распада ткань новообразования от 2 до 5 сант. толщиной, на поверхности разреза имеет студенистый, поздраватый вид, причем в альвеолах ясно видны оболочки бледно-зеленоватого и частью желтого цвета. В глубину ткани печени правой доли новообразование простирается отдельными узлами, частью связанными с главной массой, частью изолированными.

Для микроскопического исследования были взяты кусочки из метастазов мозга, которые, после соответствующего фиксация, залиты в парафин, и из них изготовлены срезы толщиной в 5—6 микр., окрашенные гематоксилином, с последующей окраской по V. Gieson'y, конго-рот, по Mallory, краской Gieson'a и по Niessl'y.

При окраске гематоксилином Ehrlich'a можно было видеть очаг, состоящий из большого количества разной величины эхинококковых капсул с типичным слоистым строением, окрашенных в желтый цвет. Такие капсулы нередко содержали большое количество окрашенных в коричневый цвет зерен различной величины и очертаний. Другие капсулы были наполнены гомогенной массой, красящейся в желтый цвет. Третьи не содержали ничего, и слоистое строение их было нарушено в своей целости. В очаге этом бросалось в глаза большое количество сосудов, которые имели утолщенную адвентициальную стенку, окрашенную в красный цвет. Стенка эта представлялась слоистой, и нередко разрощение ее было так велико, что adventitia и 2 близ лежащих сосудов как-бы сливались друг с другом. Вследствие этого разрощения adventitia, далее, на всем протяжении очага можно было видеть пробегающие прослойки соединительной ткани, несомненно, исходящие от той же adventitia. В большей части сосудов их adventitia была инфильтрирована большим количеством форменных элементов. Такую же сильную инфильтрацию стенок сосудов мы находили в мозговой ткани в окружности очага, притом даже сравнительно на далеком от него расстоянии.

Применяя окраску по Niessl'ю, мы видели, что эндотелий сосудов нередко был гипертрофирован, выдавался в просвет сосудов, а нередко даже гиперплазирован и заполнял собою почти весь просвет. Adventitia некоторых сосудов в ближайшей к эндотелию части представлялась гомогенной, с крайне скудным содержанием клеточных элементов, в части же более периферической она была резко инфильтрирована форменными элементами. Adventitia других сосудов очага, а равным образом и сосудов вне очага, была инфильтрирована большим количеством зрелых, типичных плазматических клеток и отчасти малыми лимфоцитами, образовавшими в совокупности вокруг сосудов подобие муфты. Тут же встречалось небольшое количество мононуклеаров. Такие же плазматические клетки и отчасти лимфоциты были рассеяны и в промежутках между сосудами мозговой ткани. Тоже самое замечалось и вне очага. Здесь же мы ясно видели в большом количестве нейроглийные клетки, богатые протоплазмой, однообразно красившейся в синий цвет. Нередко мы видели внутри и вне очага эти клетки в стадии распада (пикноз ядра).

При окраске по Giemsa мы видели в очаге, а равным образом и вне его, разбухшие осевые цилиндры, красившиеся в слегка голубоватый цвет или однообразно-розовый. Часто попадались здесь также зернистые клетки или в стадии полного развития, или в стадии своего распада. Кроме того, хорошо выступали и нейроглийные клетки с богатым количеством протоплазмы, красившейся в розовый цвет, с синим ядром.

Таким образом мы видели здесь наличность экссудативных явлений со стороны сосудов и альтеративные изменения со стороны нервной ткани, а также некоторые регрессивные и прогрессивные явления со стороны нейроглии и инфильтрацию гематогенными элементами нервной ткани экссудативного характера. Имея ввиду ха-

рактер гематогенных элементов, нужно было признать здесь скорее всего воспалительный процесс хронического характера. Что касается вопроса о распространении эхинококка, то резкая реакция со стороны сосудистой системы давала нам некоторое право думать, что здесь рассеменение совершалось путем кровеносных сосудов.

Заканчивая свое сообщение, скажем несколько слов о значении эозинофилии и желтухи при диагнозе многокамерного эхинококка. В первый период пребывания больной в Клинике мы наблюдали у ней эозинофилию до 200%, во второй же, когда эхинококковая опухоль была в стадии распада и нагноения, эозинофилия упала до 0,70%. Следовательно, для диагноза имеет значение, главным образом, наличие эозинофилии, отсутствие же ее не говорит против.

Во всех почти случаях многокамерного эхинококка, описанных в литературе, характерным симптомом является, далее, желтуха. Nothnagel говорит, что желтуха бывает большею частью постоянной, с колебаниями в интенсивности. Иногда она может достигать таких размеров, что кожа делается черно-зеленой, иногда же она временно исчезает вследствие того, что распадающаяся опухоль меньше давит на желчные ходы. Наш случай и в этом отношении представляет исключение, так как у больной ни разу не было даже следов желтухи.

Мне хотелось-бы заключить настоящее сообщение пожеланием, чтобы все случаи многокамерного эхинококка, как диагностированные при жизни, так и случайно найденные хирургами и патологоанатомами, самым подробным образом освещались с клинической стороны. Разбирая клиническую картину в каждом отдельном случае, изучая биологические реакции и морфологию крови при данном заболевании, мы, может быть, нашли-бы пути к раннему распознаванию многокамерного эхинококка.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Миротюбов. О развитии альвеолярного эхинококка у человека.—2) Любимов. Отч. о Зас. Об. Вр. при Каз. Ун. Врач, 1890.—3) Он же. Тр. VII Съезд Рус. Вр. в память Пирогова.—4) Виноградов. Дн. Об. Вр. при Каз. Ун., 1894.—5) Вульфус. Каз. Мед. Жур., 1909 г., № 9.—6) Токаренко. Множественный эхинококк брюшной полости и его развитие.—7) Nothnagel. Spec. Pat. und Ther.—8) Романов. К вопросу о многогнезном эхинококке печени.
-

К вопросу о лечении Basedow'ой болезни ртутно-кварцевой лампой*).

Ординатора Л. Н. Клячкина.

Еще Fin sen'ом, при наблюдениях над волчанкой, было установлено, что действующим началом всякого источника света являются не все его лучи, а только составляющие крайнюю правую часть солнечного спектра, а именно: синие, фиолетовые и, главным образом, ультра-фиолетовые. Для своих наблюдений Fin sen вначале пользовался солнцем, но зависимость этого источника света от целого ряда условий,—главным образом от погоды, времени дня и поглощения большого количества лучей атмосферным воздухом,—делали практическое применение солнечных лучей мало осуществимым, и он сосредоточил свое внимание на использовании искусственных источников света, остановившись на свете вольтовой дуги. Сложный аппарат ее впоследствии значительно эволюционировал и стал много проще и удобнее, причем из всех модификаций Fin se n'овских аппаратов наибольшее распространение получили ртутно-кварцевые лампы.

Принцип этих ламп основан на свойстве ртутных паров давать при известных условиях излучение, богатое ультра - фиолетовыми лучами (явление, установленное A g o n s'ом, который нашел, что при прохождении электрического тока через ртуть, заключенную в разреженном пространстве, получаютя ртутные пары, дающие излучение, богатое ультра-фиолетовыми лучами при почти полном отсутствии красных и желтых лучей).

Ртутно-кварцевые лампы на первых порах своего существования нашли себе применение лишь при некоторых кожных заболеваниях. Но после того, как Rollier и несколько раньше его Bernhard установили, что благотворное влияние солнечных ванн при так наз. хирургическом туберкулезе объясняется действием ультра-фиолетовых лучей, лампы эти стали более широко приме-

*) Сообщено в научном заседании врачей Казанского Клинического Института и в заседании О-ва Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете.

няться, и в современной физикальной терапии они заняли довольно видное место.

Нас интересовал вопрос о лечении ультра-фиолетовыми лучами *Basedow*’ой болезни. Под нашим наблюдением находились 12 больных, из которых более или менее прослежены нами в настоящее время 9,—6 с *Basedow*’ой болезнью и 3—с неполными симптомкомплексами этой болезни, т. н. *formes frustes*. 8 больных лечились амбулаторно, 1 больная—станционарно. Для чистоты наблюдения во время этого лечения никаких других приемов как медикаментозной, так и физикальной терапии не применялось. Лечение состояло в том, что мы освещали *Kromaue*’овской *) лампой кожу передней поверхности шеи в области щитовидной железы. Предложенные для дозиметрии данной радиации приборы *Bordier*, *Fürstena*u и др. вследствие своей сложности в обыденную практику не вошли, да их в нашем распоряжении и не было, и принятая нами совместно с д-ром М. А. Вайнбергом дозировка определялась двумя моментами: расстоянием лампы от освещаемой области тела и продолжительностью сеанса. Начинались наши сеансы на расстоянии в 20 см. лампы от освещаемого фокуса, и первые сеансы длились 3—5 минут; затем мы постепенно, в зависимости от местных явлений, уменьшали расстояние и увеличивали время экспозиции, доходя в конце концов до расстояния в 10 см. при продолжительности сеанса 15 минут. Лечение производилось нами 2—3 раза в неделю.

Во время сеанса больные, кроме незначительной теплоты, ничего не ощущали. Спустя 5—6 часов на месте освещения появлялась краснота кожи, сопровождавшаяся чувством жара или покалывания. На следующий день краснота или уменьшалась в своей интенсивности, или вовсе исчезала, оставив вместо себя незначительное шелушение кожи. При одной и той же интенсивности лампы, при одном и том же расстоянии последней от освещаемого фокуса и продолжительности сеанса, у различных больных местные реактивные явления проявлялись в различной степени, что, по мнению *Bach*’а, стоит в связи с индивидуальными особенностями кожи каждого больного в отдельности. После ряда сеансов на месте освещения появлялась пигментация.

Уже после первых сеансов все наши больные начинали отмечать улучшение субъективных симптомов: исчезание головных болей, улучшение аппетита, сна и укрепление общего самочувствия. У одного

*) *Kromaue* воспользовался упомянутым выше открытием *Agona*’а, и по его мысли физиком *Ktich*’ом была сконструирована медицинская ртутно-кварцевая лампа, носящая обычно название: „*Kromaue*’овской“.

больного после 3 сеансов прекратились существовавшие до начала лечения непрерывные боли в суставах; больной этот находится под нашим наблюдением уже 3-й месяц, причем боли у него за все это время не возобновились; этот же больной отмечает почти полное исчезновение тягостного чувства жара в передней поверхности груди. После 6—8 сеансов у всех больных начинало определяться уменьшение размеров шеи за счет уменьшения щитовидной железы. При дальнейшем лечении это уменьшение доходило у некоторых больных до 3 сант. Как результат лечения, мы в одних случаях наблюдали, затем, полное прекращение повышенного пототделения, а в других—лишь уменьшение интенсивности его. Тахикардию мы наблюдали у 4 больных, из которых у 1 больной с резко выраженными явлениями Basedow'ой болезни частота пульса вначале лечения доходила до 110 ударов в минуту, через 10 сеансов дошла до 90, а в настоящее время нормальна; у остальных 3 больных уменьшение тахикардии было не столь резко. У 3 больных, далее, сердцебиение, испытываемое ими при движении, с лечением значительно уменьшилось. Exophthalmus и симптомы Gräfe и Möbius'a в резкой степени были выражены у одного из наших больных; с лечением эти явления тоже уменьшились. Уменьшения exophthalmus'a у 2 других больных мы не наблюдали.

Таковы результаты 4-месячного лечения наших амбулаторных больных, большинство которых продолжает находиться под нашим наблюдением и в настоящее время. Остановимся затем несколько подробнее на стационарной больной, подвергнутой нами тому же лечению.

Больная X., 21 года, девица, мусульманка, крестьянка Лаишевского кантона, поступила в Физиотерапевтическое Отделение Клинического Института 21/III 1923 г. с жалобами на резкое сердцебиение, потливость и пучеглазие. Считает себя больной 2 года. Начало своего заболевания связывает с какой-то, повидимому инфекционной, болезнью; 4 года т. н. перенесла сыпной тиф. Больше ничем не болела. Menstrua начались на 14 году и протекали с болями, нерегулярно, появляясь через 2—3 месяца, а за 6 месяцев до поступления в Отделение совершенно прекратились. Со стороны наследственности отметить ничего нельзя.

Больная—среднего роста, питания слабого. Вес ее—3 п. 6 фун. Резко выраженный exophthalmus, вследствие чего больная не в состоянии полностью замкнуть глазных щелей. Увеличение и пульсация щитовидной железы заметны на глаз, наощупь железа безболезненна, определяется увеличение обеих ее долей и перешейка, бугристости нет. Окружность шеи 34 см. Сильно потеет. Gräfe и Möbius резко положительны. Зрачки равномерны, реакция на свет живая. Сухожильные рефлексy повышены, брюшные в норме. Чувствительность не расстроена. Значительный тремор пальцев вытянутых рук. Резкий красный дермографизм. Пульс мягкий, лабильный,

до 160 ударов в минуту. Со стороны половой сферы, по заключению гинеколога, отчетливый *infantilismus*. Исследование крови: гемоглобина 70%, индекс 0,9, количество лейкоцитов 15.800, эритроцитов 4.890.000, в лейкоцитарной формуле резкое повышение содержания лимфоцитов—до 50%. Диагноз: *morbus Basedowii*.

Больной была назначена гальванизация передней поверхности шеи, но лечение это осталось безрезультатным, и в мае месяце мы перешли к освещению ртутно-кварцевой лампой. Уже после первых сеансов сердцебиение уменьшилось, и больная почувствовала себя значительно лучше; к тому же времени начало определяться уменьшение окружности шеи. После месячного лечения,—приблизительно через 10 сеансов,—стал уменьшаться *exophthalmus* и одновременно—симптомы *Gräfe* и *Möbius'a*. Частота пульса начала падать. Тягостное потоотделение постепенно стало исчезать. В начале июля, т. е. через 2 месяца после начала лечения ртутно-кварцевой лампой, у больной, впервые после 9-месячного перерыва, появились *menstrua*. Впоследствии, продолжая находиться под нашим наблюдением до последних дней, больная аккуратно в срок менструировала.

В итоге 4-месячного лечения мы получили: уменьшение размеров шеи на 3 сант., значительное уменьшение *exophthalmus'a*, вследствие чего глазные щели стали плотно закрываться, уменьшение симптомов *Gräfe* и *Möbius'a*, нормальное потоотделение, понижение частоты пульса с первоначальных 160 ударов в минуту до 110—120, прибавь в весе, уменьшение лимфоцитоза и, наконец, появление регулярных менструаций после их 9-месячного полного выпадения, что мы склонны поставить в связь с улучшением явлений *Basedow'ой* болезни и урегулированием корреляции желез внутренней секреции.

Как объяснить в подобных случаях действие ультра-фиолетовых лучей на щитовидную железу? В постоянное время нет общепризнанного взгляда, который-бы с исчерпывающей полнотой дал ответ на этот вопрос. Наиболее распространенной является т. н. „пигментная“ теория. Сторонники этой теории, во главе с особенно ревностными защитниками ее *Rollier* и *Iesionek'ом*, все целебное действие ультра-фиолетовых лучей приписывают пигменту. „Если я вижу,—говорит *Rollier*,—что под влиянием освещения глубокий очаг излечился, в то время, как кожа над ним пигментировалась, то это иначе не могло произойти, как таким образом, что пигмент перевел коротко-волнистые лучи в длинно-волнистые, проникающие вглубь“. В соответствии с этим он приписал пигменту роль трансформатора. По *Iesionek'у* зернышки пигмента попадают в кровь и там производят то или иное действие. Этой „пигментной“ теорией мы, однако, не в состоянии объяснить эффект лечения, так как иногда нами наблюдалось улучшение еще до появления пигмента.

По мнению других авторов все действие ультра-фиолетовых лучей сводится к гиперемии кожи, являющейся результатом освеще-

ния. Бруштейн полагает, что ультра-фиолетовые лучи наряду с их многообразным влиянием на целый ряд функций организма действуют рефлекторно на центральную нервную систему. В последнее время Рудницкий делает попытку объяснить действие ультра-фиолетовых лучей их способностью раздражать окончания симпатической нервной системы, заложенные в коже, и тем самым вызывать рефлекторно гиперэмию в больном органе. Эту гиперэмию он склонен рассматривать, как целебную, в том смысле, что она раздражает и, следовательно, стимулирует, больные клетки. Как видим, Рудницкий пришел к той же Reiztherapie, которая в настоящее время ставится в основу многих терапевтических методов.

Huldschinsky тоже склонен видеть в ультра-фиолетовых терапиаперию „раздражения“. „Die Ultravioletttherapie ist eine Reiztherapie“, говорит он, объясняя механизм благотворного действия ультра-фиолетовых лучей при рахите.

В доступной нам литературе по вопросу о лечении ультра-фиолетовыми лучами Basedow'ой болезни мы имеем лишь сообщение Bernhard'a о 14 случаях и еще недавно появившееся сообщение из Физиотерапевтической клиники Ленинградского Клинического Института, где автор, д-р Плотников, описывает 11 случаев этого лечения. Результаты наших наблюдений в общем совпадают с результатами Bernhard'a и Плотникова. Hasselbacher в Швейцарии тоже применял освещение gland. thyreoideae с положительным результатом у 20 больных.

Таким образом мы видим, что освещение ртутно-кварцевой лампой оказывается весьма действительным при лечении Basedow'ой болезни. Многие симптомы ее, чрезвычайно тягостные для больных, поддаются при нем устранению. При этом данный метод лечения, в силу своей несложности, может быть проводим амбулаторно. Впрочем непродолжительное время наших наблюдений не дает еще нам достаточного права определенно высказаться о прочности полученных результатов при лечении разбираемой болезни ртутно кварцевой лампой.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Bach. Künstliche Höhensonne. 1921. 7 und 8 Aufl.—2) Bach. Münch. med. Woch., 1919, № 22.—3) Breiger Münch. med. Woch., 1913, № 7.—4) Brustein. Zeitschr. für physik. und diät. Th., Bd. 13, S. 557.—5) Hasselbacher. Цит. по Бруштейну, Арх. Ленингр. Кл. Инст., т. I.—6) Huldschinsky. Zeitsch. für physik. und diät. Th., Bd. 27.—7) Kisch. Münch. med. Woch., 1917, № 19.—8) Плотников. О лечении Базедовой болезни рт.-кв. лампой. Клинич. Мед., 1923, № 1—2.—9) Рудницкий. Рт.-кв. лампа в лечении туберкулеза, 1923.

Гнойные заболевания реберных хрящей в связи с инфекционными заболеваниями.

Ассистента Н. В. Соколова.

Провесшаяся по России за последнее трехлетие эпидемия сыпного и возвратного тифов, голод и связанное с ним недоедание выдвинули в хирургической практике на видное место редкое до сих пор и мало разработанное заболевание — перихондриты и гнойные хондриты. Осложнения тифа перихондритами и гнойными хондритами были настолько часты, что с ними приходилось встречаться, вероятно, каждой хирургической амбулатории.

В амбулатории Хирургической Госпитальной Клиники за 1922 — 23 годы среди 8000 больных было пораженных гнойным хондритом 115 человек, т. е. 1,4⁰/₀; из них первичных, т. е. еще неоперированных, было 42 чел. и повторных, т. е. уже оперированных, но без заживления, — 73 человека. Сравнительная частота данного заболевания, тяжелые физические страдания, им причиняемые, и связанная с ними утрата трудоспособности, большой ⁰/₀ неизлеченных хирургическим вмешательством случаев, связанных, вернее всего, с неправильной хирургической техникой, разногласия по вопросу о возбудителях и характере развития абсцесса в хрящах — служат достаточным основанием, чтобы остановиться на этом вопросе.

До последних лет имелось ограниченное количество литературных данных по вопросу о гнойных хондритах реберных хрящей. Впервые заболевание это было описано в 1890 году Helferich'ом, подчеркнувшим уже тогда, что это — преимущественное заболевание взрослых. В 1899 году появилась интересная работа Latre, в которой автор опубликовал свои исследования гистологического строения реберных хрящей в разные периоды жизни. В 1912 году появилась другая капитальная работа по тому же вопросу — A h a u s e n'a. За последние годы в русской литературе вышло много работ, главным образом по клинике этого вопроса; таковы работы Заблудовского, Робустова, Пе-

трашевской, Буша. В 1922 году на Хирургическом Съезде в Ленинграде были опубликованы интересные работы Попова и Линберга, которые на сравнительно большом материале пересмотрели вопросы о кровоснабжении и возрастных изменениях реберных хрящей; Линберг кроме того основательно разобрал и патолого-анатомическую картину гнойных поражений хряща. На том же Съезде Голяницким высказан оригинальный, но мало-доказательный, взгляд на поражение хрящей после возвратного тифа, как на омертвление специфическое, аналогичное гумме при lues'e

Относительно возбудителей гнойных процессов в реберных хрящах, равно как и сущности самого патогенеза, вопрос до сих пор не является твердо, определенно и окончательно решенным. Несомненным считается, что хондриты находятся в связи с общим инфекционным заболеванием, которое предшествует развитию хондрита. Так, имеются литературные указания, что хондриты развивались вслед за скарлатиной, ревматизмом, брюшным тифом (Забудовский, Буш), гриппом (Рорхе), дифтерией, оспой (Борю) холерой (Гейманович) сыпным и возвратным тифом, тифом неопределенной формы (Забудовский, Робустов, Петрашевская). Только Голяницкий подчеркивает преимущественную связь хондритов с возвратным тифом, приводя 52 случая, среди которых у 49 больных в анамнезе имел место возвратный тиф. Кроме того в немецкой литературе приводится несколько случаев, где некрозы реберных хрящей ставятся в связь с местными инфекционными процессами: перитонитом, холециститом, орхитом.

В моем материале, обнимающем собой 27 больных, 14 перенесли до гнойного хондрита сыпной тиф, 7—возвратный тиф, 4—тиф неизвестной формы, 1—возвратный и тотчас после него сыпной тиф и 1—воспаление легких и малярию.

Что касается возбудителей гнойных хондритов, то в литературе имеется ряд сообщений о всевозможных микробах, найденных в гнойниках реберных хрящей: *staphilococcus albus* (Петрашевская), *bac. faecale alcaligenes* (Голяницкий), *bac. coli* (Робустов), палочка из группы *coli-typhus* (Белевцов, Круглов, Елисеев). Это разнообразие обнаруженных микробов говорило не в пользу их специфичности при данном заболевании. Только после того, как проф. Кулеша, а затем Ивашенцев и Рапопорт выделили из крови возвратнотифозных больных особую палочку, отнесенную ими по серологическим свойствам к группе паратифозных микробов и названную ими *bac. paratyphi N*, стал проливаться свет на этиологию гнойных хондритов. В большинстве случаев эта именно палочка и была находима в гнойниках по-

раженного хряща целым рядом авторов. Гельцер, обследовавший в лаборатории Бактериологического Института Казанского Университета 13 случаев, куда вошли и мои 3, во всех обнаружил паратиф N (2 раза после возвратного тифа, 4 раза—после сыпного, 3—после обоих, 4—после неопределенного). Так как эта палочка относится к группе *coli-typhus*,—обитателей кишечного канала,—то нельзя не согласиться с выводами обстоятельной работы Стольниковова, который полагает, что, благодаря ослаблению резистентности кишечной стенки, возникающей на почве часто наступающих при тифе энтеритов, палочка эта легко проникает в кровяное русло и поражает реберные хрящи, т. е. возбудители хондритов проникают в хрящ гематогенным путем. Но какова механическая сущность данного процесса,—мнения работавших по этому вопросу авторов значительно расходятся.

Латре выдвигает эмболическую теорию развития гнойных очагов в хряще,—теорию, принимаемую большинством авторов и имеющую за себя очень много данных. Исследуя строение реберных хрящей в разные периоды жизни, этот автор нашел, что до 20 лет хрящи получают питание только от надхрящницы, не имея собственных сосудов, с 20-летнего же возраста в них начинают появляться собственные сосуды. Вслед за тем в центре хряща появляется канал, выполненный пучками соединительной ткани, в ретикуле которой находятся и жировые клетки. Эта полость напоминает костно-мозговой канал. С 70 лет начинаются обратные изменения с отложением в канале известковых солей.

Работа Латре дополнена исследованиями Попова и Линберга, которые доказали, что сосуды имеются уже в хрящах у новорожденных, причем они проникают в основную субстанцию хряща из перихондра. С 15-летнего возраста в хрящах начинают развиваться каналы, но не у всех индивидуумов, с 20-летнего же—у всех. Длина каналов бывает различна: в некоторых случаях канал идет во всю длину хряща, в других—каналов бывает несколько, наконец, в наиболее редких случаях канал хряща непосредственно переходит в костно-мозговой соответствующего ребра.

Образование воспалительно-гнойных изменений в хряще Латре объясняет закупоркой сосудов хряща бактериями, т. е. считает процесс хондромиелизом, аналогичным остеомиелиту, и подкрепляет свое объяснение наличием чистой культуры тифозной палочки, найденной им в абсцессе при хондрите после брюшного тифа. Благоприятным моментом для их развития в хряще является скудное снабжение последнего сосудами, вследствие чего хрящ представляет из себя *locus minoris resistentiae*. Сторонники эмболиче-

свой теории подкрепляют свое объяснение ссылкой на работу Давыдовского, который доказал, что при сыпном тифе стенки сосудов подвергаются таким процессам, как *endovasculitis verrucosa*, *trombophlebitis destructiva*, чем создаются еще более благоприятные условия для микробной закупорки мелких сосудов хрящей. Клиника также подтверждает данную теорию: заболевание реберных хрящей как раз падает на те возрасты, когда в них начинают развиваться полости с сосудистой сетью и ретикулярной тканью, т. е. от 20 до 50 лет. Кроме того, преимущественно поражаются V—IX ребра, реже II—III, что вполне совпадает с исследованиями Попова, который установил, что возрастные изменения обычно отсутствуют в I, X и XI ребрах, более постоянны в II и IX ребрах и особенно ярко выражены в V—IX ребрах.

Аххаузен⁹ выдвинула другая теория для объяснения механизма развития гнойных очагов в хрящах,—теория токсическая, и этот автор экспериментально и гистологически доказал возможность чистого, без нагноения протекающего омертвления хряща вследствие причин механических, токсических и трофических—при затруднениях притока крови к известному участку хряща. С точки зрения Аххаузена и его сторонников заболевание хрящей при инфекционных болезнях сводится главным образом к токсическому действию инфекции на хрящ, вследствие чего последний подвергается асептическому некрозу и представляет из себя благоприятную почву для оседания и развития циркулирующих в крови микробов. Принимая во внимание указанную работу Давыдовского об изменениях сосудистых стенок при сыпном тифе, защитники токсической теории рисуют стройную картину развития некроза хрящей, являющихся местом вторично возникающего гнойного воспаления при инфекционных заболеваниях. Именно, известный участок хряща, подвергаясь действию токсина данной инфекции, или лишаясь питания вследствие заболевания сосуда и сужения и даже полной закупорки его, или, наконец, подвергаясь воздействию обеих причин одновременно, некротизируется, некрозы эти, медленно рассасываясь, представляют из себя благоприятную почву для развития инфекции и быстро переходят в нагноение. В доказательство токсической теории Петрашевская приводит 2 случая некрозов хрящей уха и носа, которые в нагноение не перешли.

Разбирая обе эти теории, я думаю, что в целом ряде случаев причины развития гнойного хондрита слагаются из токсического действия на хрящ ядов данной инфекции, изменений сосудов хряща в смысле Давыдовского, нарушения питания его и эмболии

циркулирующими в крови микробами. Иначе говоря, эти теории не стоят в противоречии друг с другом, и возможно, что в чистом виде механизм развития гнойного очага в хряще не идет так, как это рисуется Лаотре и Аххаузен'ом, а комбинируется из токсического асептического омертвления хряща и эмболии.

Среди моих 25 случаев хондритов только у 3 больных были закрытые абсцессы, причем в гное их были обнаружены палочки паратифа N (в одном из этих трех случаев дело шло об осложнении после сыпного тифа, а в 2 других—после возвратного тифа).

Довольно разнообразная патолого-анатомическая картина гнойных хондритов в общем сводится к следующему: перихондр над пораженным хрящем обычно бывает утолщен как с передней, так и с задней поверхности; пораженный хрящ оказывается в одних случаях обнаженным от надхрящницы, в других в надхрящнице видно незначительное отверстие (дефект), ведущее к пораженному хрящу. Самый хрящ обычно является резко измененным, в начальных стадиях в нем обнаруживаются дефекты небольших размеров, покрытые грануляциями, которые распространяются по ходу канала хряща; развившийся внутри хряща абсцесс, прорываясь сквозь мягкие ткани наружу, ведет к образованию свищевого хода; в более поздних стадиях в хряще находится полость, наполненная грануляциями и гноем, которые распространяются в обе стороны от центрального фокуса, причем иногда весь хрящ от грудины до ребер представляет из себя сплошной гнойный очаг.

В 2 из моих случаев процесс распространялся на ребро. Надо думать, что в этих случаях центральный канал хряща переходил в канал ребра, как это и было для некоторых случаев описано Поповым. В одном моем случае процесс переходил на грудину.

В некоторых случаях разбираемой болезни, отличающихся наиболее упорным течением, по периферии хряща замечаются костные отложения, образующие иногда одну сплошную капсулу, наполненную остатками хряща, грануляциями и гноем. Линберг трактует такое образование костной ткани, как результат метаплазии волокнистой ткани, продуцированной надкостницей с целью замещения погибающего хряща. Свободных хрящевых секвестров мне наблюдать не удавалось.

Лишь в редких случаях данного заболевания поражается один хрящ, большую же частью в процесс вовлекаются 2—3 хряща, причем трудно установить, каким образом поражаются другие хрящи. Линберг думает, что процесс часто распространяется с пораженного хряща на соседние хрящи, вызывая в них сначала воспаление перихондра, а потом уже переход процесса на хрящ.

В этом случае, следовательно, имеет место не первичное поражение хряща, т. е. хондрит в собственном смысле, а вторичное, начавшееся с перихондрита. Возможно, что для некоторых случаев имеет место вторичное развитие процесса; но чаще, вероятно, в основе лежит асептическое омертвление одновременно нескольких хрящей, дающее потом, при эмболии гнойными бактериями, картину хондритов.

Микроскопическая картина при гнойных хондритах бывает различна в разных местах поражения. Полость центрального канала хряща бывает обычно наполнена гнойными клетками, которые проникают по всему ходу канала и по щелям расслоения хряща. Самый хрящ в ближайших к гнойному очагу участках оказывается или омертвевшим, или подвергшимся значительному изменению: клетки его изменены в своей форме, плохо воспринимают окраску, местами встречается соединительная ткань, заменившая погибший хрящ, местами имеется остеодная ткань. Наиболее интересным из моих препаратов был препарат из хряща, макроскопически не пораженного, с малоизмененной надхрящницей, удаленного из-за соседства с пораженным хрящем. На этом препарате клетки хряща, однако, при микроскопическом исследовании оказались ясно измененными: большая часть их не воспринимала окраски, а некоторые были деформированы; надо полагать, что здесь имело место асептическое омертвление.

Все авторы (Гейманович, Буш, Грегори, Заблудовский) подчеркивают, что хондриты появляются обычно не ранее, как через 2 — 3 недели после окончания тифозного процесса. Среди моих случаев раннее появление и быстрое сравнительно развитие гнойного фокуса имело место в 7 случаях, когда процесс появился уже к концу тифозного заболевания. случаев поражения хондритом позднее $4\frac{1}{2}$ месяцев я не наблюдал. Самый ранний возраст у моих больных с поражением хрящей был 26 лет, а самый поздний—49 лет.

Локализация процесса в различных хрящах была в нашем материале такова: хрящ II ребра был поражен в 1 случае, хрящ IV—в 2, хрящ V—в 2, хрящ VI—в 10, VII—в 8, VIII—в 4. Одновременное поражение нескольких ребер имело место в 6 случаях, из них в 3—двухстороннее. Обыкновенно дело начинается с припухлости в области реберного хряща, редко сопровождающейся заметным подъемом ¹⁰. Время, протекающее от появления припухлости до вскрытия абсцесса варужу и образования свища, колеблется от 2 недель до 4 месяцев. Иногда, но очень редко, процесс ограничивается воспалительной припухлостью без образования аб-

сцесса (Забудовский, Буш, Грегори). Забудовский полагает, что такие случаи рассасывания инфильтратов наблюдаются тогда, когда процесс ограничивается одним перихондром. Мне думается, что рассасывание инфильтрата происходит в случаях асептического поражения хряща, на которое надхрящница реагирует воспалением без образования гнойного фокуса. Подобные случаи обычно осложняют основной тифозный процесс в разгаре болезни, или к концу ее, и благоприятно разрешаются от консервативного лечения без перехода в нагноение. Такое течение процесса я наблюдал у 2 своих больных; кроме того, мне пришлось видеть у одного больного после благополучного разрешения перихондритов в области III и IV реберных хрящей месяц спустя развитие в области V ребра другой стороны перихондрита с быстрым переходом в нагноение. Такое течение процесса можно трактовать, как асептическое омертвление хрящей III и IV ребер с реакцией перихондра и эмболией микробами в хряще V ребра. Обращают на себя внимание и те случаи, когда между впервые появившейся болезненностью хряща и развитием абсцесса протекает слишком большой срок. Мне думается, и эти случаи надо рассматривать, как случаи некроза с реакцией надхрящницы, где абсцесс позднее развивается, как следствие заноса и эмболии бактериями. Мои предположения о совместно действующих причинах для некоторых, по крайней мере, случаев подтверждаются микроскопической картиной, о чем уже сказано выше.

Раз процесс перешел на самый хрящ, то это ведет к образованию абсцесса с последующим вскрытием наружу и малой склонностью к заживлению. Болезнь принимает затяжной, хронический характер. Трудная заживляемость гнойных хондритов объясняется, во-первых, тем, что надхрящница не обнаруживает энергичной склонности к разрастанию над обнаженной поверхностью хряща и закрытию ее живой тканью, во-вторых, тем, что находящиеся в области грануляционной ткани лейкоциты наряду с рассасыванием некротических участков хряща при участии протеолитических ферментов вызывают перерождение сохранившейся хрящевой ткани, в-третьих, тем, что хрящ не обладает способностью к пролиферации. В результате получают новые некротические участки, подлежащие рассасыванию, и процесс тянется до тех пор, пока хрящ не рассосется нацело.

Субъективные ощущения, вызываемые поражением реберных хрящей, различны, что зависит как от места локализации процесса, так и от степени поражения. Поражения II, III и IV реберных хрящей вызывают наименьшие страдания—боли при сгибании, по-

ворачивании, кашле. Поражения нижележащих ребер тяжелее отзываются на состоянии больного,—при них наблюдаются болезненное дыхание и сгибание и невозможность никаких физических напряжений, вследствие чего больные часто делаются совершенно нетрудоспособными и после безрезультатного консервативного лечения принуждены бывают обращаться за хирургической помощью.

Процесс в хряще не всегда протекает гладко. В тяжелых случаях воспалительный процесс с надхрящницы распространяется по соседним тканям, вызывая иногда глубокие затеки между мышцами брюшной стенки. Среди моих случаев наблюдалось 2 подобных осложнения. Криницким описаны результаты патолого-анатомического вскрытия трупа больного, погибшего после тифа с осложнением гнойным хондритом, где наряду с поражением IV, V и IX ребер с левой стороны найдено распространение процесса на клетчатку переднего средостения и вскрытие одного гнойника в полость плевры с последующим смертельным исходом. Среди моих больных должны быть отмечены 2 случая, где в период заболевания хондритом наблюдались необычные осложнения.

Больной П. через 7 дней после операции удаления двух пораженных хрящей почувствовал сильную боль в пояснице, не сопровождавшуюся подъемом температуры. Никогда ранее пациент подобных болей не испытывал. В моче никаких изменений не оказалось. Давление в области поясничных позвонков вызывало резкую боль. Исследование нервной системы никаких данных для диагностики не указало. Вскоре появилась малоболезненная припухлость в области хряща II ребра с левой стороны. Боли в области спины продолжались около месяца и постепенно исчезли; исчезла и припухлость в области реберного хряща. В течение всего этого периода болезни больной оставался в постели, получая иодистый калий внутрь.

Второй больной В. после перенесенной тяжелой малярии и воспаления легких почувствовал сильнейшую боль в области крестца, приковавшую его к постели на 2¹/₂ мес. Исследование спинномозговой жидкости и нервной системы данных для диагностики не дало. В моче изменений не обнаружено. Давление на позвоночник в области поясницы болезненно. К концу течения данной болезни в области хряща VII ребра с правой стороны развилась картина гнойного хондрита с образованием свища.

Мне кажется вероятным, что в обоих этих случаях заболевание реберных хрящей и позвоночника можно поставить в связь и трактовать процесс в позвоночнике, как воспаление межпозвоночных хрящей, которое не закончилось нагноением. Мне не пришлось на секционном столе подтвердить своих предположений, но вопрос этот обращает на себя внимание и требует разработки. На подобное осложнение указывал уже Линберг.

Диагностика болезни в моих случаях не представляла затруднений. Уже один характерный анамнез, т. е. тяжелое инфекционное заболевание, к концу которого, или вскоре после которого, появлялась воспалительная припухлость в области хряща, разрешавшаяся спустя тот или иной срок при явлениях острого воспаления гноеточащего свища, ставил диагноз вне сомнения.

В вопросе лечения хондритов необходимо различать открытые и закрытые формы. Там, где процесс ограничивается перихондритом и не дошел до образования ясно определяемого абсцесса, вопрос об активном хирургическом вмешательстве не стоит так остро, тем более, что в ряде случаев процесс заканчивается благополучно, и дело не доходит до образования абсцесса. В отношении подобных случаев имеются предложения смазывать большие участки тела иодной тинктурой и впрыскивать внутрь инфильтрата иод (Петрашевская), или делать вливания сальварсана (Голяницкий). Я в таких случаях пользовался мазевыми повязками с перувианским балзамом и применением иодистого кали внутри.

Сложнее вопрос о вмешательстве при открытых формах, т. е. таких, где процесс дошел до образования фистулезных ходов. Вопрос о применении аутовакцины, находящийся в периоде разработки, пока не дал благоприятных результатов при таких открытых формах хондритов. Об этом, по крайней мере, говорят наблюдения Линберга, Цимхеса и мои личные. Мало утешительные результаты дают здесь и вливания сальварсана. Поэтому в подобных случаях зачастую не остается ничего другого, как остановиться на хирургическом вмешательстве.

На основании своего опыта считаю необходимым подчеркнуть, что при показаниях к операции по поводу хондритов особенно щепетильно нужно относиться к состоянию органов дыхания и считаться с общим состоянием больных. Вмешательство на реберных хрящах, особенно когда оно производится в области реберной дуги, далеко небезразлично для дыхательных функций, почему при малейших подозрениях на легочной процесс операцию надо считать противопоказанной; тем более надо подходить с осторожностью к показаниям, когда больной во время тифа перенес какое-либо легочное осложнение. В одном из наших случаев мы потеряли больного, у которого после операции с поранением плевры разыгралась бурная картина плевропневмонии на той стороне, на которой в период тифозного процесса больной перенес пневмонию. Осторожно нужно относиться к показаниям к операции и при общем истощении больного. Если только имеется возможность, совершенно необходимо сначала поставить больного в возможно лучшие условия питания,

чтобы иметь больше шансов на быстрый и гладкий послеоперационный период. Во всяком случае при решении вопроса об операции необходимо сначала взвесить все данные за и против хирургического вмешательства. Кто оперировал по поводу гнойных хондритов, особенно по поводу поражения нескольких реберных хрящей, тот знает, какая грубая и тяжелая травма наносится при этом больному, и как желательно изыскать способ консервативного излечения этой болезни.

Операция должна быть радикальной, т. е. пораженный хрящ должен быть удален полностью от грудины до ребра. В случае оставления хотя бы кусочка хряща последний подвергается некрозу и ведет к незаживающему свищу, что и имело всегда место при частичных резекциях пораженного хряща.

Пораженные хрящи раскрываются широким разрезом от грудины до ребра. При этом надхрящница, раскрытая на месте самого фокуса, должна быть разрезана на всем протяжении хряща в обе стороны, т. е. и в сторону грудины, и в сторону ребра, и осторожно распаторием отделена со всех сторон от хряща. Особенно осторожно нужно проводить этот акт при отделении надхрящницы с задней стороны, прилежащей к плевре. Отношение надхрящницы к этой последней так интимно, что именно в этот момент и может быть больше всего риска ранения плевры. Обнаженный от надхрящницы хрящ уже легко выделить или полностью, или по частям, если в месте поражения он представляется изъеденным поперек. Наиболее трудным является выделение хряща у грудины, где нижние хрящи тесно прилегают друг к другу.

В случае одиночного поражения V, VI, или VII реберных хрящей, соединенных между собой межхрящевыми сочленениями (*articulationes interchondrales*), всегда возникает вопрос о возможности воспалительного процесса и некроза непораженного соседнего хряща чрез открытое сочленение. Во всех своих случаях поражения этих хрящей я был вынужден прибегать к повторной операции там, где не резецировал всей реберной дуги.

Некоторые хирурги (Гальцев) предлагают образующийся громадный дефект закрывать мышечными лоскутами из соседних мышц. Я не применял такого метода, а проводил лечение раны тампонадой и вливанием мази из перувианского бальзама; не применял также я и предлагаемого некоторыми хирургами (Чаклин) зашивания раны наглухо, считая рискованным такой прием при наличии гнойной инфекции.

Оригинальный метод операции предлагает Гейманович, не проверивший, правда, его сам на людях. Он предлагает выключать

гнойный очаг таким образом, что на известном расстоянии от очага в пределах здорового участка хряща последний перерезается, и в расщелину вставляется жир, или мышца, или апоневроз; затем, спустя 3 недели, пораженный хрящ иссекается в пределах этих изоляций,—где, следовательно, здоровый хрящ ограничен проросшей имплантированной тканью от гнояного очага. Мне думается, что это предложение не будет жизненным, так как трудно установить границы поражения хряща при наклонности грануляций распространяться по всему центральному каналу хряща.

С применением радикального вмешательства улучшились и конечные результаты оперативного лечения данного заболевания. В то время, как у Заблудовского, который в ряде случаев ограничивался резекцией хряща, на 16 оперированных случаев только 6 закончились выздоровлением, у Петрашевской на 12 случаев было уже 8 выздоровлений, а у Голяницкого на 23—19 выздоровлений. Результаты наших операций, произведенных частью проф. А. В. Вишневским, частью ассистентом Алексеевым, главным же образом мной, были следующие: из 25 больных у 17 наступило полное заживление после первой операции, у 4—после повторной; 1 больной оперирован 3 раза при наличии поражения грудины без положительного результата, 2 больных выписаны с незажившими ранами и исчезли из-под наблюдения; наконец, 1 больной погиб на 6-й день после операции при явлениях плевропневмонии.

Как осложнение при операции, всеми авторами указывается на ранение плевры. Среди моих 25 случаев плевры была поранена в 3, причем один из этих случаев, как уже упоминалось сейчас, кончился летально. Наиболее опасно это ранение близ грудины, где плевра более натянута, и наложение шва сопряжено с большими затруднениями. В участках, отдаленных от грудины, особенно в области VII и VIII реберных хрящей, плевра более подвижна и может быть сравнительно легко зашита. В 2 случаях ранения плевры в этой области мы ограничились тампонадой без наложения швов; случаи эти протекали вполне благополучно.

Заканчивая настоящее сообщение, я на основании своих наблюдений считаю возможным сделать следующие выводы:

- 1) Возбудителем гнояных хондритов может являться палочка из группы паратифа N, заносимая в хрящ гематогенным путем из кишечного тракта.
- 2) Теории Lampe и Axhausen'a о развитии хондритов не находятся в противоречии друг с другом, и в целом ряде случаев может иметь место одновременно и асептическое омертвление, и эмболия.
- 3) Вопрос о сопутствующем заболевании

межпозвоночных хрящей должен обратить на себя внимание и требует разработки. 4) Хирургическое вмешательство дает при разбитаем заболевании хорошие, стойкие результаты, но оно должно быть радикальным. 5) Процессы в органах дыхания служат противопоказанием к операции, особенно на реберной дуге. 6) Ранение плевры в некоторых случаях протекает гладко и переносится больными легко.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Axhausen. Archiv. f. klin. Chir., B. 99, H. 2, 1912.—
 - 2) Борю. Вест. Микр. и Эпид., 1922 г., т. I, вып. 3.—3) Буш. Вестн. Хир. и Погр. Обл., кн. 4—5—6.—4) Белевцов, Круглов, Елисеев. Куб. Мед. Вест., 1921, №№ 2—4.—5) Гельцер. Каз. Мед. Жур., 1924.—6) Голяницкий. Тр. XV С'езда Росс. Хир., 1922 г.—7) Грегори. Там же.—8) Гейманович. Врач. Дело, 1923, №№ 24—26.—9) Давыдовский. Сб. тр. по сыпн. тифу, Петроград, 1920.—10) Заблудовский. Нов. Хир. Арх., т. I, к. 2.—11) Ивашенцев и Рапопорт. Сб. тр. в честь Нечаева, Петроград, 1922.—12) Lampe. Ztsch. f. Chir., B. 53, H. 5—6.—13) Линберг. Тр. VI С'езда Росс. Хир., 1922.—14) Криницкий. Эпид. Сб., Ростов, 1921.—15) Петрашевская. Вест. Хир. и Погр. Обл., т. I, к. 1—16) Робустов. Врач. Дело, 1922, №№ 7—9.—17) Попов. Тр. XV С'езда Росс. Хир., 1922.—18) Стольников. Мед. Жур., 1922, №№ 10—12.—19) Цимхес. Тр. I Повол. С'езда, Казань, 1923 г.
-

К вопросу об артродезе голено-стопного сустава (два новых костно-пластических способа).

Д-ра Д. М. Лапкова.

(С 6 рис.)

В 1878 г. немецкий хирург Albert ввел в хирургическую практику того времени новую операцию, названную им артродезом. Операция эта состояла во вскрытии сустава, удалении с суставных концов костей покрывающего их хряща и последующей длительной фиксации оперированного сустава в гипсовой повязке и имела целью получить искусственный анкилоз. Показанием для такой антифизиологической операции служил для Albert'a стойкий паралич мышц, функционально связанных с данным суставом, ведущий к образованию т. наз. „болтающегося сустава“. Операция Albert'a, давшая возможность возвращать больным утраченную ими вследствие указанного страдания трудоспособность, вскоре получила в Германии широкое распространение, и ряд хирургов, как Winivarter, Wolff, Lesser и др., стали с успехом применять ее на своих больных. Со временем показания к операции значительно расширились: ее стали применять не только при болтающихся суставах на почве стойкого паралича мышц, но и при паралитических pes varus и equinus, при привычных вывихах, arthritis deformans и проч. Операция стала классической и вошла во все руководства по хирургии как в Германии, так и в других странах.

Но, как ни благодетельны были для больных результаты Albert'овской операции, все же она не могла совершенно удовлетворить хирургов, т. к. давала не менее 50% неудач в виде частичного или полного рецидива страдания, зависящего от несращения суставных концов костей между собой. Причину этого проф. Р о б и ц к и й (Вестн. Хир. и Погр. Обл., 1922) видит в том, что после удаления хряща с суставных концов костей последние слишком далеко отстоят друг от друга, и получающаяся при этом обширная полость может быть зарощена только при наличии в организме энергичной костеобразовательной способности, между тем как пос-

ледняя нередко, наоборот, бывает значительно пониженной. Мне кажется, что здесь имеется еще обстоятельство, не отмеченное проф. Роккицим. Артродез в большинстве случаев применяется в молодом возрасте, когда суставные концы костей покрыты еще очень толстым слоем хряща, почему для зарощения полости после удаления последнего едва-ли хватит и нормальной костеобразовательной способности молодого организма, которая, как известно, очень невелика. Большой процент неудач при операции Albert'a заставил хирургов искать способов ее усовершенствования, и первые шаги в этом направлении сделал сам автор, начав применять дополнительную фиксацию суставных концов костей металлическими швами. За ним последовали и другие (Karewsky, Peterson), применявшие для указанной цели, кроме швов, металлические или костяные штифты. Но все эти меры ни к чему не вели: швы прорезывались, а штифты, произведя вокруг себя разрыхление костной ткани, рано или поздно секвестрировались, так что в случае несращения суставных концов костей неизбежно получался рецидив страдания. Это и побудило хирургов искать новых методов, могущих дать лучшие результаты. Из массы различных методов (как резекция синдесмоза между tibia и fibula, забивание в talus хрящевого клина, укорочение сухожилий, фасциальная пластика и проч.) ни один, однако, не получил распространения, так как результаты при них получались далеко нелучшие, чем при Albert'овской операции.

Крупным шагом вперед явилась мысль использовать для целей артродезирования костную пластику, — мысль, впервые пришедшая в голову немецкому хирургу Bruns'у. Предложенный им способ коленного артродеза при помощи наколенника скоро вошел в практику не только в Германии, но и у нас, в России, где его, как кажется, впервые применил проф. Вреден. С этого времени идея костно-пластического артродеза приобрела массу сторонников и вызвала техническую разработку ее по отношению к различным суставам, особенно же к голено-стопному, так как с последним в хирургической и, особенно, ортопедической практике приходится чаще иметь дело.

Из всех костно-пластических способов артродеза голено-стопного сустава наибольшей известностью пользуется способ Lexer'a. Он состоит в том, что через специальный разрез и отверстие, просверленное фрезой со стороны подошвы через calcaneus и talus до tibia, в эту полость вбивается молотком костный гвоздь, взятый от самого больного, или сделанный из слоновой кости, благодаря чему уже во время операции получается прочная фиксация стопы. Несмотря на простоту и хороший ближайший эффект, способу

Лехер'a не удалось долго удержаться в хирургической практике, так как дальнейшими наблюдениями над судьбой оперированных по этому способу больных было твердо установлено, что гвоздь рано или поздно ломается, и неизбежно наступает при этом рецидив страдания. По мнению проф. Рокитского такой неудачный отдаленный результат зависит исключительно от погрешности Лехер'овского гвоздя против законов строительной механики: по последним он, будучи осевым скреплением двух шарнирно расположенных систем костей, неизбежно обречен на слом, несмотря на то, что он не только не рассасывается, но и великолепно приживается, причем его костное вещество сливается в местах прохождения через *tibia*, *talus* и *calcaneus* с костным веществом последних (Wulpius. Лечение спинно-мозгового детского паралича. Казань, 1913).

Другим способом, получившим в свое время довольно широкую известность, является способ Hoffa. Он состоит в том, что на задней поверхности нижнего эпифиза большеберцовой кости сдвигается долотом костно надкостничная пластинка и в виде мостика перекидывается сзади через голено-стопный сустав, причем верхний конец ее остается в связи с надкостницей *tibiae*, а нижний—помещается на *calcaneus*, где он, по идее автора, и должен прирости, явившись распоркой между *tibia* и *calcaneus*. Способ Hoffa, широко испробованный в различных клиниках, как русских, так и немецких, не дал, однако, ожидаемых от него результатов. Конец мостика, помещенный на *calcaneus*, не приростал к последнему, а конец, оставшийся в связи с надкостницей *tibiae*, имел склонность смещаться кверху, благодаря чему значение мостика, как распорки, сводилось на нет, и если при этом не получалось полного рецидива страдания, то это объясняется тем, что с течением времени вокруг пересаженной костной пластинки развивались соединительнотканые разращения, которые до известной степени фиксировали сустав, допуская, однако, нежелательную подвижность в нем и смещение костей по отношению друг к другу.

Совершенно аналогичные результаты получались и при способе Kragh'a, состоящем в точно таком же выкраивании костно-надкостничного мостика, но взятого из передней поверхности нижнего эпифиза большеберцовой кости и перекинутого спереди над голено-стопным суставам, почему я считаю излишним подробнее на нем останавливаться.

Русский хирург-ортопед проф. Вреден видоизменил эти два способа, выкраивая подобные же костно-надкостничные мостики из боковых поверхностей *tibiae* или *fibulae*, или одновременно из той и из другой, и перекидывая их через соответственные лодыжки

на боковые поверхности пяточной кости. Но и ему, несмотря на 3—4-месячную фиксацию оперированного сустава в гипсовой повязке и последующее ношение больным ортопедического прибора, предохранявшего стопу от нагрузки ее тяжестью тела, все же не удалось получить желаемого результата,—полной неподвижности стопы в голено-стопном суставе; рентгенограммы показывали рассасывание верхнего и нижнего концов трансплантата, и, как правило, получалось отвисание стопы книзу (Степанов. Русск. Хир. Арх., 1914, кн. 6). Интересно, что совершенно такие же результаты получались и по отношению к коленному суставу, где проф. Вреден пробовал применять аналогичные костные мостики, тогда как другой способ проф. Вредена, состоящий во вклинении одной кости в другую, давал прочное костное сращение (Степанов, там же).

Разбирая все вышеуказанные костно-пластические способы голено-стопного артродеза, проф. Рокитский в 1916 г. (Хир. Арх. Вельяминова, кн. 1) объяснил причину их неудач погрешностями против законов строительной механики и предложил свой новый способ, свободный от этого недостатка. Способ этот состоит в том, что берется костно-надкостничная пластинка из боковой поверхности *fibulae* оперируемой ноги и помещается в углубление между Ахилловым сухожилием и пяточным бугром с одной стороны и задним выступом нижнего эпифиза *tibiae*—с другой. Пластинка служит распоркой, которая механически раздвигает *tibia* и *calcaneus*, так что уже при операции получается прочная фиксация сустава, причем стопа устанавливается под прямым, или даже слегка острым, углом к голени. Приводя отдаленные результаты своей операции в Вест. Хир. и Погр. Обл. за 1922 г. и иллюстрируя их двумя рентгенограммами, проф. Рокитский остался очень доволен полученными результатами и говорит: „на рентгенограмме № 1, полученной мною через месяц после операции, видна пересаженная костная пластинка-распорка в тех же приблизительно размерах, что бралась и из *fibula* больной. На рентгенограмме № 2, полученной мною через 2 года и 4 месяца с той же стопы, отчетливо видно, что не только нет и намека на какое-либо рассасывание этой костной пластинки, но она, как имеющая постоянную физиологическую нагрузку, стала гораздо массивнее, толще и, будучи прекрасно укреплена в своем ложе, вызвала у своих концов довольно обширные разрастания экзостозов, как на *tibia*, так равно и у *calcaneus*’а“.

Мне кажется, достаточно первого беспристрастного взгляда на указанные рентгенограммы проф. Рокитского, чтобы сейчас

же заметить, что дело обстоит несовсем так, как думает автор. Именно, на последних бросаются в глаза широкие промежутки между пересаженной костной пластинкой, *tibia* и *calcaneus*, почему, думаю, всякому ясно, что пластинка укорочена и уже не является более распоркой, которая при операции механически раздвигала *tibia* и *calcaneus*. По этой же причине и стопа не стоит теперь под прямым углом к голени, а довольно резко отвисает книзу. Какие же, спрашивается, процессы могли повести к столь ясному укорочению распорки, как не рассасывание ее на верхнем и нижнем концах, наблюдавшееся, как правило, в аналогичных условиях у проф. Вредена? Но проф. Рокитский полагает, что распорка не рассасывается, ибо она, наоборот, стала массивнее, толще. Сравнивая внимательно очертания стопы на первой и второй рентгенограмме, мы легко поймем невольное заблуждение автора на этот счет. В самом деле, на первой рентгенограмме стопа стоит, так сказать,—строго в профиль, и от довольно широкой пластинки, которая ставится проф. Рокитским перпендикулярно к длиннику стопы, на экране получилась тень лишь в толщину ее ребра, тогда как на второй рентгенограмме стопа значительно повернута пальцами внаружи и обращена пяткой внутри, почему от пластинки, вставшей теперь более фронтально, на экране получилась более широкая тень.

Отмечая на основании указанных рентгенограмм факт несростания распорок с *tibia* и *calcaneus*, проф. Лисовская и Джанелидзе (Вест. Хир и Погр. Обл., Сб. посвящ. Оппелю, 1923 г.) указывают, что уже одно подобное несростание легко может повести к тому, что у молодых растущих организмов, с которыми в клинической практике, главным образом, и приходится иметь дело, может получиться полный рецидив страдания, так как распорка, не спаявшись с растущими костями, отстанет от них, и функция ее сведется к нулю. Считая более целесообразным использовать пересаживаемую костную пластинку не только как распорку, механически раздвигающую кости голено-стопного сустава, но и как пластический материал для получения костной фиксации сустава, указанные авторы предлагают свой способ артродеза голено-стопного сустава. Способ их в главнейших чертах состоит в следующем: на задней поверхности таранной кости долотом выдалбливается вертикальный желобок, у верхнего и нижнего концов которого на *tibia* и *calcaneus* делается по ямочке; расстояние между последними точно измеряется, и из *crista tibiae* берется трансплантат соответственной длины, на верхнем и нижнем концах которого костными щипцами формируются штифтики для вышеуказанных ямочек на

tibia и calcaneus; далее следует сильное тыльное сгибание стопы, трансплантат вкладывается в предназначенный для него желобок в talus, штифтики входят в ямочки, и сустав таким образом закрепляется.

Как указывают сами авторы, способ их страдает очень крупным недостатком в техническом отношении, — чрезвычайной ломкостью штифтиков, которые даже в их руках ломаются то при самом формировании, то во время вставления трансплантата, несмотря на все принятые меры предосторожности. Если мы представим себе, что нижний штифтик трансплантата сломался, то последний тотчас теряет свое значение распорки, так как для его нижнего конца не будет на покатой вниз верхней поверхности пяточной кости никакой точки опоры, и он будет скользить вниз до тех пор, пока не встретит препятствия к дальнейшему продвижению назад со стороны жировой клетчатки, расположенной за Ахилловым сухожилием; при этом он, конечно, выйдет из желобка в таранной кости и, будучи погружен своим нижним концом в жировую клетчатку, наверняка не сросется ни с talus, ни с calcaneus. Значит, если штифтик сломался, то надо брать новый трансплантат, дважды переворачивать больного и снова формировать штифтики, принимая все меры, чтобы вторично не обломить одного из них. Все это, конечно, очень мало располагает в пользу данного способа, столь капризного технически; но все же, обратившись к изложению авторами его результатов, мы не можем не признать, что в удачных случаях он дает прочную костную фиксацию сустава. Доказательством этому служат рентгенограммы авторов, на которых видно костное сращение трансплантата с tibia и calcaneus. Но такой результат, как видно из того же описания, получается лишь в меньшинстве случаев, в большинстве же случаев костное сращение наблюдается лишь между верхним концом трансплантата и tibia, а с другими костями его не получается, и здесь, если и есть какая-нибудь связь, то только соединительнотканная.

Итак мы видим, что и по настоящее время еще нет такого способа, который всегда, или хотя в подавляющем большинстве случаев, давал-бы костный анкилоз сустава, являющийся единственной гарантией невозможности даже частичного рецидива страдания. Это и дает мне смелость выступить с предложением двух своих способов костно-пластического артродеза голено-стопного сустава, разработанных мною на трупах Анатомического Института Казанского Университета и в окончательной своей форме проделанных под руководством проф. П. М. Красина в его Институте Оперативной Хирургии и Топографической Анатомии. Идея обоих

моих способов заключается в том, чтобы, сохранив за трансплантатом значение распорки, спать при помощи его кости голеностопного и таранно-пяточного суставов в одну массивную os tibio-talo-calcaneum. Соответственно такому заданию мною и берется, во-первых, массивный трансплантат, а во-вторых, готовится для последнего специальное костное вместилище со стенками, состоящими из широких поверхностей костного освежения. Отличаясь единством идеи, способы сходны между собой и в большинстве моментов операции.

Техника первого способа (рис. 1, 2, 3 и 4) заключается в следующем. При положении больного на животе или на боку со свешенными через край стола стопами, идут к суставу через кожный разрез проф. К р а с и н а, разработанный на трупах, по его предложению, д-ром Соколовым и описанный последним в Каз. Мед. Жур. (том XVIII, кн. 1) за 1921 г. Разрез (рис. 1) начинается на

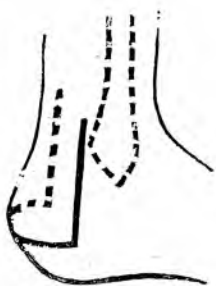


Рис. 1.



Рис. 2.

пятке, которую он охватывает сзади в виде дуги, пальца на $1\frac{1}{2}$ выше перехода задней пяточной поверхности в подошвенную, и на своих передних концах соединяется с двумя вертикальными, идущими вверх сантиметров на 8-10. Ради более широкого доступа к суставу я провожу последние не по краю Ахиллова сухожилия, а на $1-1\frac{1}{2}$ пальца латеральнее его, и при этом получаю два лоскута, из которых верхний, — четырехугольный, принадлежащий главным образом голени, — вместе с подкожной жировой клетчаткой и fascia cruris откидывается вверх, тогда как другой, — пяточный, языкообразный, содержащий в себе массивный жировой слой, — отпаровывается от пяточного бугра и оттягивается помощником вниз с таким расчетом, чтобы обнажить весь пяточный бугор вплоть до начала от него коротких мышц подошвы. Затем, положив стопу на бок и придав ей положение сильного подошвенного сгибания с целью расслабить Ахиллово сухожилие, которое помощник оттягивает назад, заводят за последнее пилу-ножовку и отпиливают

пяточный бугор вместе с прикреплением к нему Ахиллова сухожилия. При этом поверхность отпила пяточного бугра должна быть ровной, чтобы она плотно прилегала ко дну приготовляемого далее костного вместилища, и нижний конец распила должен приходиться как раз у начала коротких мышц подошвы; иначе трансплантат выйдет более коротким, чем нужно. Отпилив пяточный бугор, откидывают его кверху на Ахилловом сухожилии и тотчас получают широкий доступ к голено-стопному и таранно-пяточному суставам, которые, однако, еще не видны, т. к. закрыты толстым

слоем жировой клетчатки, покрытой сзади глубокой пластинкой *fasciae cruris*. Тщательно иссекая жировую клетчатку вместе со связками и задними частями сумок голено-стопного и таранно-пяточного суставов, обнажают

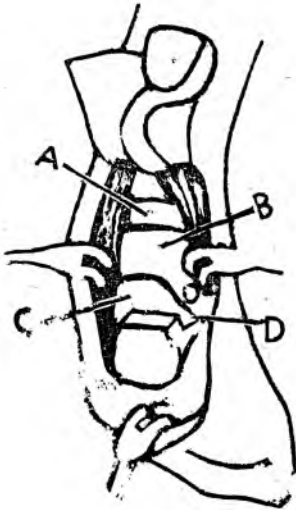


Рис. 3.



Рис. 4.

кости этих последних. Сухожилие *m. flexoris hallucis longi* вытягивается, насколько возможно, кверху и кзади из одноименного костно-фиброзного канала в *proc. posterior tali* и либо перерезается, либо, по рассечении *lig. talo-calcanei post.*, отводится в медиальную сторону. Теперь, как показано на рис. 2, широким долотом сбивается (или просто срезается от руки, без помощи молотка) задний острый край нижнего эпифиза *tibiae*, так что на его суставном конце получается довольно широкая полоса костного освежения; затем тотчас кзади от *proc. posterior tali* делается зарубка на *calcaneus*, глубиной около $\frac{1}{2}$ сант., и все части пяточной и таранной костей, выстоящие между ними и полосой освежения на *tibia*, сбиваются (или срезаются от руки) широким долотом по ровной линии. В результате указанных манипуляций получается костное вместилище для трансплантата, ограниченное (рис. 3) сверху — наклонной кзади и книзу поверхностью освежения на *tibia* (A), снизу — зарубкой на *calcaneus* (D) и спереди — широкими поверхностями осве-

жения на talus (B) и calcaneus (C), составляющими вместе ровное дно вместилища. По сторонам вместилища располагаются мышцы: медиально—*m. tibialis post.* и *mm. flexores digitorum et hallucis longi*, прикрывающие главный сосудисто-нервный пучок стопы, а латерально—*mm. peronei* с *art. malleolaris post. lat.* (ветвь *a. peroneae*). Теперь приступаем к обработке трансплантата, которая состоит в том, что отделяют Ахиллово сухожилие от верхнего конца пяточного бугра сант. на $1\frac{1}{2}$ и слегка освежают последний, переходя далее на нижний конец, где, отделив на $\frac{1}{2}$ сант. вверх надкостницу, слегка срезают острый край последнего. Обработав таким образом трансплантат, производят максимальное тыльное сгибание стопы и велядывают трансплантат в приготовленное для



Рис. 5.



Рис. 6.

него вместилище (рис. 4). По прекращении максимального тыльного сгибания трансплантат ущемляется во вместилище, причем он и со своей стороны прочно, как замком, запирает сустав в положении стопы под довольно острым углом к голени. Укорачивая трансплантат, можно сделать указанный угол прямым или даже тупым, смотря по надобности. Конец операции составляют закругление острого края оставшейся на месте пяточной кости, шов на кожу и гипсовая повязка на 2 месяца.

В виду того, что в этом способе получается—незначительное, правда,—укорочение опорной поверхности стопы, я разработал модификацию его, где нет этого недостатка (рис. 5). Модификация состоит в том, что проводят плоскость отпила пяточного бугра слегка наклонно кзади так, что вся опорная поверхность бугра остается на месте. При этом получается меньшей величины трансплантат, соответственно чему и вместилище для него формируется меньших размеров. Для этого здесь, после освежения нижнего эпифиза *tibiae*, прежде всего сбивается долотом *proc. posterior tali*, и под ним (а не сзади от него, как раньше) делается зарубка

на *calcaneus*; *trochlea tali* сбивается не целиком, а так, что медиальная часть ее остается нетронутой и служит четвертой костной стенкой вместилища. Иначе обрабатывается и трансплантат: его неправильно-округлую форму переводят в четырехугольную, обрезая острые края с боков и очень немного сверху и снизу. Далее теми же приемами, что и раньше, вставляют его во вместилище, получая фиксацию стопы под прямым, или слегка острым, углом к голени.

Перехожу теперь к описанию техники второго способа (рис. 6). Здесь первым актом операции является добывание трансплантата. Из передне-медиальной поверхности *tibiae*, в области верхней ее трети, при помощи мотора Albee (или ручной пилы) и долота выпиливается и сдвливается толстая костная пластинка высотой в 5 и шириною в 3 сант. Далее, перевернув больного на живот, приступают к операции на суставе. Кожный разрез производится здесь несколько иначе, чем при первом способе: дугообразная часть его проходит тотчас выше прикрепления Ахиллова сухожилия к пяточному бугру, причем вместе с кожей и подкожной клетчаткой перерезается одновременно и Ахиллово сухожилие. Получившийся четырехугольный лоскут отпрепаровывается вместе с жировой клетчаткой, заключающей в себе, как во влагалище, Ахиллово сухожилие, и откидывается кверху. Далее следуют все те же моменты операции, что и в первом способе: иссечение клетчатки над суставами, формирование вместилища, вставление трансплантата при максимальной тыльной флексии стопы. Если трансплантат оказывается длиннее своего вместилища и не вставляется в него, то удлиняют последнее, срезав, насколько нужно, суставной конец *tibiae* или углубив зарубку на *calcaneus*. Вставив трансплантат на место, закрывают его сзади мышцами; шов на кожу (отдельно сшивать Ахиллово сухожилие не требуется); гипсовая повязка.

Как видно из приведенного мною описания, в этом способе, как и в первом, имеются все те же благоприятные условия для получения массивного костного заросления сустава, чего нет в способах прежних авторов; трансплантат является одновременно и распоркой, механически запирающей сустав, и, кроме того нет ни укорочения опорной поверхности стопы, ни уменьшения объема пятки. Но при всем этом здесь трансплантат обладает меньшими пластическими свойствами, и для добывания его приходится прибегать к небольшой добавочной операции на большеберцовой кости.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

Кузнецов. Лет. Рус. Хир., 1899, кн. 5 и 6 — Степанов. Хир. Арх. Вельям., 1914, кн. 6. — Рокицкий. Хир. Арх. Вельям., 1916, кн. 1. — Wulpius. Русский перевод под ред. проф. Геркена, Казань, 1913. — Рокицкий. Вестн. Хир. и Погр. Обл., 1922, кн. 1. — Лисовская и Джанелидзе. Вестн. Хир. и Погр. Обл., 1923, юбил. сбор. Оппеля. — Bier-Braun-Kümmel. Chirurgische Operationslehre, 1920. — Соколов. Каз. Мед. Жур., 1921.

О диагностическом значении флоридзиновой гликозурии при беременности.

Проф. А. И. Тимофеева и д-ра А. И. Смирнова.

Одной из труднейших задач акушерско-гинекологической диагностики в некоторых случаях является установление диагноза ранней беременности, или отличие ее от некоторых заболеваний. При отсутствии хотя-бы одного специфического признака, присущего только беременности в начале ее развития, нам, при постановке диагноза беременности в ранних ее стадиях, приходится пользоваться целым рядом признаков только более или менее вероятных. Встречаются, однако, случаи, где мы совершенно не в состоянии поставить диагноз беременности с достаточной степенью вероятности и вынуждены бываем прибегать к методу длительного наблюдения, который не всегда может оказаться выполнимым в интересах больной. Естественно, поэтому, что гинекологи давно уже стремились и стремятся отыскать вполне надежный метод диагностики ранней беременности. С развитием учения об иммунитете казалось, что в биологических реакциях будет найден такой именно метод. Однако, ни реакция отклонения комплемента, испытанная и при беременности, ни реакция *Abderhalden's*, на которую возлагалось так много надежд, не оказались специфичными настолько, чтобы результаты их можно было признать решающими при постановке диагноза беременности в начальных стадиях ее развития. В новейшее время в качестве биологической реакции, специфичность которой будто-бы сказывается уже в самом начале беременности, выдвигается реакция, основанная на вызывании почечного диабета, под которым, по *Klemperer's*, следует понимать выделение с мочой сахара без одновременного повышения содержания его в крови.

Уже давно *Blot*¹⁾ обратил внимание на то, что у беременных женщин нередко встречается спонтанная гликозурия. В последнее время вопрос о гликозурии беременных породил целую лите-

¹⁾ *Gazette des hôpitaux*, 1856, № 121.

ратуру, но даже до последнего времени мнения авторов относительно частоты, с какой она встречается, сильно расходятся. Reichenstein¹⁾, напр., определяет частоту ее в 11,80% в то время, как Guggisberg²⁾ находит ее равной 0,750%. В новейшее время особенное внимание исследователей привлекает гликозурия, вызываемая у беременных искусственно. Целым рядом исследований было доказано, что при введении значительного количества углеводов при беременности гораздо чаще наблюдается появление гликозурии, чем вне ее. Содержание сахара в крови при этом повышается так же, как у небеременных, но никогда не превышает физиологических границ, которые колеблются в пределах от 0,08 до 0,190% (Frank). Интересно также, что абсолютная высота гипергликемии не совпадает с выделением сахара мочью, так как это последнее может наступить раньше, чем содержание сахара в крови достигнет своего maximum'a. Исходя из этих наблюдений, Frank и Nothmann³⁾ предложили использовать искусственную гликозурию для диагноза беременности. В опытах авторов оказалось, что на введение per os 100 грм. виноградного сахара беременные в ранней стадии реагируют гликозурней в 1000% случаев. В виду дороговизны виноградного сахара авторы пробовали заменить его завтраком из 160 грм. булки, 60 грм. муки и 200 грм. картофеля, но нашли, что реакция при этом теряет в своей чувствительности. Nürnbergger⁴⁾, проверив реакцию Frank'a-Nothmann'a, считает ее ценным вероятным признаком ранней беременности, как маточной, так и вне-маточной, но только для случаев, где живая связь яйца со стенками плодовместилища не нарушена. Seitz и Jese⁵⁾ получили от нее положительный результат только в 500% всех случаев. Bauer⁶⁾ на основании своих точных исследований с определением сахара в крови утверждает, что гликозурия после введения натощак 100 грм. виноградного сахара является постоянным симптомом первых трех месяцев, в позднейших же стадиях встречается только в 660% случаев. Реакция является доказательной только в тех случаях, где содержание сахара в крови не превышает верхней физиологической границы, которая, по Bauer'у, лежит около 0,20%.

Реакция Frank'a-Nothmann'a была испробована авторами в различных модификациях, которые касались замены виноградного сахара другими углеводами, в частности—тростниковым сахаром,

¹⁾ Wien klin. Woch., 1909, № 42.

²⁾ Gyn. Rundschau, 1917, Bd. XI, S. 1.

³⁾ Münch. med. Woch., 1920, S. 1433.

⁴⁾ Dtsch. med. Woch., 1921, № 38.

⁵⁾ Münch. med. Woch., 1922, № 1.

⁶⁾ Zentrbl. f. Gyn., 1922, № 35.

как то сделано было в новейшей работе Bathel¹⁾. Данные этого последнего автора оказываются не столь благоприятными для реакции гликозурии, почему он считает ее неспецифичной и ставит наравне с другими вероятными признаками беременности. Кроме того описываемая реакция, если даже признать за ней абсолютное диагностическое значение, как то делают некоторые авторы, не лишена целого ряда сторон, которые делают ее малоприменимой для практического применения. С этой точки зрения на первом месте следует поставить то обстоятельство, что диагностическое значение реакции может иметь только при одновременном исследовании крови на сахар, что требует уже сложных химических исследований. Помимо этого опыт с дачей 100 грм. виноградного сахара обходится дорого, заменяющие же этот препарат завтраки с трудом принимаются исследуемыми. Главным, однако, недостатком метода является необходимость оценивать получаемые при нем результаты в зависимости от степени гипергликемии, высота которой при этом не должна превышать известных физиологических границ. За высшую границу ее Frank принимает содержание сахара в 0,19%, а Bauer — в 0,20%. Между тем некоторые авторы могли убедиться, что при введении per os 100 грам. виноградного сахара высота появляющейся гипергликемии в иных случаях превышает указанные границы, и притом при отсутствии каких-либо изменений со стороны органов, влияющих на обмен сахара в организме. На это обратили внимание Zondeck²⁾ и особенно Kamnitzer и Joseph³⁾. Эти последние авторы, изучая реакцию Frank'a-Nothmann'a, хотя и признают метод диагностическим, но в тоже время рекомендуют при суждении о полученных результатах большую осторожность, так как не во всех случаях гликозурию легко трактовать, как почечную. К такому выводу авторы пришли на том основании, что в половине всех случаев содержание сахара в крови достигало 0,260%. Для объяснения этого факта, который как будто-бы говорит против почечного происхождения гликозурии, авторы должны были прибегнуть к предположению, что вещества синцитиального происхождения, действующие раздражающим образом на почки, раздражают в то же время и другие органы, напр., печень в смысле повышения продукции сахара. Все указанные соображения навели Kamnitzer'a и Joseph'a на мысль испытать у беременных женщин способность почек к выведению сахара такими методами, при которых влияние гипер-

¹⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn, Bd. LXXXVI, 1923.

²⁾ Прения к докладу Bathel, Zeitschr. f. G. u. G., Bd. LXXXVI.

³⁾ Therap. d. Gegenw., 1921, H. 9, S. 321.

гликемии исключалось бы. Авторы остановились на методе вызывания гликозурии при помощи флоридзина.

Как известно, v. Mering¹⁾ в глюкозиде флоридзине нашел средство, при помощи которого у человека можно вызвать ясно выраженную гликозурию, зависящую исключительно от изменения секреторных процессов в почках и не сопровождающуюся гипергликемией. Achar d и Delamare²⁾ нашли, что способность выделять сахар после подкожного введения флоридзина составляет функцию здоровой почки, и предложили флоридзиновую гликозурию, как метод определения функционального состояния почек. Мы не имеем здесь возможности входить в изложение взглядов различных авторов на сущность действия флоридзина, а также на степень участия в этом процессе отдельных частей почечной паренхимы, и определим значение флоридзиновой пробы словами д-ра Брайцева³⁾: „Под влиянием флоридзина известные группы клеток почечной паренхимы активируются или сенсibiliзируются в том направлении, что начинают выделять сахар, существующий нормально в крови“.

Исходя из того соображения, что проба Frank'a-Nothmann'a указывает на повышенную способность почек к выделению сахара, Kamnitzer и Joseph предположили, что при введении флоридзина почка беременных должна реагировать гликозурией на меньшие по сравнению с почкой небеременных дозы глюкозида. И действительно, если принять за обычную дозу 0,01 флоридзина, а за нижний предел, при котором реакция наступает очень редко—0,0025, то у беременных, как правило, оказалось, что эта минимальная доза дает ясную реакцию в первые $1/2$ -часа после ее введения. На основании исследования 30 беременных и 70 небеременных женщин и 10 мужчин авторы приходят к заключению, что отрицательный результат пробы после введения 0,0025 флоридзина позволяет исключить наличие беременности. Чтобы повысить чувствительность реакции, авторы в дальнейшем⁴⁾ уменьшили дозу флоридзина до 0,002. На основании исследований по этому методу, проведенных над 47 беременными, 10 абортировавшими и 143 небеременными, К. и Ж. утверждают, что отрицательный результат пробы позволяет исключить наличие беременности, положительный же с 96,5% вероятности говорит в пользу ее. С III месяца беременности реакция начинает исчезать. При абортах она получается только тогда, когда неповрежденная плацентарная ткань находится еще в связи

¹⁾ Münch. med. Woch., 1886.

²⁾ Ann. d. mal. d. org. gén.-urin., 1899. Цит. по Брайцеву.

³⁾ Хирургия, т. XXXIV, № 202, 1913.

⁴⁾ Therap. d. Gegenw., 1921, H. 12, S. 459.

с маткой. Сообщения Kamnitzer'a и Joseph'a, вызвавшие большой интерес, повлекли за собой ряд проверочных наблюдений других авторов, данные которых, однако, не отличаются однообразием. Одни считают реакцию за верный диагностический признак, так как отрицательный результат ее позволяет почти абсолютно исключить беременность (Stephan, Zondeck, Schilling и Göhel—с ограничением для случаев лихорадящих). Другие, наоборот, не находят возможным приписывать пробе такое большое диагностическое значение и ставят ее наравне с другими вероятными признаками ранней беременности (Burger¹), Sachs²), Freund³).

Принимая во внимание, с одной стороны, то, что обладание биологической пробой, которая могла-бы служить верным диагностическим признаком ранней беременности, является крайне важным, а с другой стороны—встречая в литературе относительно диагностической ценности флоридзиновой пробы довольно противоречивые указания, мы решили проверить реакцию, предложенную Kamnitzer-Joseph'ом, на материале Акушерско-Гинекологического Отделения Клинического Института. Всего нами реакция была поставлена в 144 случаях, как на стационарных, так и на амбулаторных больных. В технике инъекций флоридзина мы следовали первоначальному предложению Kamnitzer'a и Joseph'a. Флоридзин, химически проверенный и свежее перекристаллизованный, мы могли получить, благодаря любезности проф. К. В. Бенинга, которому и приносим здесь искреннюю признательность. Раствор каждый раз готовился заново, путем растворения при нагревании 0,03 флоридзина в 30 куб. сант. свежеприготовленной дистиллированной воды. Инъекции в количестве 2,5 куб. сант. производились интрамускулярно в ягодичную область. Инъекции были малоблезненны и никакими осложнениями ниразу не сопровождались. Опыт всегда ставился утром до приема пищи. Тотчас после инъекции больная получала стакан чистой воды. Моча собиралась непосредственно перед инъекцией, а затем через каждые $1\frac{1}{2}$ -часа брались 3 пробы. Все эти 4 порции мочи исследовались на сахар при помощи реактива Nylander'a. Если моча содержала белок, то он предварительно удалялся.

Обнаружить присутствие сахара перед инъекцией флоридзина нам не пришлось ниразу. Здесь мы должны особенно подчеркнуть необходимость готовить раствор флоридзина *ex tempore*, так как мы могли убедиться, что раствор, простоявший хотя-бы двое суток, уже не действует.

¹) Zentralbl. f. Gyn., 1923, № 7.

²) Прения по док. Bathe, Zeitschr., f. Geb. u. Gyn., Bd. LXXXVI, 1923.

³) Там же.

В деталях наш материал располагался следующим образом: случаев, где подозревалась ранняя беременность, и где задержка *menstrues* длилась не более 4 недель, мы имели всего 25; в 11 из этих случаев результат пробы оказался отрицательным, а в остальных 14 — положительным; все эти 14 женщин были в действительности беременны, из первой же группы 6 женщин, давших отрицательный результат, в дальнейшем оказались беременными, а остальные 5 исчезли из-под наблюдения. Косвенно впрочем можно думать, что они не были беременны, так как являлись они именно из-за нежелания беременности. Таким образом для этой группы случаев мы можем принимать в расчет лишь 20 беременных, которые дали положительную пробу только в 70⁰/₀ (14 случаев).

Беременных с задержкой регул до 2 месяцев мы имели 21, причем положительный результат проба дала только в 13 случаях, а случаев беременности до 3 месяцев у нас было 18, среди которых положительная проба была обнаружена 12 раз. Таким образом на 59 случаев беременности первых 3 месяцев мы имели положительный результат флоридзиновой пробы в 39 случаях, что составит 66,1⁰/₀.

Из 3 случаев 4-месячной беременности проба оказалась положительной только в 2; в третьем случае, где был туберкулез легких с лихорадочной температурой, и где моча содержала белок, результат пробы оказался отрицательным. Отрицательной же оказалась реакция в 2 случаях 2-месячной беременности, осложненной *chorea gravidarum* и *hyperemesis gravidarum*.

При абортах мы испытывали флоридзиновую пробу в 30 случаях. В 6 случаях мы имели дело с только что начинавшимся прерыванием беременности первых 3 месяцев, причем от начала первых признаков отслойки яйца прошло не более 1¹/₂ суток; эта группа случаев дала нам 4 положительных результата. В 17 случаях имелся *abortus incompletus*; в этой группе мы получили положительный результат всего в 5 случаях, причем все они падают на случаи свежие, где от начала прерывания беременности прошло не более 3 суток. Наконец, в 7 случаях реакция была поставлена в разные сроки после искусственно произведенного прерывания беременности первых трех месяцев ее развития; результаты пробы получились неопределенные, — напр., у одной больной на 5-ый день после выскабливания проба была еще положительной, у другой она дала отрицательный результат уже через день после операции.

При внематочной беременности мы имели возможность поставить флоридзиновую пробу в 5 случаях, причем положительный результат получили 2 раза: в одном случае дело шло об интерсти-

циальной беременности, где связь плодного яйца со стенкой плодo-мeстилицa была нарушена на очень ограниченном пространстве; у другой больной имело место постепенное прерывание трубной беременности по типу внутреннего разрыва плодoмeстилицa с медленно развивавшемся haematosalpinx'ом. Если из случаев, давших отрицательный результат, исключить один случай haematöcele peritubaria, который не был подтвержден операцией, то остальные 2 относятся к наружным разрывам плодoмeстилицa со свободным кровоточением в брюшную полость.

Среди 8 женщин, исследованных во время менструации, дали положительный результат пробы 3. У 6 больных в предменструальной фазе реакция оказалась положительной 2 раза; впрочем должно оговориться, что эти случаи особого значения иметь не могут, так как относятся к больным, которые незадолго до этого получали инъекции скипида, который сам по себе может повлиять на положительный результат флоридзиновой пробы.

У небеременных женщин вне менструации реакция была поставлена 26 раз: 2 случая относятся к больным, страдавшим раком матки, а остальные 24 касаются женщин вполне здоровых. Из этой группы проба дала положительный результат только у одной женщины 66-ти лет, находившейся уже в климактерическом состоянии.

Наконец, флоридзиновая проба у 5 мужчин дала отрицательный результат.

Оценивая теперь диагностическое значение этой пробы в том виде, как ее предложили Kamnitzer и Joseph, мы на основании наших наблюдений должны прийти к следующим заключениям:

При установке диагноза беременности первых трех месяцев положительный результат реакции Kamnitzer'a-Joseph'a может иметь значение признака только вероятного, но не абсолютного, так как в 59 несомненных случаях беременности положительный результат мы получили лишь в 66,10%.

Хотя у здоровых небеременных женщин, не находящихся в предменструальной или менструальной стадии, флоридзиновая проба, повидимому, как правило, дает отрицательный результат, но и он не может быть использован в качестве надежного признака, исключающего беременность, так как нередко наблюдается и при этой последней.

Изучение флоридзиновой пробы при абортах и внематочной беременности заставляет думать, что для положительного результата пробы необходима более прочная связь плодного яйца со стенкой матки.

Таким образом, на основании наших наблюдений мы должны примкнуть к мнению тех авторов, которые за реакцией искусствен-

ной гликозурии у беременных не признают решающего значения при диагнозе ранней беременности и ставят ее наряду с другими вероятными признаками беременности.

Нужно заметить, что за последнее время делаются попытки усилить чувствительность изучаемой реакции, но, повидимому, практических результатов они еще не дали (Zondeck). На основании исследований Küstner'a¹⁾ можно думать, что более чувствительной и постоянной реакция искусственной гликозурии является в модификации, предложенной Roubitschek'ом и состоящей в том, что вслед за принятием 10 грм. виноградного сахара исследуемая получает ин'екцию 0,5 мгр. адреналина.

Что касается причин гликозурии беременных, то различными авторами она об'ясняется различно. Пытаются об'яснить ее влиянием печени, почек, надпочечников, рапсгас, яичника, плаценты. Не вдаваясь в перечисление всех этих теорий, мы хотели-бы указать на интересные эксперименты Küstner'a, которые показывают, что гликозурия зависит от измененной деятельности яичника и связана с наличием в нем желтого тела.

Наблюдения Stolper'a²⁾ над кастрированными животными и женщинами, а также целый ряд наблюдений различных авторов при опухолях и других заболеваниях яичников заставляют признать, что измененная деятельность яичников с характером гипофункции может дать явления почечной гликозурии. Наш случай, где мы получили положительную реакцию с флоридзином у климактерички, тоже стоит в соответствии с таким положением. Это обстоятельство имеет значение в том смысле, что еще больше обезпечивает реакцию гликозурии, т. е. при дифференциальной диагностике между внематочной беременностью и заболеваниями придатков положительный результат реакции ничего доказать не может.

¹⁾ Zentr. f. Gyn., 1922, №№ 30, 33, 43; Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXII.

²⁾ Gyn. Rundsch., 1913, Bd. VII. Цит. по Bauer'y.

К казуистике доброкачественных опухолей фаллопиевых труб.

Проф. Г. Эдельберга.

Злокачественные заболевания фаллопиевых труб встречаются, повидимому, значительно чаще доброкачественных. Что касается первых, то до 1910 года было опубликовано 120 случаев их, каковая статистика была дополнена С. Ruge в 1917 г., а затем Küstner'ом в 1922 г., причем последний сообщает уже о 176 случаях первичных злокачественных новообразований труб. случаев же доброкачественных новообразований яйцеводов Parre до 1923 года мог собрать всего 77. В виду редкости таких опухолей публикация каждого случая представляет несомненный интерес, что и побуждает меня сообщить в печати следующее наблюдение:

Большая Анна И., 38 лет, замужем 15 лет, бездетна. Месячные носила всегда правильно. В 1919 г. И. обратилась к врачу по поводу своего бесплодия, и ей было сделано выскабливание матки, в связи с которым она заболела воспалением маточных придатков и лежала почти 3 месяца с повышенной t° . При поступлении в Клинику, 16/I 1923 г., она жаловалась на незначительные боли внизу живота, главным образом слева, и на бели. На вид она—крепко сложенная, хорошо упитанная женщина, с нормально окрашенными видимыми слизистыми оболочками. Со стороны легких и сердца ничего патологического констатировать не удастся; тоже и со стороны пищеварительного тракта и мочеполовой системы. Двуручное исследование дало следующее: узкое влагалище, коническая шейка, матка в anteflexio-versio, незначительно увеличена; слева и позади матки прощупывается опухоль величиною в маленькое яблоко, довольно плотной консистенции и со слегка бугристой поверхностью. Из наружного маточного зева выделяются довольно обильные стекловидно-прозрачные выделения, в которых повторными исследованиями гонококков обнаружить не удалось.

Во время операции (лапаротомия с поперечным разрезом по Pfannenstiel'ю) выяснилось, что опухоль лежала у боковой стенки таза и при более детальном осмотре оказалась исходящею из левой трубы. Вся труба, опухоль и яичник с этой стороны были в тесных сращениях. Справа придатки были нормальны, без сращений. После разделения сращений левые придатки были удалены

целиком, после чего произведено послойное закрытие брюшной полости. Заживление per primam. На 15-й день р. о. больная выписалась.

На удаленном при операции препарате можно было видеть, что труба, примерно на расстоянии 1 сант. от маточного конца, утолщается, образуя опухоль величиною в маленькое яблоко (размеры ее—5:3:3 сант.), а дальше к фимбриальному концу опять принимает свою нормальную форму. Ближе к маточному концу трубы лежит нормальный и по величине, и по консистенции яичник. На его поверхности, как и на поверхности трубы и опухоли, видны остатки брюшинных сращений. Сама опухоль просвечивает желтовато, резко отграничена от окружающей ее ткани и слегка подвижна по отношению к трубе. Зонд, проведенный через просвет трубы, свободно проходит до абдоминального ее конца, который зарослен. При разрезе оказалось, что опухоль доходит до слизистой оболочки трубы и связана как-бы ножками с ее мышечным слоем. Сама опухоль представляется на срезе разделенной на отдельные дольки проходящими через нее бледноватыми полосками. Дольки ясно содержат жировую ткань.

Под микроскопом опухоль оказалась покрытою снаружи однослойным высоким цилиндрическим эпителием. Тяжи, разделявшие ее на дольки, состояли из тонких соединительнотканых волокон, которые в одних местах были более плотны и в виде довольно солидных тяжей разделяли жировую клетчатку, в других же местах проходили только в виде тоненьких полосок. Сами дольки состояли из жировой клетчатки, пронизанной тонкими соединительноткаными волокнами на подобие сетки. Ближе к основанию опухоли было видно, как отдельные пучки гладких мышечных волокон обхватывают основание опухоли, указывая на связь ее с мышечным слоем трубы. Рядом с мышечными волокнами видны были довольно солидные тяжики соединительной ткани.

Таким образом, по своему строению опухоль должна быть признана за фибролиому.

Что касается трубы, то в ней были видны признаки легкого катаррального состояния: слизистая была немного утолщена, в покрывающем ее эпителии особых изменений, впрочем,—кроме разве частичного исчезновения мерцательных ресничек,—видно не было; в строме встречалось довольно значительное количество лейкоцитов; лимфатические и кровеносные сосуды были расширены; мышечный слой изменений не представлял.

Микроскопическое исследование яичника показало, что albuginea его значительно утолщена, паренхима богата соединительной тканью, причем ее характерное строение, однако, нигде не изменено. Там и сям в ней видно было значительное число рубцовых тел (corpora candidantia), но сравнительно мало как первичных фолликулов, так и Graafовых пузырьков. Соединительная ткань была бедна ядрами, фибриллярна. Вблизи сосудов встречалась местами круглоклеточная инфильтрация. Сосудов вообще было много, особенно в hilus'e. В стенках их ничего патологического не обнаруживалось.

Просматривая доступную мне литературу, я мог найти только два случая фибролипом трубы. Это, — во-первых, случай, который описан *Рогано*, где опухоль была прикреплена с одной стороны к трубе, большей же частью лежала в широкой связке. О втором случае сообщает *Рарре*, который во время операции, предпринятой по поводу лопнувшей трубной беременности, в другой, небеременной трубе заметил опухоль величиною в грецкий орех, при микроскопическом исследовании оказавшейся фибролипомой, тесно связанной с трубой и с ее брыжжейкой. Из других органов женской половой сферы липомы чаще всего были находимы в матке. *Merkel, Orth, Schanski* и *R. Meyer* описали случаи чистых липом матки, *Brünings, Chiari, Jacobsohn, Franquè, Seeger, Smith* — случаи липомиом и фибролипом матки*).

Об этиологии липом мы знаем не больше, чем о происхождении опухолей вообще. *Рарре* признает, на основании своего случая, возможность происхождения липом трубы из субперитонеальной жировой ткани; мне лично, однако, никогда не приходилось видеть жировую клетчатку в такой близости к трубе. *Кеггер* указывает на возможность дегенеративного перерождения соединительнотканых клеток в жировые; такая возможность признается и другими авторами, но *R. Meyer* вполне правильно указывает, что дегенеративные клетки никогда не пролиферируют, и, если еще дегенерацией можно объяснить происхождение отдельных жировых клеток там, где они не должны встречаться, то этим уже никак не объяснишь образования организованной опухоли весом в 80 граммов (случай *Рогано*), или фибролипомы у коровы весом в 75 килограммов (случай описан *Лунд'ом*); это — несомненно растущие, пролиферирующие новообразования. Нельзя липомы рассматривать, как продукт дегенеративного процесса, также и потому, что в последнем случае не имелось-бы характерного для липом дольковидного строения, так ясно выступающего в описанном мною случае. По мнению *Аугау* причиной развития липом в половом аппарате женщины может служить выпадение функции яичника, напр., в постклимактерическом возрасте, и действительно, обусловленное выпадением внутренней секреции яичника нарушение общего обмена веществ может вести к более обильному отложению жира во всем теле; однако оно никогда не носит характера местного, ограниченного накопления жировой клетчатки. *Theilhaber* полагает, что наблюдаемая в климактерическом периоде облитерация

*) Два интересных случая таких опухолей, наблюдавшихся в Казанской Акушерско-Гинекологической Клинике, были описаны в русской литературе *Л. Е. Кутасовым* (Журн. Акуш., 1911).

сосудов женской половой сферы и связанные с этим дегенеративные процессы могут послужить поводом к образованию липом; аналогичные процессы наблюдались в миомах, где вследствие нарушения питания (перекручивание ножки подсерозной миомы) образовывалась жировая и даже хрящевая ткань, однако и при этом никогда не наблюдалось что-нибудь похожее на организованную опухоль. Кроме того в большинстве случаев, опубликованных в литературе, липомы женских половых органов встречались у женщин в периоде полной деятельности половых желез; только в одном случае, описанном Schan ski'm, больной было 44 года. Поэтому я был-бы скорее склонен искать объяснение образования липом в старой, — правда, слишком обобщающей и неопределенной, — теории Conheim'a, т.е. в том, что происхождение липом следует приписать зародышевой ткани, отделившейся от своего нормального места в периоде эмбрионального развития.

Случай травматической *ophthalmoplegiae internae*.

Ассистента И. И. Русецкого.

Травматический материал поражений нервной системы представляет иногда вниманию исследователя случаи, интересные с то-
пической и физиологической точек зрения, невольно заставляющие
сравнивать их с изысканным лабораторным экспериментом. Особенно
интересны случаи изолированных поражений отдельных нервных
путей при целости остальных отделов. Описываемый здесь случай
представляет интерес как по своей топике, так и по происхождению.

3/III 1923 г. в Отделение обратилась за помощью больная.
Анна Т., 26 лет, с жалобами на понижение зрения левого глаза
после травмы, имевшей место 2 недели тому назад при следующих
условиях: вечером, в темноте, больная натолкнулась на дрова, полу-
чив сильный удар снаружи в правую скуловую кость. Больная по-
чувствовала сильную боль, кожа на месте травмы оказаласьссажен-
ною, но потери сознания не было. Т. плохо спала эту ночь из-за
головной боли. Впоследствии ссадина стала быстро исчезать. На
3—4-й день после травмы больная заметила у себя, смотрясь в зер-
кало, резкое расширение левого зрачка. Левый глаз стал затем легко
уставать,—предметы потеряли ясные очертания. Указанные явления
и заставили ее обратиться за нашей помощью. Со стороны наслед-
ственности у больной отмечается алкоголизм по мужской линии
(отец) и туберкулез: из 6 детей ее родителей 4 умерли в возрасте
17—22 лет. Сама больная развивалась нормально. Meneses с 15 лет.
Замуж вышла 2 года тому назад, имела 1 выкидыш (от падения),
с 1916 года болеет малярией, в результате которой появились част-
ые головные боли.

При объективном исследовании у больной обнаружено следую-
щее: при полной сохранности наружных глазных мышц имеется
резкий мидриаз слева, там же отсутствие прямой световой реакции,
отсутствие содружественной реакции справа налево и, наконец, от-
сутствие реакции аккомодации и конвергенции с левой же стороны.
В остальных отделах двигательная и рефлекторная сфера представ-
ляла лишь невыраженный tremor digitorum и небольшое повышение
сухожильных рефлексов. Корнеальный рефлекс слева был несколько
понижен. Никаких трофических растройств со стороны глаз не от-
мечалось. Чувствительная сфера была без отклонений. При перкус-
сии лобной кости у пациентки возникало неприятное, болезненное

ощущение в левом глазу. Левый зрачок не реагировал на болевые раздражения. Зрение левого глаза представлялось несколько пониженным,—контуры видимых предметов неясны. Этот глаз, далее, быстро утомлялся при фиксировании предметов. Со стороны симпатической нервной системы отмечались: красный, средней силы дермографизм и положительный рефлекс Dagnini-Aschner'a (ос. d.—18, ос. s.—12). Испытание с пилокарпином (4/III 23) дало среднее потение и слюноотделение (64,0 за 30 мин.), малое учащение пульса (на 12 ударов), обоюдосторонний миоз. Со стороны психики отмечалась некоторая внушаемость. Со стороны внутренних органов имелся обоюдосторонний верхушечный процесс в легких. Исследования крови (29/III 23) на RW и Sachs-Georgi дали отрицательный результат. При исследовании, произведенном 24/III 23 в Глазном Отделении Института проф. В. В. Чирковским и его сотрудниками, обнаружено: острота зрения правого глаза 1,0, левого 0,3, поле зрения не изменено, глазное дно нормально, окраска радужной оболочки левого глаза в состоянии мидриаза приблизительно равномёрна с окраской радужной оболочки правого глаза.

При дальнейшем наблюдении за больной, отмеченные ранее явления остались без изменений. Повторные введения пилокарпина в левый глаз вызывали через 5 минут сужение зрачка, достигавшее сначала диаметра противоположного зрачка (при этом отмечалось субъективно улучшение зрения), а затем и далее—до максимального сужения, когда больной вновь отмечались ухудшение зрения и лоящие боли в глазном яблоке. Миоз длился около 15 минут. При суженном зрачке производились различные болевые раздражения (руки, шея, груди), вызывавшие отчетливый мидриаз правого глаза и не дававшие никакого изменения левого зрачка. Асфиктический эффект задержки дыхания был ясный для правого глаза (мидриаз), отсутствовал на левом. Эзерин также вызывал левосторонний миоз, не изменявшийся от болевых раздражений и задержки дыхания. Под влиянием эзерина отмечалось (11/V 23) неравномерное сокращение левого зрачка, принявшего на 15-й минуте эллипсоидную форму.

Лечение больной состояло в назначении ей пилокарпина и эзерина и ионофорезе раствором иодистого калия (2—5 МА по 5 мин., катод на левом виске). Улучшения от такого лечения, однако, не получилось.

Травма, являющаяся этиологическим моментом в данном случае, произвела, повидимому, ограниченное кровоизлияние на противоположной стороне, т.е. другими словами, мы имели дело с геморрагией *par contre coup*. Этим кровоизлиянием была нарушена целостность проводящих нервных путей для мышц левого зрачка.

Вопрос об иннервации движений зрачка, в одинаковой степени интересный для офтальмолога и невропатолога, имеет большую клиническую и экспериментальную литературу, охватывающую более двух веков. Из многочисленных работ, касающихся этого вопроса, мне хотелось бы отметить исследования Н. А. Миславского, В. В. Чирковского и Браунштейна.

Движения зрачка могут быть представлены схематично двумя рефлекторными дугами. Одна из них—миотического действия (n. II—corp. quadrig. ant.—nucl. n. III—ggl. ciliare—nn. ciliares breves—m. sphincter iridis) и другая—мидриатического (раздражения sensorium commune—centr. ciliospinale—ggl. cerv. sup.—nn. cil. longi—m. dilatator iridis). Дуги эти объединены корковым влиянием, тормозящим первую рефлекторную дугу и активирующим вторую (двойное влияние коры, Н. А. Миславский, 1887, 1903). Вторая дуга, мидриатического действия, позволила некоторым авторам сравнивать зрачек с эстезиометром (Schitt et Foa, 1875). Необходимо учитывать и местную автоматию зрачка,—факт, отмеченный не только для хладнокровных, но и для млекопитающих животных и связанный, повидимому, с явлениями Blutreiz (Lewandowsky, 1900).

В данном клиническом случае осталась сохраненной начальная часть рефлекторной дуги миотического действия (существование содружественной реакции направо, сохранение зрения) и нарушенным—путь от мелкоклеточных ядер к левому зрачку. Ввиду отсутствия явлений выпадения со стороны n. III sin. поражение представляется возможным локализовать или в самом ggl. ciliare sin., в который непосредственно переходят суживающие зрачек волокна из ствола n. III, или же в выходящих из него nn. ciliares breves. Вторая рефлекторная дуга, мидриатического действия, при целости начальной ее части (чувствительные ощущения), ganglionis cervic. sup. (отсутствие других симпатических признаков), поражена также в своей конечной части, вероятнее же всего—по смежности с поражением первой рефлекторной дуги, в nn. ciliares longi. Является местом поражения ggl. ciliare с проходящими рядом nn. ciliares longi, или же поражены все ресничные нервы en masse впереди от ggl. ciliare в участке их объединенного пробега (до расхождения),—установить это затруднительно.

К вопросу о диагнозе детского лейшманиоза.

Ассистента Р. С. Гершеневича.

(Предварительное сообщение).

В докладе, сделанном на I Научном Съезде Врачей Туркестана (24—28 окт. 1923 г.), мною было указано, что диагноз детского лейшманиоза должен основываться на всей совокупности клинических и гематологических данных, свойственных этому заболеванию. Из гематологических данных особенно характерна совокупность следующих наиболее важных изменений крови: гидремичности крови, падения вязкости, повижения удельного веса ее, замедления свертываемости, резкого понижения содержания гемоглобина, понижения щелочности крови, резкой степени лейкопении, олигоцитемии, тромбоцитопении, абазофилии, анэозинофилии, нахождения огромного количества форм лейколиза, резкого лимфо-моноцитоза, абсолютного и относительного нейтрофильного гиполейкоцитоза, резко выраженного анизопойкилоцитоза, наконец, резко выраженной степени глобулиновой пробы. Эта схематически указанная мною картина крови чрезвычайно характерна для запущенных, не леченных или для тяжелых, острых и хронических, форм детского лейшманиоза. Типичен в этих случаях и весь ход болезни, состоящей из ряда вспышек и обострений, ухудшающих общее состояние больного (лихорадка неправильного типа, прогрессивное истощение больного, резкое увеличение и твердость селезенки, гепатомегалия, нарастание слабости, восковидная бледность больного, характерный плаксивый вид ребенка, транзиторные отеки, периодическое появление поносов, иногда высыпание петехий, поражение десен и т. д.). В этих случаях картина болезни настолько ясна, что нет надобности и в пункции селезенки для подтверждения диагноза детского лейшманиоза. Другое дело, если вопрос идет о начальной стадии заболевания, или когда болезнь вообще слабо выражена,—в этих случаях диагноз детского лейшманиоза ставится обычно только после получения положительных результатов при пункции селезенки. А так как пункция эта бывает сопряжена с известным риском, то мне казалось небезынте-

ресным выяснить вопрос о возможности точного распознавания болезни, не прибегая к этому приему. В целях выяснения возможности этого мною был поставлен ряд опытов по следующей схеме: 1) изыскание способа для отыскивания лейшманий непосредственно в периферической крови; 2) посевы крови в средах Novy-Neal-Nicolle'я, Rotsch-Scharginer'a и в желточной среде Цехновицера; 3) заражение лабораторных животных; 4) определение глобулинового индекса кровяной сыворотки путем прибавления к ней дистиллированной воды и 5) определение антикомплементных свойств глобулинового осадка, выделенного из сыворотки лейшмаников.

Некоторые авторы утверждают, что лейшмании встречаются в периферической крови значительно чаще в начале болезни, чем в конце. В одном случае начального лейшманиоза (см. мое наблюдение № 24) мне действительно удалось найти без большого труда 2 типичные лейшмании. Но вообще отыскивание лейшманий в крови в большинстве случаев представляется чрезвычайно неблагоприятной задачей, так как в крови их очень мало,—можно исследовать ряд мазков и не найти ни одной лейшмании. Для отыскивания лейшманий в периферической крови рекомендуются такие способы, как, напр., приготовление неслишком тонких мазков путем медленного размазывания крови и применение толстой капли по Ross'у. Последний способ имеет тот недостаток, что сморщивает паразита и сильно его обезображивает, почему едва-ли годится для практического врача. Я-бы рекомендовал третий способ, а именно, отыскивание паразита непосредственно в осадке цитрированной крови после дефибринирования ее и после гэмоллиза эритроцитов. По сравнению с толстой каплей этот способ дает наиболее демонстративные результаты; для яркости картины необходимо кровь дефибринировать самым идеальным образом, чтобы в полученном осадке оставались одни только лейкоциты, тромбоциты и паразиты; затем надо подвергнуть ее гэмолизу, прибавляя слабый раствор уксусной кислоты, и, наконец, отцентрифугировать. После центрифугирования на дно пробирки оседает 1—2 капли осадка; весь осадок сливается на предметное стекло, размазывается и высушивается. Фиксацию и окраску препарата лучше всего производить красками Giemsa, Leischmann'a, или по способу Pappenheim'a.

Попытки получить культуру путем посева крови на средах Novy-Neal-Nicolle'я, Rotsch-Scharginer'a и на яичной среде Цехновицера ни разу не дали мне положительных результатов, и это, конечно, неудивительно, если принять во внимание незначительное количество лейшманий в периферической крови.

Параллельно с посевами мною делались эксперименты на животных. Для этой цели бралась периферическая кровь, которая насасывалась в шприц, содержащий 20% раствор лимоннокислого натра. Кровь была взята от 3 запущенных лейшмаников и введена внутривентрально 2 щенкам и 3 кроликам, причем одному из кроликов кровь одновременно была введена и внутривенно. Заражения ни в одном случае не последовало. Отрицательные результаты посевов и заражения периферической кровью показывают, что эти лабораторные приемы не могут играть роли при постановке точного диагноза лейшманиоза у больных.

Желая выяснить вопрос, насколько вообще те или иные лабораторные животные чувствительны к заражению, я поставил еще 9 экспериментов, но уже не с периферической, а с селезеночной кровью, полученной путем пунктирования селезенки у лейшмаников. Постановка опыта была простая: 1) пунктировалась селезенка, 2) насасывалось из нее 2—3 капли крови в стерильный шприц, 3) полученный пунктат стерильно разбавлялся 1—2 каплями стерильного физиологического раствора и затем 4) стерильно вводился морским свинкам и щенкам внутривентрально, а кроликам—либо только внутривентрально, либо одновременно и внутривенно, и внутривентрально. Из 4 кроликов, 2 морских свинок и 3 щенков удалось получить заражение только в 1 случае у 1½-месячного щенка. Ввиду того, что 8 из 9 поставленных экспериментов не представляют никакого интереса, я остановлюсь только на том эксперименте, где был получен положительный результат.

12|I 1923 была взята селезеночная кровь от одного ребенка, страдавшего тяжелой формой лейшманиоза. Совместно с д-ром Самсоновым мы заразили внутривентрально 1½-месячного щенка 3 каплями этой крови, разведенной 2 каплями физиологического раствора. Интересно отметить, что, несмотря на солидный курс лечения, в крови этой содержалось еще довольно много крупных лейшманий, отличавшихся достаточно-высокой жизнеспособностью, как это показал эксперимент. Щенок „Кутяка“ до заражения отличался крепким здоровьем, происходил от совершенно здоровой суки. 2—3 недели спустя после инокуляции,—в первых числах февраля,—у него появился слизисто-кровянистый понос, который продолжался 2 недели (до середины февраля). Почти одновременно щенок начал худеть. В середине марта возобновился слизистый стул, щенок стал вялым и апатичным, а к концу марта он так ослаб, что едва волочил ноги. В последних числах марта была сделана пункция печени, давшая возможность обнаружить в одном мазке 2 паразитов лейшманиоза. 1|IV щенок был хлороформирован и вскрыт. Вскрытие подтвердило наличие лейшманиоза, причем в мазках из селезеночной пульпы обнаружены паразиты.

При определении глобулинового индекса сыворотки у лейшмаников мне удалось получить чрезвычайно интересные результаты. Оказывается, что сыворотка эта, при разведении ее дистиллированной водой, дает весьма интенсивное помутнение. С целью определить степень помутнения и придать этому характер нового клинического метода я выработал собственную шкалу, для приготовления которой берется взвесь культуры нехромогенного микроба в физиологическом растворе; шкала состоит из 10 ступеней: I ступень содержит 100 миллионов микробов, II ступень—250 милл., III—500 милл., IV—750 милл., V—I миллиард, VI—1½ миллиарда, VII—2 миллиарда, VIII—3 миллиарда, IX—4 миллиарда и X—5 миллиардов микробов в 1 к. с. Для определения глобулинового индекса исследуемая сыворотка разводится дистиллированной водой в отношении 1:10.

Изучая глобулиновый индекс у детей, страдающих лейшманиозом, я пришел к заключению относительно высокой ценности этого нового признака. Оказалось, что глобулиновый индекс в запущенных случаях лейшманиоза всегда выше VI—VII ступени моей глобулиновой шкалы и достигает самых высших ступеней, VI—X. Под влиянием лечения глобулиновый индекс очень медленно падает к средним ступеням шкалы, но только после полного выздоровления возвращается к I—II ступени. В 2 случаях начального лейшманиоза я имел возможность поставить ранний (спустя месяц от начала болезни) диагноз заболевания только на том основании, что, помимо малокровия, лихорадки, увеличения селезенки и не вполне еще выраженных изменений крови, сыворотка больного в 100/о разведении ее дистиллированной водой давала резкое помутнение (VII ст. моей шкалы); в другом случае, где болезнь была менее тяжелой, степень помутнения соответствовала VI ступени. В обоих случаях диагноз был подтвержден пункцией селезенки *).

Среди ряда свойств глобулинового осадка сыворотки Brachmashagi отмечает, между прочим, его антикомплементные свойства. Для получения осадка этот автор берет 1 к. с. сыворотки лейшманика и смешивает ее с 15 к. с. дистиллированной воды, полученный осадок тщательно промывается и растворяется в 1 к. с. нормальн. солевого раствора. Так как постановка опытов у Brachmashagi для определения антикомплементарных свойств глобулинового осадка не отличается особой точностью (отсутствие титрования комплемента, отсутствие количественной оценки задержки гемолиза и пр.), то я выработал свою схему, которую в дальней-

*) Подробности о глобулиновом индексе и пр. изложены мной в работе „О глобулиновом индексе при некоторых заболеваниях“, имеющей появиться в одном из ближайших №№ „Врачебной Газеты“.

щем и руководствовался. Я беру 1 к. с. сыворотки, прибавляю к ней 9 к. с. дест. воды; если имеется дело с сывороткой лейшманика, то получается обильное помутнение, ведущее к выпадению осадка. Для собирания последнего жидкость подвергается центрифугированию. Выделенный осадок сначала промывается дистиллированной водой, а затем растворяется в 1 к. с. физиологического раствора. В результате получается совершенно прозрачная жидкость, заключающая в себе, как антиген, весь растворенный глобулин, выделенный из 1 к. с. сыворотки. Чтобы определить степень антикомплементарного действия, я беру 3 дозы указанного антигена—0,2, 0,3, и 0,5 к. с.—и произвожу опыты по такой схеме: 1) проверка гемолитической системы и титрование комплемента; 2) исследование антикомплементарных свойств осадка, выделенного из сыворотки вышеуказанным путем. Этот последний опыт я ставлю так: беру 3 миниатюрных пробирки и в первую наливаю 0,2 к. с. антигена (физ. раст. с растворенным в нем глобулином), во вторую—0,3 к. с. антигена и в третью—0,5 к. с. Затем в каждую пробирку прибавляется комплемент в количестве 0,5 к. с., разведенный согласно титра. После этого все 3 пробирки помещаются на $\frac{1}{2}$ -часа в термостат для фиксации комплемента с раствором глобулина. Через $\frac{1}{2}$ -часа пробирки извлекаются из термостата, и в каждую из них прибавляется по 0,5 к. с. амбоцептора и 0,5 к. с. 50/0 эмульсии бараньих эритроцитов, после чего пробирки снова помещаются в термостат на $\frac{1}{2}$ -часа, а затем на 16—18 ч. ставятся в прохладное место. Результат исследования определяется через 24 часа и отмечается + или —, смотря потому, в скольких пробирках произошла задержка гемолиза: если она произошла во всех 3 пробирках, то результат обозначается + + +, если в 2 пробирках (второй и третий), то + +, если же задержка гемолиза произошла только в третьей пробирке, заключающей в себе 0,5 антигена, то результат обозначается +, наконец, при отсутствии задержки гемолиза результат обозначается —.

Работая по этой схеме, я проделал 25 исследований, в том числе 7 с сывороткой лейшмаников, 8—маляриков, 3—здоровых, 2—с сывороткой пневмоников, 1—сыпнотифозного, 1—от ребенка, имевшего отечную болезнь, 1—дизентерийного больного, 1—нефритика и 1—туберкулезного больного. Результат оказался интересным в том отношении, что максимальная задержка гемолиза, в виде + + и + + +, часто наблюдалась как раз не у лейшмаников, а у маляриков; все же остальные сыворотки давали, при повторных исследованиях, неизменно отрицательный результат за исключением сыворотки, взятой от голодающего ребенка, которая дала +. Ре-

зультаты при лейшманиозе были следующие: 1-й случай лейшманиоза (ребенок А.) до лечения ++, после 15 влив. +, 2-й сл. (реб. М.) до лечения +, 3-й сл. (реб. А.) до лечения ++, 4-й сл. (реб. Л.) после 18 вливаний —, 5-й сл. (реб. С.) после 30 вливаний —, 6-ой сл. (реб. Б.) до лечения +, 7-ой сл. лейшманиоза (реб. К.) до лечения —, после окончания лечения тоже —.

При малярии из 8 исследованных сывороток 3 дали отрицательный результат, а 5 положительный, причем 2 сыворотки дали 3 плюса, 2—2 плюса и 1 сыворотка—1 плюс; у маляриков кровь бралась до лечения или после 2—3 инъекций хины, причем инъекции эти оказались не влияющими на задержку гемолиза; 3 плюса дала в 1 случае тропическая малярия, в другом—quartana; остальные сыворотки происходили в 2 случаях от больных тропической малярией и в 4 от больных с *m. tertiana*.

Опыты мои, конечно, малочисленны, но с точки зрения поставленной мною задачи все же ясно, что и эта реакция неспецифична и потому не может быть рекомендована клиницистам.

Таким образом из приведенных наблюдений можно сделать вывод, что для точной постановки диагноза лейшманиоза у детей без применения пункции селезенки имеют огромное значение только резко выраженная глобулиновая проба с высоким „глобулиновым индексом“ (от VII до X ступени моей шкалы), а также предлагаемый мною способ отыскивания паразитов в периферической крови; все же остальные способы, о которых я упоминал выше, не играют никакой роли.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) С л о н и м. Турк. Мед. Журн., 1922, № 1.—2) Я к и м о в. Труды эксп. по ис. троп. бол. Турк. Края, 1913.—3) Г е р ш е н о в и ч. Турк. Мед. Журн., 1922, № 8.—4) О н ж е. Тур. Мед. Раб., 1923.—5) О н ж е. Труды I Науч. С'езда Вр. Турк.—6) В г а с h m a s h a g i. S. M. G. A., 1917, Dec.
-

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Современное состояние вопроса о „реакции“ жидкостей человеческого организма.

Научного Сотрудника Томского Университета Л. Б. Вагнера.

(Доложено в Обществе Практических Врачей Томской губ.
12/X 1923 г.).

Вопрос о „реакции“ жидкостей человеческого организма — совсем новый, но лишь в последние несколько лет, главным образом в годы войны, он привлек к себе общее внимание биологов, физиологов и врачей всего мира. Лишь теперь более или менее вырисовываются широкие перспективы, которые обещает разработка этого вопроса для физиологии, диагностики, терапии. Поэтому я прошу читателя вооружиться терпением, дабы преодолеть предварительную физико-химическую часть этого обзора.

I.

„Реакция“ жидкости определяется соотношением в ней Н'-и OH'-ионов*). Преобладание Н'-ионов обуславливает кислую „реакцию“, OH'-ионов — щелочную; при равном количестве тех и других получается нейтральная „реакция“. Однако в определении „реакции“ принимает участие не все наличное количество водорода и кислорода, а лишь так наз. „активные ионы“ Н' и OH', отделившиеся при диссоциации от нейтральной молекулы и несущие определенный электрический заряд; остальное количество водорода и кислорода, находящееся в виде „потенциальных ионов“ в нейтральной молекуле, участия в определении „реакции“ не принимает.

Диссоциация происходит, когда взаимное притяжение ионов (в нейтральной молекуле) так мало, что может быть превзойдено между- и внутримолекулярными динамическими силами, имеющими тенденцию раз'единить ионы.

Вода (H₂O), наиболее частый растворитель, способна диссоциировать лишь в очень малой степени. Чистая вода при 22°C содер-

*) Ионы — это положительно и отрицательно заряженные частицы, вместе составляющие нейтральную молекулу; в данном случае Н'-ион — это атом водорода, потерявший один электрон, — носителя отрицательного электричества, — и ставший поэтому положительно заряженным; OH'-ион — это атом кислорода плюс атом водорода, приобревшие один электрон и ставшие, благодаря этому, отрицательно заряженным ионом.

жит в литре одинаково по одному, приблизительно, биллиону H^+ -и OH^- -ионов, что в терминах нормальности дает для H^+ и OH^- раствор

$$\frac{1}{10.000.000} N = 0,0000001 N = 10^{-7} N.$$

Нормальный раствор—это такой, в литре которого содержится 1 грамм-атом водорода или эквивалентные одному атому водорода весовые количества других простых и сложных соединений, выраженных в граммах. Следовательно, в нормальном растворе H^+ или OH^- те и другие были-бы в количестве 1,008 гр. (для H^+) или 17,008 гр. (для OH^-) на литр раствора. В химически-чистой же воде количество H^+ и OH^- (около биллиона каждого) составляет по весу

лишь $\frac{1}{10.000.000}$ веса для нормального раствора; поэтому здесь раствор в десять миллионов раз слабее нормального ($10^{-7} N$).

Так как концентрации H^+ и OH^- в воде, химически чистой, равны друг другу, то вода обладает нейтральной „реакцией“. По закону же химического действия масс (Guldberg и Waage), с точностью выполнимому в таких разведенных растворах, как вода, концентрация H^+ - и OH^- -ионов вместе, или общее количество активных ионов, будет: $[H^+] \cdot [OH^-] = 10^{-14}$, т. е. $10^{-7} \cdot 10^{-7} = 10^{-14}$; N —знак нормальности, — обычно опускается. 10^{-14} —это константа диссоциации воды.

Растворяя в воде то или иное вещество, в различной мере способное диссоциировать в растворе на свои ионы, можно нарушить имеющееся в воде равновесие в пользу H^+ - или OH^- -ионов, придавая, таким образом, раствору кислый или щелочной характер. Напр., если мы растворим в воде HCl —соляную кислоту, относящуюся к сильным кислотам *), почти вполне (до 93%) диссоциирующую на свои H^+ - и Cl^- -ионы, то вышеуказанное уравнение (константа диссоциации воды) изменится так, что cH (т. е. концентрация водородных ионов) станет вместо 10^{-7} , —если мы возьмем кислоту, допустим, в концентрации одной грамм-молекулы на литр, —единицей, а cOH (т. е. концентрация гидроксильных ионов) — лишь 10^{-14} . Концентрация OH^- вычисляется из формулы $[H^+] \cdot [OH^-] = 10^{-14}$, а именно: 10^{-14} делим на cH , т. е. в данном случае на единицу (получ. 10^{-14}).

С другой стороны, если растворить каустическую соду в виде нормального же раствора, то cOH становится единицей, а $cH = 10^{-14}$. Можно приготовить кислоты или щелочи различной концентрации.

кислоты	$[H^+]$	$[OH^-]$	щелочи	$[H^+]$	$[OH^-]$
N	1	10^{-14}	N	10^{-14}	1
$N/10$	10^{-1}	10^{-13}	$N/10$	10^{-13}	10^{-1}
$N/100$	10^{-2}	10^{-12}	$N/100$	10^{-12}	10^{-2}
$N/1000$	10^{-3}	10^{-11}	$N/1000$	10^{-11}	10^{-3}
$N/10000$	10^{-4}	10^{-10}	$N/10000$	10^{-10}	10^{-4} и т. д.

*) Сильные кислоты и щелочи в сильной степени диссоциируют на ионы, слабые—слабо диссоциируют.

Обычно ограничиваются определением лишь cH , так как cOH легко, как выше указано, высчитать. Для удобства вместо cH , напр., 10^{-7} пишут лишь, по предложению Sørensen'a, показателя степени (отрицательный логарифм), отбрасывая минус, т. е. 7, обозначая это значком pH . $pH = \log cH$.

Следовательно, „реакция“ нейтральной воды будет $pH=7,0$ (т. е. концентрация H^+ -ионов $=10^{-7}$ и OH^- -ионов также $=10^{-7}$). Для вычисления pOH достаточно от 14 отнять числовую величину pH .

Чем больше числовая величина pH , тем меньше концентрация водородных ионов (cH), и тем щелочнее жидкость (так как соответственно больше концентрация OH^-). Чем меньше pH , тем больше концентрация водородных ионов, и тем жидкость кислее.

pH жидкости может быть представлено любым числом из ряда чисел от 0 до 14.

Константа диссоциации изменяется с температурой:

$$\begin{aligned} [H^+] \cdot [OH^-] &= 10^{-14} && \text{при } 22^\circ C, \text{ а } pH=7,0 \\ [H^+] \cdot [OH^-] &= 10^{-14,14} && \text{при } 18^\circ C, \text{ а } pH=7,07 \\ [H^+] \cdot [OH^-] &= 10^{-13,60} && \text{при } 37^\circ C, \text{ а } pH=6,80. \end{aligned}$$

II.

У нас еще и поныне единственным способом определения „реакции“ является проба лакмусовыми бумажками. Но, не говоря уже о том, что этот способ не точен, о чем будет подробнее сказано ниже, — он удовлетворяет лишь качественной стороне.

Однако не всякая степень кислотности или щелочности пригодна для работы того или иного фермента или жизнедеятельности тех или иных клеток; часто для них требуется определенная узкая степень кислотности или щелочности. Конечно, лакмусом этого не определить.

Употреблявшийся титриметрический метод, — титрование кислоты щелочью и наоборот, — на самом деле не дает ответа, так как титрованием мы определяем не степень кислотности или щелочности, а количество кислоты или щелочи. Если мы имеем кислоту и титруем ее щелочью, то, нейтрализуя прибавляемыми OH^- -ионами имеющиеся H^+ -ионы кислоты, мы в то же время нарушаем равновесие диссоциации и стимулируем дальнейшую диссоциацию нашей кислоты на ионы до определенной степени (каждой кислоте, как и щелочи, как мы выше упоминали, присуща определенная степень диссоциации). Это будет продолжаться до тех пор, пока не будут диссоциированы все молекулы кислоты, и конец реакции определится изменением цвета от индикатора. Таким образом по затраченному количеству щелочи мы узнаем о количестве кислоты, но не о количестве „активных“ ионов в начале реакции.

Если не считать редко употребительных и недостаточно достоверных способов, обладающих способностью ускорять такие процессы, скорость которых пропорциональна концентрации ионов исследуемой жидкости (напр., метод инверсии тростникового сахара и др.), — в настоящее время имеются 2 метода определения „реакции“, т. е.

степени кислотности или щелочности: 1) электрометрический и 2) колориметрический.

Первый,—наиболее точный,—описан уже на русском языке (Скадовский); принцип его: если, по предложению Nernst'a, покрытую платиновой чернью платиновую пластинку опустить в водный—кислый, нейтральный или щелочной—раствор, и жидкость, как и пластинку, насытить водородом, то обнаружим между платиновой пластинкой и раствором разницу потенциалов, величина которой закономерно зависит от сН жидкости. Нужно сказать, что у нас, в настоящее время, этот способ трудно выполним даже в больницах и лабораториях больших городов, а также, вероятно, и в некоторых провинциальных университетах. Гораздо проще и в достаточной мере точен второй способ, в принципе разработанный, главным образом, Friedenthal'em и Salm'ом. Состоит он в следующем: подбирают ряд красок—индикаторов, дающих то или иное определенное окрашивание при определенной степени кислотности или щелочности раствора; в особенности пригодны те краски, которые изменяют свой цвет лишь на небольшом протяжении щелочно-кислотного ряда (рН от 0 до 14). Из этих красок составляется шкала, каждая ступень которой соответствует определенному рН; с этой шкалой сравнивается исследуемая жидкость, к которой прибавляют поочередно ту или иную краску. Сравнивая различные оттенки, можно довольно точно определить рН. Приводим пример шкалы:

Индикаторы.	Изменение цвета.	рН.
1. Thymol blue (1-й период изменения окраски)	от красного до желтого	1,2— 2,8
2. Brom-phenol blue	от желтого до синего	2,8— 4,6
3. Methyl red	от красного до желтого	4,4— 6,0
4. Brom-cresol purple	от желтого до пурпурного	5,2— 6,8
5. Brom-thymol blue	от желтого до синего	6,0— 7,6
6. Phenol red	от желтого до красного	6,8— 8,4
7. Thymol blue (2-й период)	от желтого до синего	8,0— 9,6
8. Phenol-thymol-phtalein	от безцветного до розового и до фиолетового	8,3—11,0
9. Thymol violet	от желтого до синего и и до фиолетового	9,0—13,0

рН этих индикаторов, конечно, устанавливаются предварительно электрометрическим способом.

Свойства хорошего индикатора: 1) изменение цвета должно быть резким, 2) конечные цвета должны представлять возможно больший контраст, 3) на него мало должны действовать имеющиеся в исследуемой жидкости нейтральные и др. составные части.

Дефекты лакмуса: 1) окрашивающаяся материя его состоит не из одного какого-либо вещества, а состав его зависит от способа экстрагирования; 2) изменение его цвета, по сравнению с новыми индикаторами, медленно, и его цвета не так резки (блестящи); azo-litmin, главное индикативное вещество лакмуса, изменяет свой цвет на сравнительно-широком протяжении,—от рН=4,5 до рН=8,3;

3) на него влияет присутствие солей и протеинов; некоторые жидкости, как молоко, растворы сульфатов и др., на лакмус „амфотерны“, на самом же деле это — растворы нейтральной „реакции“, приводящие красный и синий лакмус к их нейтральному колориту.

При приготовлении шкалы наподобие вышеуказанной нужно для так наз. „буферного“ действия (о нем подробнее—ниже) прибавить „буфферы“ (белки, карбонаты и др.), так как раствор индикатора может со временем измениться даже от воздуха (стать кислее) и от стекла сосуда (стать щелочнее).

При определении рН жидкости вместо употребления большого ряда индикаторов иногда пользуются смесью индикаторов, образующих большую школу; так, напр., имеется „compound indicator“, который показывает изменение цвета всего спектра от красного до фиолетового со шкалой рН от 4 до 11. Маленькая таблетка, содержащая определенное количество сложного индикатора, растворяется в 10 к. с. исследуемой жидкости и дает жидкости определенный цвет.

Весьма простую и неизменяемую шкалу недавно (в 1921 г.) описал Michaëlis. Благодаря своей простоте она несомненно вытеснит лакмус и применима даже в любой больнице.

№№ ПРОБИРОК

1-я серия

0,1% водн. раствор
p-nitrophenol'a, раз-
веденного в 10 раз
0,1 n Na₂CO₃

1	2	3	4	5	6	7	8	9	
0,16	0,25	0,4	0,63	0,94	1,4	2,08	3,0	4,05	куб. сант.
6,84	6,75	6,6	6,37	6,06	5,6	4,92	4,0	2,95	куб. сант.
7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	куб. сант.

0,1 n Na₂CO₃

№№ ПРОБИРОК

2-я серия

0,3% водн. раствор
m-nitrophenol'a, раз-
веденного в 10 раз
0,1 n Na₂CO₃

1	2	3	4	5	6	7	8	9	
0,27	0,43	0,66	1,0	1,5	2,3	3,0	4,2	5,2	куб. сант.
6,73	6,57	6,34	6,0	5,5	4,7	4,0	2,8	1,8	куб. сант.
7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0	куб. сант.

0,1 n Na₂CO₃

Пробирки должны быть, по возможности, одинаковы и закрыты, чтобы не пропускать воздуха, парафинированными пробками. Так они могут неопределенно долго сохраняться. Разведениям этим соответствует рН:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1-я серия	5,4	5,6	5,8	6,0	6,2	6,4	6,6	6,8	7,0
2-я серия	6,8	7,0	7,2	7,4	7,6	7,8	8,0	8,2	8,4

Если исследуемая жидкость бесцветна, то к 6 к.с. ее прибавляется 1,0 к.с. 0,3% раств. *m*-nitrophenol'a, или 0,1% раствора *p*-nitrophenol'a, и сравнивается со стандартами. Возможна интерполяция. Если жидкость окрашена в какой-нибудь цвет, то употребляются „компараторы“—Walpole'евский или S. H. Hurwitz'a (последний удобнее).

Описанная Michaëlis'ом шкала вполне достаточна для исследования всех жидкостей человеческого организма, за исключением желудочного сока. Нами приготовлена эта шкала в Башбакинском институте в Уфе, причем пришлось, вследствие, вероятно, недостаточной чистоты красок, обозначения pH переменить; по проверке получились серии:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1-я серия	6,2	6,4	6,6	6,8	7,0	7,2	7,4	7,6	7,8
2-я серия	6,4	6,6	6,8	7,0	7,2	7,4	7,6	7,8	8,0

III.

Если к чистой дистиллированной воде прибавить каплю слабой HCl, то pH воды изменится с 7, допустим, до 3; но если мы прибавим то же количество соляной кислоты к нейтральной же воде, содержащей фосфорнокислый натр, то изменение pH будет незначительно. Здесь фосфорнокислый натр проявляет „буфферное“ действие, т. е. проявляет тенденцию сопротивляться изменению pH. Наисильнейшие буфферы—это соли слабых кислот и оснований: фосфаты, карбонаты, ацетаты, фталаты, бораты, цитраты и т. п. Особенно замечательны по своему буфферному действию белки и аминокислоты, которые являются „амфолитами“ (амфотерными электролитами); они при различных условиях могут действовать то как слабая кислота, то как слабая щелочь.

В человеческом организме имеются все эти буфферы, а также существуют так называемые „живые буфферы“, напр., клетки дыхательного центра и почки, благодаря своей деятельности удерживающие с величайшей точностью постоянство сН, требуемое внутренней средой всех других клеток тела, т. е. кровью и тканевой жидкостью.

Как пример буфферного действия, можно привести поглощение буфферами эффекта прибавляемых кислот, особенно угольной и молочной, которые при работе мышц продуцируются с большой быстротой и в большом количестве.

Понятно, что, благодаря наличию буфферов, „реакция“ всех жидкостей человеческого организма весьма постоянна. Отсюда ясна важность пользования новыми методами определения „реакции“.

Приведем несколько примеров применения определения pH в биологии и медицине:

1) Как мы уже упоминали, жидкости человеческого организма имеют постоянный pH: для панкреатического сока он=8,3, для крови=7,4, для слез=7,2, для человеческого молока=7,1 (для ко-

ровьего молока=6,7, для слюны=6,9, для мочи=6,0, для пота=4,5, для детского желудочного сока=5,0, для желудочного сока взрослых=0,9—1,6.

2) Для каждого энзима существует optimum pH (наподобие оптимума t°): для трипсина он=8,0, для пепсина=1,4, инвентазы=4,5 и т. п. Оптимум приблизит. сходен с pH жидкостей, в которых действуют эти энзимы.

3) Секреция желез может быть лишь при определении pH.

4) Растворы некоторых алкалоидов, как кокаин и его дериваты и строфантин, делаются менее активными, если становятся более щелочными.

5) Дезинфекция кислотами и основаниями в большей степени зависит от pH.

6) Лимонный сок имеет pH=2,2, вино=2,8—3,8, апельсиновый сок=3,1—4,1, пиво=3,9—4,7.

7) Коровье молоко, только что выдоенное, имеет pH=6,8, т. е. почти нейтрально, но с ростом и развитием производящих молочную кислоту бактерий pH уменьшается, пока при 6,0 не ощущается уже кислого вкуса.

8) *Bacter. coli* имеет optimum pH=5,0, дрожжи=2,5, *bas. subtilis*=4,2—9,5 и т. п.

9) Установлено определенное влияние H⁺-ионов на фагоцитоз.

10) При пропускании раствора Ringer'a (pH=7,7) через изолированное сердце лягушки сокращения сердечной мышцы происходят нормально; с повышением cH раствора до pH=6,5 частота и энергия уже значительно понижаются; при pH=6,0 сокращения прекращаются вовсе.

11) Winterstein предложил теорию, согласно которой единственным химическим регулятором дыхания является не уголекислота, которая считалась специфическим раздражителем дыхательных центров, а концентрация водородных ионов.

IV.

Наиболее разработан вопрос о „реакции“ крови. При 18°C pH крови=7,5, при 37°C=7,38. При этом между артериальной и венозной кровью имеется разница.

Напряжение CO ₂ при $t^{\circ}=38^{\circ}\text{C}$.	pH	Отношение pH артериальной к венозной крови.
30 (артер. кровь)	7,45	1:1,38.
50 (венозн. кровь)	7,31	

„Реакция“ крови отличается большим постоянством: значительные отклонения могут быть лишь в патологических случаях, незначительные—при различных физиологических состояниях; так, напр., при мясной диете pH немного больше, чем при растительной. Оказалось, что разнице этой соответствует изменение напряжения CO₂ в легочном воздухе. Стало быть, мясная диета изменяет состав

крови, увеличивая сН, но параллельно с этим происходит саморегуляция: благодаря усиленной вентиляции, достигается понижение давления CO_2 , и в результате сН крови уменьшается, приближаясь к норме. Постоянство „реакции“ крови поддерживается, главным образом, буферами,—карбонатами и свободной CO_2 ; водородные ионы получают: $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$, гидроксильные ионы получают: $\text{H}_2\text{O} + \text{NaHCO}_3 = \text{Na}^+ + \text{H}_2\text{CO}_3 + \text{OH}^-$. „Реакция“ плазмы зависит от отношения $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$; отношение это, как правило, равно $1/20$.

Если в процессе метаболизма образуется кислота, более сильная, чем CO_2 , то часть щелочи употребляется для ее нейтрализации, а CO_2 освобождается и выдыхается, так что пропорциональные отношения CO_2 к NaHCO_3 в крови поддерживаются постоянно. С поддержанием нейтральности здесь имеется потеря щелочного резерва; щелочь воспринимается из крови в ткани и выделяется почками. Для условий, когда „реакция“ циркулирующей крови менее щелочна, чем нормальная, предложено название „ацидемия“, тогда как при ненормально щелочной крови мы говорим об „алкаемии“. Изменение „реакции“ артериальной крови не обязательно обуславливает в такой же степени изменение „реакции“ в тканевых клетках, так как в тканях „реакция“ зависит также от местного метаболизма и циркуляции. Уменьшенная продукция кислоты—редкое патологическое условие, но это может случиться, когда метаболизм понижен из-за недостаточности щитовидной железы, или при голодании, и тогда она компенсируется меньшей легочной вентиляцией. В некоторых случаях нефрита имеется избыток щелочи. Повышенная продукция CO_2 при гиперфункции щитовидной железы и во время лихорадки компенсируется более глубоким дыханием. При диабетическом ацидозе сН крови повышается во время комы. Организм сопротивляется ацидозу увеличенным образованием аммиака и выделением CO_2 , так что альвеолярное напряжение этого газа падает. Дача NaHCO_3 в некоторых случаях передвигает „реакцию“ на щелочную сторону. Внутривенные вливания 30% раствора декстрозы обрывают образовавшееся вследствие недостат. равновесия кислоты и основания в крови dyspnoë.

Так как установлено, что у здоровых индивидуумов, а тем более—у больных имеется изменение сН, то является вопрос, какое значение имеет „реакция“ крови? В какой мере она соответствует симптомам? До какой степени она является фундаментальным изменением в организме? В особенности это выяснено по отношению к dyspnoë. Общий план исследования таков: первое—какие изменения могут быть вызваны переменной „реакции“ у здорового? второе—выделяются ли эти изменения, как симптомы, течение болезни? Если это так, то, в-третьих,—имеется ли изменение сН в крови, которое бы отвечало этим симптомам? Если это имеется, то простейшая гипотеза,—что изменение щелочности (или кислотности) есть причина данного симптома. Возьмем, примерно, определенный симптомокомплекс dyspnoë. Может ли повышение сН вызвать отсутствие дыхания у здоровых? Сочетается ли dyspnoë с увеличением сН крови во

время болезни? Если это так, то простейшее предположение, — что повышение сН во время болезни может быть причиной отсутствия дыханий. Но „простейшее предположение“ не всегда является обязательным доказательством. Диспноэ может иметь и другие причины. Однако, если доказано, что сН является причиной диспноэ во время отдыха (в норме), то прежде, чем ее дискредитировать, как причину диспноэ во время болезни, нужно найти причину, почему мозг перестает быть чувствительным к сН во время болезни. и должно отыскать какую-нибудь другую причину диспноэ. Всегда нужно различать между причиной и следствием: когда имеется ацидемия и уменьшенное дыхание, то ацидемия—причина; когда же налицо алкалемия и уменьшенное дыхание, то уменьшенное дыхание является причиной алкалемии.

При тетании у детей часто находили пониженным содержание извести в крови и долгое время видели причину болезни в нарушенном обмене извести, в измененном отношении $\frac{Ca+Mg}{K+Na}$. Но исследования алфриканцев относительно кислотности в крови при тетании, а также наблюдение, что и гиперпноэ (сильное выдыхание—уменьшение CO_2 —алкалоз крови) может вести к тетании, указали на концентрацию ионов $\frac{H}{OH}$; эта догадка была подтверждена счастли-

выми исходами терапевтического вмешательства, а именно,—введением кислот или кисло действующих в теле солей. В этом случае „чистая теория“ современного учения о концентрации водородных ионов снова оказалась разведчиком многообещающей терапии.

Подобным же образом обстоит дело с рахитом. Трудность патогенеза этой болезни легко привела к тому, что почти каждое новое приобретение физиологии применялось для объяснения его (одно за другим: внутренняя секреция, действие лучей, витамины). При такой сложной болезни, вероятно, все эти факторы играют роль, но развивается болезнь, повидимому, на основе ацидоза; за это говорит не только увеличение аммиака в моче, но прежде всего—значительное уменьшение фосфатов в крови.

Соотношение между рахитом и тетанией
по E. Freudenberg'y и P. György.

	<i>Рахит</i>	<i>Тетания</i>
Кровяное давление	нормально	сильно понижено
кровяные фосфаты	уменьшены	нормально; слегка повышены
мочевые фосфаты	увеличены	уменьшены
мочевой аммиак	увеличен	уменьшен
тканевое дыхание	понижено <i>ацидоз</i>	повышено <i>алкалоз</i>

Не приводя дальнейших примеров, укажем только, что и в отношении „реакции“ кровь животных сходна с морской водой: и морская вода имеет слабо-щелочную „реакцию“.

V.

Глава о моче менее разработана.^f Вышеуказанная „реакция“ мочи около 6,0 является лишь средней. На самом деле у здоровых субъектов рН колеблется в течение дня от 6,2 до 7,2, в течение ночи—от 5,2 до 5,75. Следовательно, ночью моча сильно кислая, тогда как днем—почти нейтральная. После еды в течение 2—3-х часов моча становится щелочнее. О влиянии диеты мы уже говорили в главе о крови; тоже относится и к моче. Повышенная мышечная деятельность повышает кислотность мочи.

В заключение остается сказать, что вопрос о концентрации водородных ионов в настоящее время находится в самом разгаре разработки, и мы в праве ждать от него еще очень много интересного в разных областях биологии и медицины.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Скадовский. Природа, 1917, № 7—8.—2) Он же. Труды Биологич. Лаборат. проф. Н. Кольцова при Унив. Шаняевского, 1915.—3) Gamble. Lancet, 1922, № 5152.—4) Tusting Cocking. The Chemical Age, Jan. 28, 1922.—5) Hill. Nature, v. 111, № 2787, 1923.—6) Lancet, 1923, № 5125.—7) Sørensen. Ergebnisse der Physiologie, 1912.—8) Spiro. Verh. d. Ges. deut. Naturforscher u. Ärzte, 87, 1922.—9) Ascher. Schweizer. med. Woch., 1922, № 1—2.—10) Staehelin. Ibidem.—11) Weil. Klin. Woch., 1922.

II Всесоюзный С'езд по борьбе с малярией в Москве.

А. Шварцмана.

С 14 по 19 января с. г. в Москве происходил II С'езд по борьбе с малярией. С'ехалось до 170 делегатов. Открыл С'езд Замнаркомздрав З. П. Соловьев. С приветствием и пожеланием успеха С'езду выступил Наркомздрав Н. А. Семашко. С'езд провел все время в пленарных заседаниях, почему много докладов пришлось сократить. Все заслушанное можно разделить на доклады: 1) общественного характера и 2) чисто-научные.

В докладе о распространении малярии в России д-р Добрейцер указал на сильное развитие малярии в 1923 году, когда за первые 10 мес. заболело до 4.887.000 человек,—в то время, как до войны заболевало ежегодно 2 $\frac{1}{2}$ —3 $\frac{1}{2}$ миллиона человек в год.

Исследуя годовую кривую с 1890 г., д-р. Добрейцер указал на 2 под'ема кривой,—в 1904 г. и в 1912—13 г.г.,—и высказал предположение о периодичности малярийных эпидемий. В 1923 году эпидемия малярии значительно распространилась в стране, идя с юга на север. До войны сильнее всего поражен был малярией Кавказ, а в 1923 г.—Нижнее и Среднее Поволжье, где заболеваемость равнялась 76—129 на 1000 населения. Исследование помесечной кривой малярии до войны давало весенне-летний под'ем, в 1922 г.—осенний под'ем, а в 1923 г.—вновь весенний под'ем. Осеннего под'ема в 1923 г. почти не наблюдалось. Это, по мнению д-ра Д., является до известной степени благоприятным признаком для прогноза эпидемии в 1924 году. Кроме распространения самой малярии, по всей России наблюдались заболевания тропической малярией там, где ее раньше не было. То же относится к распространению апорфелеса: он обнаружен и на крайнем Севере, и на высоте 4.000 футов над уровнем моря (в Дагестане). Малярия нанесла и наносит громадный ущерб всему народному хозяйству (в промышленности, в сельском хозяйстве, в транспорте). Население потеряло вследствие малярии не менее 100 миллионов рабочих дней. Поэтому НКЗ обратил особое внимание на борьбу с малярией и организовал вновь 3 тропических института, 4 протозойных отделения при бактериологических институтах и 103 малярийных станции. В 1924 году предполагается открыть еще 60 станций. Докладчик признал крайне важным привлечь к борьбе с малярией не только хозорганы и профессиональные союзы, но и страховые кассы на местах. В заключение он указал на важное значение зимней противомаларийной кампании, так как, по его словам, „один зимний малярик опаснее 100 летних“.

В докладе д-ра Шевелева о малярии в красной армии и во флоте была показана зависимость эпидемии прежде всего от состояния кадров пополнения, а затем от условий военной жизни (учеба, маневры, лагеря). Благодаря принятым мерам (профилактическая химизация), количество первичных заболеваний малярией в 1923 г. было меньше, чем в 1922 г.

На Украине и в других районах Союза заболеваемость малярией в 1923 г., как было констатировано в многочисленных докладах, на много превысила заболеваемость 1922 г.

В докладе о заболеваниях малярией в детских учреждениях Московской губ. д-р Дьяков указал, что в некоторых домах малярийных детей—до 80% всех детей, и что главной причиной этого явления служит пребывание детей летом в колониях. Это было доказано исследованием количества носителей плазмодиев среди детей до отъезда и после возвращения их из колоний.

Д-р Шингарева указала на частые случаи комбинации малярии с туберкулезом у детей. Из 218 детей-маляриков 150 были больны одновременно туберкулезом. Диагноз туберкулеза при малярии очень затруднителен, причем железистый туберкулез часто симулирует малярию. Только исследование крови на паразитов и на лейкоцитарную формулу дает ключ к выяснению диагноза. Лечение таких больных весьма упорно. Автор предлагает для борьбы с малярией, как с социальной болезнью, учреждения диспансерного типа.

Доклады о профилактических мероприятиях против малярии касались главным образом двух основных мер: профилактической хинизации и гидротехнических работ.

О профилактической хинизации в красной армии докладывал д-р Савельев. Хинизация проводилась в разных частях армии разными методами. Результаты выразились в резком уменьшении заболеваемости в армии осенью 1923 года.

На железных дорогах Закавказья (доклад д-ра Федорова), благодаря профилактической хинизации, в наиболее пораженных малярией участках получилось резкое уменьшение заболеваемости малярией сравнительно с менее пораженными, но не хинизированными участками. Авторы считают профилактическую хинизацию прекрасным средством, но применять ее следует только в тех районах, где гидротехнические работы почему-либо невозможны. Профилактическая хинизация требует затраты больших количеств хинина.

Интересный доклад о теории хинной профилактики малярии сделал д-р Мошковский. Ввиду вылета комаров после захода солнца и ввиду того, что введенный хинин циркулирует в крови всего несколько часов, д-р М. советует давать хинин по 0,25 за $\frac{3}{4}$ часа до захода солнца. В этом же докладе автор обращает внимание на скрытые приступы малярии, предвестники обычных приступов, а именно, за несколько дней до лихорадочного приступа у больного иногда наблюдается незначительное повышение t_0 и учащение пульса и дыхания; в это же время в толстой капле можно уже обнаружить плазмодиев.

Что касается гидротехнических работ, то на С'езде был представлен Наркомздравом план гидротехнических работ в Союзном масштабе, согласованный с планом НКЗема (доклад инж. Иванецкого). Кроме того, были описаны оро-гидротехнические работы, произведенные в Азербейджане и друг. районах. Наконец, инж. Арканов представил доклад об искусственном подземном орошении садов и полей по американскому способу и способу Корнева. Оба последних способа гораздо дороже обычных, но зато с санитарной точки зрения весьма ценны.

По биологии комара, особенно *anopheles'a*, было заслушано 3 доклада. Выводы авторов,—что количество скота играет несомненную роль в развитии малярии, и что нефтевание дает хорошие результаты только в водоемах временных, постоянные же водоемы нуждаются в дренажных и мелиоративных работах.

Вторая часть С'езда, посвященная клинике малярии, привлекла особенное внимание и всего С'езда, и врачей Москвы.

Доклад д-ра Ляховецкого (отца) о ряде случаев наблюдавшегося автором перехода одного вида плазмодиев в другой, ввиду его малой доказательности, не встретил сочувствия на С'езде.

Доклады о морфологии крови при малярии (Шингаревой, Страдомского и Золотаревой) подтвердили наблюдавшийся всеми исследователями при малярии сдвиг влево лейкоцитарной формулы, моноцитов и лимфоцитов. Цветной показатель при тяжелой малярии вначале больше 1, а затем, под влиянием лечения, равняется 1 или даже меньше. Необходимо, по заявлению

д-ра Страдомского, при вычислении гемоглобина принимать во внимание не только величину эритроцитов, которая при малярии бывает уменьшена, но и цвет самой плазмы крови.

Реакция Wassermann'a у маляриков (доклады Де-Жоржа и Ляховецкого-сына) давала положительный результат в 47% случаев. У д-ра Ляховецкого все положительные реакции наблюдались только до августа, после же августа все реакции были отрицательными. Лечение хинином переводит положительную реакцию в отрицательную, и на этом основании д-р Де-Жорж предлагает RW для дифференциальной диагностики малярии и сифилиса. В прениях по поводу этих докладов некоторые указывали, что они ни разу не получали при малярии положительной RW, а д-р Штибер указал на серологическую реакцию на малярию по способу проф. Горовиц-Власовой с малярийным антигеном, каковую реакцию он считает специфичной. Указывалось также в прениях на то, что сифилис весьма сильно распространен в России, где 10% подкидышей (как и в Лондоне) дают положительную RW.

О свойствах крови при малярии было представлено несколько интересных докладов. Д-р Эпштейн проводил ауто-гемотерапию у маляриков. Результаты получились неособенно блестящие: 60% улучшения, 20% ухудшения, 20% отсутствия реакции. Однократная дача хинина 0,5 резко улучшала состояние больного на 2—3 недели.

Из ферментов крови протеаза и оксидаза во время приступа малярии, по исследованиям Богословской, понижены, количество же каталазы во время приступа повышено. После лечения количество ферментов приходит к норме.

Интересный доклад об агглютинационной способности крови при малярии (д-ра Ляховецкого-сына) сводится к тому, что лица, принадлежащие, по Moss'у, к I и II группам по типу агглютинации крови, легче заболевают малярией и труднее излечимы, IV же группа заболевает труднее и излечивается гораздо легче. Автор поэтому предлагает, в зависимости от принадлежности малярии к той или иной группе, применять индивидуализированный метод лечения.

Амплитуда колебаний резистентности эритроцитов в гипотонических растворах хлористого натрия (д-р Бартолотти) при малярии всегда расширена, причем R-minim. во время лечения хинином падает, после лечения же увеличивается, а R.-max.—наоборот.

Д-р Муратова видоизменила способ Parrenheit'a сульфитальной окраски крови, а именно, 1 каплю разведенного раствора Brillantkresylbleu она на предметном стекле соединяет с 1 каплей крови. Паразиты получают лилового цвета, находятся в движении, заметно также движение пигмента в гаметах tertianaе и tropicae. Строение эритроцитов и лейкоцитов весьма ясно. При малярии, особенно тяжелой, наблюдается метакромазия эритроцитов, что указывает на молодой возраст последних.

Из докладов о клинике малярии необходимо отметить доклад проф. Р. А. Лурья о клинических типах малярийных инфекций и их классификации. Предложенная автором классификация маля-

рийных заболеваний, основаная на иммунно-биологическом принципе, следующая: I) Инкубационные формы. II) Первичная малярийная инфекция. III) Компенсированные формы малярии. IV) Декомпенсированные формы: 1) лихорадочные: а) рецидивы, б) рудименты малярии, с) провокационные приступы; 2) апиректические и 3) эпималярийные: а) лихорадочные и б) безлихорадочные. V) Терминальные формы: а) малярийное худосочие, б) парамаларийные заболевания. VI) Смешанные малярийные инфекции. VII) Комбинированные формы—сочетания малярии с другими инфекционными болезнями, острыми и хроническими. Доклад был заслушан с большим интересом, и большинство участников Съезда признало необходимость выработать точную терминологию и классификацию малярийных заболеваний.

Вопросы *смешанной инфекции* дали 3 доклада, в которых указывалось на частоту смешанных инфекций, в среднем в 13% всех случаев; указывалось также, что в крови больного со смешанной малярийной инфекцией наблюдаются не только разные паразиты, но и разные их генерации.

В прениях по докладу о врожденной малярии был сообщен д-ром Соловкиным первый случай *настоящей врожденной малярии*, строго проверенный.

Самый больной и вместе с тем самый животрепещущий для врачей вопрос о *лечении малярии*, как и можно было ожидать, не получил на Съезде окончательного разрешения. Предлагалась масса способов лечения, но все они давали от 25% до 40% рецидивов. Указывалось на необходимость подвять питание больного и на важность изучения действия хинина на организм больного и на паразита. Интересное сообщение сделала д-р Лукова *об изменениях вен при внутривенных вливаниях хинина*. Она экспериментировала на собаках, причем получила следующие результаты: *chininum muriaticum* в разведении от 20% до 1% при всех условиях давал индурацию стенки вены и тромбоз ее, часто на 10—15 сантим. выше месте вливания; *chininum* же *bimuriaticum* в любом разведении от 1% до 25% ни разу не дал никаких изменений в венах.

В резолюции по лечению малярии Съезд признал необходимым лечение прерывистое и продолжительное.

Вобщем нужно сказать, что II Съезд по малярии имел большое и общественное, и научное значение и показал, что во всех городах и уголках России идет очень напряженная работа по изучению малярии, которая разрешит, может быть, вопрос о профилактике и лечении малярийной инфекции, если не сейчас, то в ближайшие годы.

Рефераты.

а) Внутренние болезни.

К вопросу о переносе возвратного тифа клопами. Экспериментальные попытки доказать возможность заражения возвратным тифом при помощи укусов клопов, произведенные Dupin'ом (Bul. de l'Inst. Past., 1924, № 1) на белых мышах и крысах, привели к отрицательным результатам. В то же время оказалось, что эмульсия растертых в физиологическом растворе NaCl клопов, за 15—32 дня перед тем питавшихся инфекционной кровью, будучи введена под кожу и в брюшину, вызывает появление спирохэт в крови опытных животных, спустя 24—72 часа после заражения.

В. Аристовский.

Малярия, как хроническая инфекция. В руководствах по внутренней патологии малярия до сих пор рассматривается преимущественно, как острая инфекционная болезнь, и о хронической малярии говорят скорее, как о результате инфекции. Такое же мнение о малярии, как об острой болезни, господствует и у больных, несмотря на то, что болезнь, как известно, продолжается много месяцев и даже лет. Однако, анализ клинической картины, новейшие патолого-анатомические и эпидемиологические факты и, наконец, результаты лечения малярии заставляют, как показал проф. Р. А. Лурия (Врачебное Дело, № 21—23, 1923 года), пересмотреть наши представления о малярии и считать ее по преимуществу хронической инфекцией. Наблюдаются, конечно, случаи излечения первичного острого заболевания, но практически большинство случаев малярии протекает, как хроническая инфекция. В клинике малярии необходимо отличать: группы лихорадочных приступов, апиректические (латентные) периоды, эпималярийные заболевания, сопровождающие лихорадочные приступы болезни,—как поражение инфекцией отдельных органов, и парамаларийные,—как отдаленные последствия малярийной инфекции с грубыми патолого-анатомическими изменениями органов. Так называемая хроническая малярия с органическим заболеванием различных систем и худосочием представляет собой лишь последнюю стадию хронической малярийной инфекции, но не идентична с ней. Лечение малярии, как хронической инфекции, должно быть планомерным и продолжительным. Лечение непланомерное с эпидемиологической точки зрения опасно и для больного, и для окружающих, так как переводит малярию в латентный период и является одной из существенных причин распространения малярии в стране.

А. Шварцман.

Влияние растирания кожи на состав исследуемой крови. Наблюдавшееся Bittorffом появление в периферической крови у больного с хроническим эндокардитом и геморрагическим диатезом эндотелиальных клеток вследствие растирания места взятия крови (ушной мочки) дало дру П. Движкову (Virch. Arch. f. path. An., Bd. 245, 1923) мысль проследить указанное явление и на боль-

ных с сыпным тифом. Материал автора обнимает 28 случаев. Кровь для исследования бралась из обеих ушных мочек, причем правая не подвергалась ни малейшей травме, даже не стерилизовалась, левая же подвергалась разминанию пальцами и растиранию. В результате после травматического воздействия число лейкоцитов во всех случаях падало на 15—50%. Изменения относительного количества базофилов и эозинофилов не наблюдалось. Количество нейтрофилов во всех случаях после растирания увеличивалось—в среднем на 10%, без морфологического изменения, количество же лимфоцитов уменьшалось, в особенности к концу болезни, давая и морфологические изменения в виде появления значительного количества больших лимфоцитов. Почти во всех случаях наблюдалось появление форм Tü r k'a, не изменявшихся количественно после растирания. Эндотелиальные клетки, по автору, отличаются следующими особенностями: величина их колеблется от величины нейтрофила до величины в 2—3 раза большей, форма—овальная, круглая, часто неправильный многоугольник или вытянутый ромб. Ядро занимает $\frac{1}{4}$ или $\frac{1}{3}$ протоплазмы, круглой или овальной формы, с неясным абрисом и ядрышком. Протоплазма слабо-базофильна. Их количество при растирании в большинстве случаев падало в среднем на 5%. Моноцитоза при сыпном тифе автор не наблюдал, а описываемый многими авторами значительный моноцитоз (до 60%) автор относит на трудность отличить моноциты от больших лимфоцитов и эндотелиальных клеток. Под влиянием растирания количество моноцитов в большинстве случаев незначительно уменьшалось. У здоровых и рекуррентиков растирание оказывало на состав крови аналогичное воздействие. Автор приходит к выводу, что растирание (дезинфекция) и поколачивание (у животных) не являются индифферентными моментами при исследовании крови.

В. Бланк.

О „нейтрофильных двойнях“. Термином „нейтрофильные двойни“ („neutrophile Zwillinge“) V. Schilling обозначает нейтрофильные лейкоциты, обладающие двойной против нормы величиной и двумя раздельными ядрами, сходными по своей структуре и форме. Castillo (Virch. Arch. f. path. An., Bd. 247, H. 1, 1923) находил их, почти как правило, при значительных нейтрофильных гиперлейкоцитозах, особенно часто при инфекционных заболеваниях, в частности, пневмонии и скарлатине. Часто также находят их при процессах, когда происходит усиленное новообразование нейтрофилов, как, наприм., при миелоидной лейкемии, пернициозной анемии, язвенно-хроническом эндокардите и т. д. Их появление и исчезновение не зависит от течения патологического процесса. Эти „нейтрофильные двойни“ встречаются во всех возрастах клеток, начиная от миелобластов и кончая сегментированными формами. В крови инфекционных больных можно обнаружить все переходы деления ядра вплоть до полного обособления двух ядер без деления протоплазмы. Автор подтверждает теорию их происхождения Schilling'a и думает, что указанные формы встречаются при различных заболеваниях, сопровождающихся усиленным образованием нейтрофилов.

В. Бланк.

б) Хирургия.

Новый оперативный метод лечения *hydrocephalus int. chron.* у детей предложил Hildebrand (Archiv f. klinische Chir., Bd. 127). Разрез мягких частей до кости вдоль супраорбитальной линии и на 1-2 стм. книзу; поднадкостничное отделение крыши глазницы, затем выбивание отверстия ($1\frac{1}{2}$ —2 стм. в квадрате) в глазничной крыше, которое удается легко, благодаря малой толщине кости. Дальше выступает напряженная твердая мозговая оболочка, которая расщепляется по окружности костного дефекта, и снизу Брамапп'овскою иглой пунктируется боковой желудочек; движением канюли увеличивают отверстие в мозгу, через которое опорожняется боковой желудочек. Швы на кожную рану. После операции ребенка усаживают в постели так, чтобы мозговое отверстие бокового желудочка было наиглубочайшим пунктом, и при накоплении вновь жидкости в боковом желудочке был бы обеспечен сток в субарахноидальное и субдуральное пространства и глазничную жировую ткань. Такой способ автор применил успешно в трех случаях И. Цимхес.

Резекцию толстых кишек путем инвагинации Falkenburg (Arch. f. klinische Chirurg., Bd. 127) производил главным образом при новообразованиях толстых кишек. После тщательной очистки толстых кишек больной получает накануне вечером 10 капель т-ае орії. Разрез живота по средней линии. Пораженные участки толстых кишек и лимфатические железы резецируются после наложения жомов на здоровые участки кишек и mesocolon. На приводящем отрезке толстой кишки, на 0,5 стм. поверх разобщенного места, проводятся, на одинаковом расстоянии друг от друга, 4 длинные шелковые лигатуры через все слои кишки. Оба конца каждой лигатуры на игле пропускаются в просвет отводящего отрезка толстой кишки и здесь совнутри кнаружи, на расстоянии 6-8 стм. от конца последней, проводятся через всю стенку кишки. Насколько возможно, простым потягиванием лигатур подтягивается верхний отрезок толстой кишки в нижний, appendices epiplöicae отсекаются ножницами, и швы затягиваются. Затем накладывается серо-серозный шов на конец отводящего отрезка и выступающую часть приводящего. Для облегчения наложения швов ассистентом вводится через задний проход возможно выше тугой толстый желудочный зонд так, чтобы он проходил через инвагинированное место; зонд остается на 8 дней и обеспечивает отхождение газов. И. Цимхес.

Переломы голени. Швейцарские хирурги Winterstein из Цюрихской клиники (Monatschr. f. Unfallheilk. u. Versicherungsmed., № 10, S. 217—226, 1922) и Trutmann, на основании данных швейцарской страховой кассы за 1919 и 1920 годы (R. v. Suisse des ass. du travail, № 1, p. 1—7; № 2, p. 25—32, 1923) дают большой статистический материал по вопросу о переломах голени. Материал Winterstein'a обнимает 1422 случая, которые распределяются следующим образом: переломы обеих костей голени—подкожные 481 случай (33,8%), открытые 170 случаев (11,9%), переломы tibiae 158 (11,1%), переломы fibulae 124 (8,7%), переломы обеих лодыжек 139 (9,8%),

переломы внутренней лодыжки 58 (4,1%), переломы наружной лодыжки 223 (15,7%), комбинации переломов лодыжек с вывихами 69 (4,9%). Мужчины составляют 89% всего материала, женщины 11%. Наибольшее число переломов приходится на 3-е и 4-е десятилетия жизни. Количество прямых и не прямых насильий приблизительно одинаково. Общая смертность 1,8%; специально же при осложненных переломах смертность достигает 7%. Смертность значительно выше, начиная с 4-го десятилетия и дальше. Костное сращивание в случаях подкожного перелома наступало, в среднем, через 8 недель; длительность пребывания в госпитале—12 недель. При открытом переломе сращивание затягивалось до 11 недель, госпитальное пребывание до 16 недель. Быстрее всего излечивались переломы наружной лодыжки (35 дней коечного лечения). Лечение, как правило, производилось гипсовыми повязками, реже вытяжением по Zippinger'у. Другие методы (Steinmann'овский гвоздь, Nасkenbruch'овский кламмер, оперативное лечение) применялись лишь в виде исключения. Матерьял Trutman'a обнимает специально 540 случаев переломов лодыжек. Из них большая часть приходится на неосложненные переломы наружной лодыжки—310 случаев (57,41%), затем таковые же переломы обеих лодыжек—37 случаев (6,86%), внутренней лодыжки—32 случая (5,92%) и надмыщелковый перелом fibulae—32 случая (5,92%); остальные случаи приходятся на различные более редкие виды околомыщелковых переломов. Непрямое насилие имело место в 417 случаях (77,22%), прямое—в 123 (22,78%). Большинство переломов произошло в январе и феврале, вследствие падения на скользкой почве. Длительность лечения колебалась от 7 и, повышаясь с возрастом, до 13 недель. Временная утрата трудоспособности при переломах наружной лодыжки составляла, в среднем, 50 дней, при переломах внутренней лодыжки—65 дней. Полное восстановление трудоспособности отмечено у 518 больных (96%). В 22 случаях (4%) постоянная утрата трудоспособности колебалась от 5% до 35% и касалась преимущественно пожилых лиц. Причину инвалидности являлись в нисходящем порядке: тугоподвижность голеностопного сочленения, мышечная атрофия, плоская стопа, боли, костные мозоли, вечерний отек стопы и arthritis deformans. Лечение в большинстве случаев (358=66,3%) производилось неподвижными повязками, реже (175 случаев =32,41%)—ранней мобилизацией, в виде исключения (7 случаев=1,29%)—вытягивающими повязками. Наилучший эффект давала ранняя мобилизация, при которой средняя продолжительность полного восстановления работоспособности ноги равнялась 44,2 дня в то время, как при гипсовой повязке этот срок затягивался до 55,5 дней.

М. Фридланд.

Операция остеосинтеза при несросшихся переломах длинных трубчатых костей требует, по мнению большинства современных хирургов, предварительного освежения и освобождения концов костного перелома от рубцовых тканей. Thomas (Journ. of the Americ. Med. Assoc., vol. 80, № 5, p. 309—315, 1923) считает, однако, такую точку зрения ошибочной и рекомендует держаться следующего правила. В случае, если несросшийся перелом возник после открытого инфицированного ранения, необходимо выждать с операцией

остеоосинтеза один год, чтобы вернее исключить возможность оживления старой инфекции. Самую же операцию остеоосинтеза надо производить в два сеанса, — в первый сеанс ограничиться подготовкой ложа для трансплантации путем выбивания долотом продольного желоба через оба конца кости, шириною в $\frac{1}{4}$ ее окружности, после чего рана закрывается наглухо. Если в течение ближайших 5 дней рана нагнаивается, ее широко раскрывают и лечат Dakin'овской жидкостью. Если же нагноения не обнаруживается, то переходят ко второму сеансу операции остеоосинтеза: выбивается долотом из верхней трети tibiae костно-надкостничный, с избытком надкостницы, лоскут и переносится в новое ложе, к краям которого тщательно прижимается расправленный избыток надкостничного лоскута. Укрепления трансплантата винтами, гвоздями и даже просто швами следует, по возможности, избегать. В заключение гипсовая повязка. При таком образе действий прочное костное сращение костных концов наступает, согласно опыту автора, в течение 2—6 месяцев.

М. Фридланд.

Диагностика туберкулезного спондилита у взрослых, в особенности при отсутствии кифоза и характерной реакции на нагрузку позвоночника, представляет нередко большие трудности. Ваггё (Bull. méd., № 10, 1923) советует в таких случаях обращать особое внимание на различные „невралгические“ явления, одностороннее повышение сухожильных рефлексов и симптом Babinsk'ого, а также на ограниченную ригидность спинальной мускулатуры. Если только есть возможность, необходимо произвести рентгеновское исследование (снимок), могущее обнаружить самые ранние стадии туберкулезного остеопороза (расплывчатость костных очертаний позвоночника).

М. Фридланд.

Операция костно-пластической фиксации позвоночника по Albee, произведенная Ваггё (Bull. of the Johns Hopkins Hosp., vol. 33, № 374, p. 140—142, 1922) в 50 случаях, привела В. к следующему выводу: операция Albee у детей до 6-летнего возраста совершенно противопоказана, от 6 до 16 лет показана очень редко (неуспех операции, произведенной у больных с незаконченным ростом скелета, достигал свыше 60%), и, наоборот, у взрослых операция Albee показана почти во всех случаях (всего 10% неуспеха).

М. Фридланд.

Лечение застарелых врожденных вывихов тазобедренного сустава представляет до сих пор очень трудную задачу для хирурга. Поэтому заслуживает особого внимания простой способ операции, рекомендуемый при этого рода деформации Нанном (Münch. med. Wochenschr., № 3, 1923), а именно, подвертельная остеотомия бедра со вставлением дистального отломка в вертлужную впадину в положении легкого разгибания, комбинированного, в случаях одностороннего вывиха, с небольшим отведением. Последнее компенсирует укорочение ноги приблизительно на 1 см. Способ этот, примененный на 9 больных в Гейдельбергской ортопедич. клинике проф. Vulpinus'a, дал вполне удовлетворительные результаты: таз во всех случаях получил прочную опору, феномен Trendelenburg'a у 5 боль-

ных исчез современно; имевший место у больных с двусторонним вывихом патологический лордоз позвоночника также исчез; разведение бедер увеличилось; способность к ходьбе, ограниченная до операции максимум 2 часами, увеличилась до 8 часов.

М. Фридланд.

Отдаленные результаты лечения туберкулезного коксита посредством амбулаторной гипсовой повязки прослежены в течение 3—10 лет на 130 больных Мюнхенской ортопед. клиники А. Кеск'ом (Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 43, H. 1, 1922). В 100 случаях имели место запущенные формы заболевания. Выздоровело 74%, без результатов осталось 15%, умерло 11%. Длительность излечения колебалась, в среднем, от 2½—3 лет (при негнойных формах) до 4 лет (в случаях, осложненных абсцессами и свищами). Результаты лечения были тем лучше, чем раньше начиналось лечение, и чем моложе был больной (половина всех больных были дети на первом десятилетии жизни). Излеченных случаях со временем удавалось установить в большей или меньшей степени функцию первоначально тугоподвижных суставов. Что же касается способности конечности выдерживать тяжесть тела при ходьбе, то в этом смысле результат во всех случаях излечения оказался вполне хорошим.

М. Фридланд.

Ампутации и протезирование. Принцип сохранения при ампутации возможно большей части конечности не всегда выдерживает критику в тех случаях, когда имеется в виду протезирование конечности. Так, по отношению к ногам Zur Verth (Münch. med. Woch., № 10, 1923) отмечает следующие „мешающие“ (hinderliche) зоны: 1) нижние 6 см. бедра, сохранение коих мешает пригонке правильно сидящего протеза, коленный шарнир которого приходится делать ниже высоты коленного сустава; 2) верхние 8—10 см. голени, каковая культя легко выскакивает из голенной гильзы и в то же время чересчур коротка для осуществления движений в колене; 3) нижние 6 см. голени, при сохранении коих невозможно устроить над культей протеза без удлинения длины протезируемой ноги, что требует также удлинения и здоровой ноги посредством специальной ортопедической обуви; 4) talus и calcaneus, т. к. Schopart'овская культя вообще неудобна для пригонки протеза.

М. Фридланд.

б) *Акушерство и гинекология.*

Определение степени раскрытия маточного зева у роженицы путем наружного исследования. Для этой цели Seyffart (Zentr. f. Gyn., 1923, № 38), согласно предложению Unterberger'a, рекомендует обращать внимание на высоту стояния „пограничного кольца“ Sellheim'a (граница между полым мускулом и выходной трубкой) над лобком. По его наблюдению, если маточный зев у роженицы раскрыт менее, чем на 2 сант., — „пограничное кольцо“ совсем не прощупывается при наружном исследовании, при раскрытии на 2 сант. оно определяется на 1 сант. выше симфиза, при раскрытии зева на 3 сант. — кольцо стоит на 3 же сант. выше лобка, при рас-

крытии на 5 сант.—кольцо стоит на 4 сант. выше симфиза, при зеве в 7 сант.—кольцо определяется в 5-ти сант. над лобком, и, наконец, при раскрытии зева на 10 сант. высота стояния кольца над симфизом равняется 6 сант. Ощупывать „Grenzring“ следует при опорожненном мочевом пузыре, перед самым началом схватки, продолжая пальпацию и во время этой последней, —тогда граница между полым мускулом, с его изменяющеюся консистенцией, и менее изменяющейся выходной трубкой определяется всего яснее.

В. Груздев.

Ощущение давления на прямую кишку, как признак изгнания плаценты из тела матки. Как известно, общепринятым способом ведения последового периода в акушерстве является тот, при котором отделение последа от маточной стенки предоставляется силам природы, выделение же из полового канала производится искусственно, по способу Credé. Чтобы узнать, отделилась-ли плацента и вышла-ли из полости маточного тела, т. е. настал-ли момент для выжимания ее по Credé, предложен целый ряд признаков: Schroeder, напр., указывает на приподняtie дна матки вместе с его сужением, Ahlfeld —выпячивание пуповины из рукава и пр. Mikulicz-Radecki (Zentr. f. Gyn, 1923, № 27) — в качестве такового отмечает появление у рожениц ощущения давления на прямую кишку. Признак этот был проверен автором на 190 случаях родов, причем автор убедился в его практической пригодности для данной цели.

В. Груздев.

Применение ретроплацентарной крови для распознавания сифилиса. Klee и Hofmann (Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXII) нашли, что ретроплацентарная кровь у рожениц вполне пригодна для производства с нею реакции Wassermann'a. Впрочем авторы считают положительный результат реакции с этою кровью недостаточным для диагноза сифилиса, —он только должен возбуждать подозрения о наличии lues'a, диагноз которого должен быть в таких случаях проверен всеми другими способами.

В. Груздев.

Диагностическое значение реакции Wassermann'a в акушерстве. По наблюдениям G. Richter'a (очч. в Zentr. f. Gyn., 1923, № 35), при оценке этого значения надо проводить строгое различие между беременными в ранних стадиях беременности — с одной стороны и беременными в поздних стадиях, а также роженицами и родильницами вскоре после родов, —с другой: тогда как у первых положительная RW указывает на наличие lues'a, у вторых диагностическое значение. Соответственно этому нерационально пользоваться для RW, как то делают некоторые исследователи, ретроплацентарной кровью. У родильниц, согласно с указаниями Esch'a, реакция эта начинает приобретать диагностическое значение лишь с 1-го дня после родов. Что касается детей, то, между тем как у более старших из них при наличии наследственного lues'a RW обычно бывает положительною, у новорожденных даже при несомненном lues hereditaria она может быть отрицательной; за то, если бывшая сначала отрицательною у новорожденного реакция потом

становится положительной, — это указывает на наследственный lues; наконец, у новорожденных без ясных признаков последнего положительная реакция имеет диагностическое значение лишь тогда, когда она остается и в дальнейшем.

В. Груздев.

Повышение кровяного давления у беременных, как предвестник эклампсии. По наблюдениям Logier (Presse méd., 1923, № 2) кровяное давление у беременных обычно колеблется между 90 и 110 mm. Hg. Если оно поднимается до 120 mm. и держится на этом уровне несколько дней, — это служит признаком грозящей эклампсии. В таких случаях автор рекомендует назначать беременным бессолевую пищу и молочную диету.

В. Г.

Лечение лихорадящих аборт. Подводя итоги всему, что установлено по этому вопросу после 12-летней дискуссии, Winter (Zentr. f. Gyn., 1923, № 38) приходит к заключению, что, раз при аборте доказана наличность лихорадки, нужно исследовать содержимое нижней части рукава на наличность гемолитических стрептококков. При отсутствии последних или наличии лишь отдельных их экземпляров можно безбоязненно опорожнять матку, — по крайней мере, если шейка достаточно раскрыта. Если же бактериологическое исследование даст чистую разводку гемолитических стрептококков, то всякие внутриматочные манипуляции, — удаление яйца пальцами или инструментами, даже простое исследование или промывание матки, — являются строжайше противопоказанными. В частности удаление плодного яйца в подобных случаях с одной стороны повышает смертность почти в 3 раза по сравнению с выжидательным способом, с другой — является беспечным, так как инфекция при лихорадящих абортах, по W., чаще гнездится вне яйца, а не в этом последнем. Кто из врачей не в состоянии почему-либо произвести бактериологического исследования, тот должен выждать прекращения лихорадки и приступить к опорожнению матки лишь спустя 4—5 дней после такового прекращения; впрочем дальше 5 дней выждать падения t^0 не надо. Для ускорения самопроизвольного изгнания плодного яйца W. рекомендует прибегать к хинину, который советует давать по 0,5 — одновременно per os, внутримышечно и внутривенно. Кровотечения, по наблюдениям автора, при абортах лишь редко достигают такой силы, чтобы нужно было, не откладывая, прибегать к опорожнению матки. Самое опорожнение, по W., лучше производить не пальцами, а тупой кюреткой. При этом осложненные лихорадящие аборты, по W., всегда противопоказывают опорожнение матки.

В. Груздев.

Всякая-ли пuerперальная матка бывает инфицирована? Многочисленные наблюдения заставили Loeser'a (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXXXII) прийти к следующим заключениям по этому вопросу: 1) У каждой нормальной родильницы рукавные микробы проникают в матку; причина этого восхождения микробов отчасти лежит в самостоятельном разрастании их по поверхности, главным же образом кроется в притягивающем воздействии ран плацентарного места на бактерии. 2) В первый день после родов микробов можно уже бывает найти на высоте внутреннего зева, со второго же дня они

встречается на плацентарном месте в матке—так, что в норме, начиная со 2-го дня, всякая пуэрперальная матка должна быть рассматриваема, как инфицированная. 3) Заражение матки может иметь место и в другие дни пуэрперального периода,—самое позднее на 5-й день; скорость восхождения микробов у нормальных родильниц настолько зависит от вида микробов, сколько от конституции пуэрперальных тканей; впрочем анаэробы обладают способностью подниматься несколько скорее и являются как-бы проводниками для других бактерий. 4) Все микроорганизмы, встречающиеся в матке у лихорадящих родильниц, могут быть найдены также и в нормальной матке; если при этом бактерии слишком скоро проникают в полость пуэрперальной матки, то последняя, не будучи подготовлена к столь раннему наводнению ее зародышами и не подвергнувшись в достаточной мере обратному развитию, может реагировать на внедрение в нее микробов лихорадочной резорпцией—независимо оттого, более или менее патогенны проникшие в нее микробы. 5) Слишком затянувшееся течение родов зачастую обуславливает обогащение вагинальной и маточной флоры, которая в такой же мере становится количественно богаче, в какой ослабевает резистентность тканей; продолжительность времени от разрыва плодного пузыря до рождения ребенка, а равно и длительность последового периода,—на развитие микробной флоры никакого влияния не оказывают.

В. Груздев.

Операция Alexander'a - Adams'a при инфантилизме. Bumm (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXXXV, Heft 3) утверждает, что операция эта является одним из наилучших средств для устранения бесплодия у женщин с *uterus infantilis*. Причину такого эффекта операции автор видит в том, что после нее исчезает при-
сущая инфантильной матке резкая антефлексия.

В. Груздев.

Лечение рака. Theilhaber (Arch. f. Gyn., Bd. CXVIII, № 2) развивает ту мысль, что для излечения рака вообще и рака матки в частности средства, усиливающие защитные силы соединительной ткани путем повышения клеточного иммунитета против разрастаний эпителия, являются более надежными, чем средства, имеющие целью прямое уничтожение раковой ткани.

В. Г.

Механика перекручивания ножки опухолей яичников. По Sellheim'y (Arch. f. Gyn., Bd. CXVIII, № 2) причина этого перекручивания лежит в передаче вращений всего тела больных опухолям. Таким же путем автор объясняет и происхождение перекручиваний всех внутренних органов, а равно происхождение спиралей на пуповине плода. В 3 случаях у больных с кистами яичника автору удалось экспериментально вызвать перекручивание ножки опухолей, заставив больных вращать свое тело.

В. Груздев.

Судьба оставленных яичников после удаления матки. На основании экспериментальных исследований Kross (Amer. Journ. of Obst., 1922; реф. Zentr. f. Gyn., 1923, № 35) нашел, что оставление яичников после удаления матки не гарантирует от расстройств, присущих менопаузе. С другой стороны при оставлении яичников

выступает значительная опасность их кистовидного и пр. перерождения. Поэтому автор думает, что во всех случаях гистерэктомии надо удалять и яичники. В. Г.

Оперативное лечение проляпса у старух. Для устранения проляпса рукава у старух, не только вступивших в климактерий, но и прекративших уже половую жизнь, Labhard t (Zentr. f. Gyn., 1923, № 35) рекомендует применять особый вид кольпоперинеоррафии, который он называет субтотальным кольпоперинеоклейсисом. Вид этот отличается от других форм кольпоперинеоррафии весьма значительною площадью освежения, которая охватывает не только всю заднюю и боковые стенки рукава, но и переднюю, так что от последней остается лишь посредине узкая, — в 3—4 сант., — полоска рукавной мукозы; фигура площади освежения — пятиугольная, состоящая из прямоугольника и треугольника, углом обращенного кверху, основанием же примыкающего к верхней стороне прямоугольника; прямоугольник располагается в нижних частях рукава, треугольник — в верхних. После зашивания освеженной поверхности рукав превращается в узенькую трубочку, лежащую тотчас под уретрой, а пролябливающая передняя стенка вместе с пузырем получает мощную опору внизу. В. Груздев.

Оперативное лечение недержания мочи у женщин. В тех случаях, где у женщины имеется недержание мочи, несмотря на целостность мочевого пузыря и уретры, для восстановления запирательной способности пузыря прибегают обычно или к интерпозиции матки, или к операции Goebel-Stöckel'я. Opitz (отч. Zentr. f. Gyn., 1923, № 35) предлагает для этой цели гораздо более простую операцию. Проводится медиальный разрез по передней стенке рукава, начиная от уретрального возвышения, рукавная мукоза отпрепаровывается в обе стороны от разреза, затем опирающийся тупо проникает до задних поверхностей ветвей лонной дуги. После того уретра приподнимается при помощи шпателя, и ткани, лежащие медиально от леватора, соединяются 3—4 катгутовыми швами. Уретра при этом сильно приподнимается в ее средней и верхней третях и получает довольно прочную подкладку. Применяв этот способ в 4 случаях недержания мочи, О. в 3 из них получил полный успех. В. Груздев.

г) Педиатрия.

Протеиновая терапия в детской медицине. На основании литературных данных и собственных наблюдений Вагабас и Тордау (Arch. f. Kind., Bd. 72) пришли к заключению, что протеиновую терапию в грудном возрасте можно применять лишь в узких границах. При инфекционных воспалительных заболеваниях вызывание лихорадки легко может быть причиной рокового ухудшения общего состояния. Сильно ослабленные, исхудавшие грудные младенцы также не подходят для протеиновой терапии. С наибольшей пользой это лечение может быть применено в закрытых учреждениях, в особенности у младенцев, воспитывающихся на женском молоке, развитие которых страдает, на зло всем диететическим мероприятиям.

тиям, как вследствие аномалий конституции, так и из-за вредностей госпитализма. При атрофиях, возникающих вследствие растройств питания, успех этой терапии сомнителен. При выборе средств для этого лечения надо строго придерживаться принципов Pflüger-Grundt'a, согласно которым чужеродные белки (молоко животных, препараты белка) для нее едва-ли можно рекомендовать, а лучше брать человеческую кровь, далее—женское молоко и сыворотку животных. Кровь берется шприцем из локтевой вены матери, или другого здорового лица, и тотчас же вводится в количестве 5—10 к.с. интрамускулярно, или под кожу спины, что повторяется 5—6 раз с 5-дневными промежутками. Анафилактические явления при этом бывают редко и протекают легко. Протеиновая терапия может применяться лишь при стационарном лечении. У туберкулезных детей авторы не могли достичь от нее никакого успеха. *Ф. Агафонов.*

Кальций в детской практике. Perthes (Jarb. f. Kinderheilkunde, Bd. 51, 1923) применял интравеннозно, с недельными промежутками, 4—5 ин'екций 10% раствора хлористого кальция в количестве 3—5 к. с. Введение должно быть производимо технически-безукоризненно, т. к. кальций, впрыснутый в подкожную ткань, может вызвать коагуляционный некроз. Особенно благоприятные результаты от этого средства получились при тетании, спазме голосовой щели и экземе. При бронхите и бронхиальной астме, оказалось, впрыскивания кальция понижают лихорадку, улучшают удушье и, повидимому, ускоряют выздоровление. Кроме того автор применял ин'екции кальция при хроническом бронхите и туберкулезе, но заметно-хороших результатов не получил. *Ф. Агафонов.*

Декальцинирование зубов и костей под влиянием диеты экспериментально доказывает Howe (Journ. of Americ. Med. Assoc., № 19, 1922). Кормя морских свинок специальной, вызывающей скорбутические явления, пищей, автор наблюдал, спустя 14 недель, в зубах животных явственную потерю извести, сопровождавшуюся атрофией альвеолярных отростков, удлинением и расшатыванием зубов, а также легким возникновением в них кариозного процесса. Особенно чувствительными к указанной диете оказались суставы молодых животных, подвергавшиеся тяжелым дегенеративным изменениям уже спустя две недели. При переходе на нормальную диету и даче апельсинового сока наступало полное излечение. У более старых животных, при кормлении их „скорбутической“ пищей, обнаруживалось через 7—9 месяцев значительное обеднение известью длинных трубчатых костей, особенно резко—femoris и tibiae. При переходе на рациональное питание наступало гиперкомпенсированное об'известление костей вплоть до образования экзостозов и костного перерождения суставных хрящей с последующим анкиловированием суставов. На основании этих опытов Howe приходит к заключению, что дети, получая мало Са в пище, покрывают этот недостаток в известной степени за счет декальцинации зубов и отдельных частей скелета. Для устранения этого патологического явления необходимо увеличить количество извести в диете ребенка.

М. Фридланд.

Витамин А и антирахитический фактор. До 1920 г. витамин роста А смешивали с антирахитическим витамином, или, правильнее, с антирахитическим фактором, так как нет оснований полагать, что в действующем начале этом мы имеем дело с витамином. Впервые различие это было установлено Рарренгеймером, Нессом и Мас-Санном. На основании новейших экспериментальных данных французских (Sesné et Vagliano, Comp. rend. de l'Académie des Sciences, 1923) и английских (Goldblatt and Silva, Lancet, 1923, sept. 29) авторов, исследовавших рыбий жир и шпинат, можно прийти к следующим выводам: 1) Рыбий жир, введенный *per os* даже в очень малых дозах, несомненно оказывает предупреждающее и лечебное действие на рахит, экспериментально вызванный у молодых животных; однако этот же рыбий жир, введенный подкожно, не оказывает никакого влияния, не будучи в состоянии ни предупредить рахит, ни излечить его. 2) Антирахитический фактор, содержащийся в рыбьем жире, отличается от витамина А; для дифференцирования рыбий жир вводится парентерально; при подкожном введении молодым крысам, подвергнутым режиму, вызывающему рахит и лишенному витамина А, рост молодых животных протекает нормально, но на рахитические явления рыбий жир не оказывает ни малейшего влияния. 3) Антирахитический фактор действует исключительно *per os*, тогда как действие витамина роста независимо от способа введения его в организм. 4) Шпинат, оказывая весьма заметное влияние на развитие роста молодых животных, не имеет ни малейшего действия в смысле предупреждения рахитических явлений. 5) Витамин А и антирахитический фактор—два различные принципа.

А. Пархоменко.

Авитаминоз, как причина спазмофилии. Так как существующие гипотезы о причинах спазмофилии (недостаток кальция, расстройство функции зубной или околощитовидных желез, алкалоз или отравление гуанидином) не могут считаться вполне убедительными, проф. P. Reuher (Kl. W., 1923, №№ 4—5) ищет причину ее в авитаминозе. Картина болезни, развивающейся у грудных детей, вскармливаемых матерями, которые больны бери-бери, имеет некоторые черты сходства со спазмофильным симптомокомплексом: судороги, гиперестезии, гипестезии, расширение сердца, отеки и пр. Еще большее сходство со спазмофилией обнаруживает „спазмофильная диспепсия“, описываемая японскими врачами почти исключительно у детей, вскармливаемых грудью. Патолого-анатомические изменения органов при тетании сходны с изменениями, описываемыми при бери-бери. Все это дает автору основание высказать предположение, что все эти заболевания так же, как бери-бери, вызываются недостатком в пище витамина В. За это говорит также следующее наблюдение автора: у детей (преимущественно недоносков), которые вскармливались правильно, но пища которых содержала мало витамина В, развивалось заболевание, имевшее ряд общих симптомов с упомянутыми выше болезнями и названное автором „спазмогенным расстройством питания“; заболевание это проходило от прибавления в пищу содержащих витамин В дрожжей в количестве 2—8 гр. в сутки.

Е. Ленский.

К патогенезу растройства питания у младенцев. Проф. P. Reuher (Kl. W., 1924 г. № 6) задается вопросом, почему при вскармливании детей коровьим молоком почти всегда наступают рано или поздно растройства питания, между тем как при кормлении грудью такие растройства встречаются очень редко; он высказывает предположение, что причиной этого является различное содержание витаминов. В доказательство автор приводит наблюдения, согласно которым дети хорошо прибывают в весе, пока кормятся молоком коров, находящихся на подкормном корму, но останавливаются в весе, когда этот корм предварительно высушивают, и опять начинают хорошо прибывать, когда коровы возвращаются на подножный корм. С другой стороны известно, что в Японии наблюдаются тяжелые растройства питания у детей, кормящихся грудью женщин, которые больны определенным авитаминозом (бери-бери). При недостатке в пище витамина С у детей грудного возраста развивается хроническое растройство питания, могущее осложниться присоединением кровоизлияний, характерных для типичной болезни Barlow'a, или—острыми кишечными растройствами различной интенсивности, от диспепсии до токсикоза. Таким образом, по наблюдениям автора, недостаток в пище витамина С вызывает у детей во многих случаях не типичную болезнь Barlow'a, а хроническое „скорбутическое растройство питания“. Возможны комбинации этого растройства со „спазмогенным растройством питания“, наступающим при недостатке в пище витамина В (см. предыдущ. реф.). Прибавление в пищу витамина С (автор пользовался лимонным соком в количестве 30,0—50,0 в день) устраняет все болезненные явления в том же порядке, в каком они появились. Профилактическое применение витамина во всех случаях, где пища его содержала мало, уменьшила количество кишечных растройств и понизила смертность в заведомой автором больнице для детей грудного возраста.

Е. Лепский.

О влиянии дрожжей на недоношенных и слабых детей. На основании работ Abels'a, Reuher'a и Zuntz'a можно допустить, что некоторые случаи преждевременных родов происходят не от механических причин, сифилиса и т. п., а вследствие недостатка витаминов в пище матери во время беременности. Abels полагает, что здесь играет роль витамин А. Проф. Reuher (Zeit. f. Kind., Bd. 36) наблюдал 24 недоношенных и слаборожденных детей, свободных от сифилиса, матери которых частью плохо питались во время беременности. Из этих детей 18 развивались плохо с самого начала, несмотря на то, что вскармливались женским молоком. Наблюдавшиеся у них симптомы напоминали „спазмогенное растройство питания“, описанное Reuher'ом, как результат недостатка в пище витамина В. Автор применил здесь лечение содержащими этот витамин дрожжами (по 1,0 сухих дрожжей в сутки на 1 кило веса тела). Немедленно после назначения дрожжей вес тела начинал увеличиваться, и другие болезненные явления сглаживаться. Добавление в пищу масла или трескового жира, как носителей витамина А, не оказывало никакого действия. Добавление лимонного или малинового сока, содержащих витамин С (но также

и некоторое количество витамина А!), у детей до 4 месяцев не оказывало влияния, но действовало благоприятно на детей с 5-го и 6-го месяца: в это время выступают первые признаки болезни Barlow'a, и появляется потребность в витамине А. *Е. Ленский.*

Безмолочное вскармливание младенцев. Некоторые заболевания детского возраста, как экссудативный диатез, тетания, пищевые анемии,—вызывают потребность в назначении младенцам безмолочной диеты. Такое именно вскармливание младенцев К. Hamburger (Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 53, Heft $\frac{5}{6}$) и применил в целом ряде случаев, проводя притом безмолочную диету в самом строгом смысле, т. е. не употребляя никаких составных частей молока. Основываясь на наблюдениях хорошего усвоения младенцами печени, он брал ее, как носителя белка и витаминов; для доставки углеводов служили ему 6—8% рисовый суп (для этой же цели автору служила вареная печень) и сахар; в качестве жиров служили рыбий жир или какое-либо растительное масло, напр., прованское; витамины доставлялись еще овощами и фруктами. Соли содержались в печени, и, кроме того, на суточное количество пищи прибавлялось 0,25—0,5 смеси Osborn'a и Mendel'я. На такой же диете проводились младенцы, страдавшие расстройством питания, атрофией, тетанией и экссудативным диатезом. Диета проводилась длительно, в одном случае в течение 333 дней. Все младенцы развивались хорошо, стул у них был 2—4 раза в сутки. В дальнейшем дети развивались вполне нормально, будучи затем переведены на молочные смеси.

Е. Кливанская-Кроль.

д) Физиотерапия.

Био-физиологическое значение света, естественного и искусственного, продолжает вызывать большой интерес у многих физиологов и врачей. В эту еще недостаточно исследованную область терапии некоторую ясность вносит недавно появившееся экспериментально-клиническое исследование St. Rothman'a (Zeitschr. f. allg. exp. Medizin, B. 36, N. 4/6) о физиологическом действии света. Лучи короткой волны прямого, непосредственного действия на организм не оказывают, т. к. большая часть их поглощается эпителиальным, лишенным сосудов слоем кожи; важно не прямое влияние кожи посредством развивающейся в ней пигментации, которую R. считает гематогенного происхождения. Материалом служит, главным образом, находящийся в крови тирозин, который под влиянием света сначала заметно увеличивается, а при появлении пигментации временно исчезает из крови; когда же пигментация начинает проходить, тирозин вновь появляется в крови в нормальном количестве. Под влиянием освещения происходит стойкое понижение кровяного давления и уменьшение содержания в крови сахара. R. отмечает строгий параллелизм между понижением кровяного давления и уменьшением содержания сахара в крови: и то, и другое наблюдается до начала появления пигментации и держится в течение нескольких дней, после чего возвращается к исходным цифрам. В тех случаях, когда световая реакция была вялая, и пигментация наступила поздно и была слабо выражена, нельзя было констатировать каких-либо отклонений ни со стороны кровяного давления, ни со стороны содержания

сахара в крови. Обыкновенно это имело место в случаях торпидного характера, не поддававшихся никакому вообще лечебному воздействию. Кроме того, под действием интенсивного света и самая выносливость к сахару (Zuckertoleranz) усиливалась. В нескольких случаях сахарного диабета под действием света наблюдалось уменьшение или полное прекращение выделения мочей сахара, а также ацетона. У некоторых больных и у опытных животных наблюдались изменения крови: умеренный лейкоцитоз и эозинофилия, также увеличение числа красных кровяных шариков. Все указанные явления могут быть объяснены понижением тонуса симпатической системы. Свет, помимо непосредственного действия на поверхностный слой кожи, вызывает гипотонию симпатической системы, результатом чего является гиперемия кожных капилляров, понижение кровяного давления, а результатом влияния на висцеральную симпатическую систему—гипогликемия; изменение состава крови обуславливается преобладанием парасимпатической системы над симпатической. R. считает явления, получаемые от действия света на кожу, сходными с симптомами Аддисоновой болезни, т. к. после интенсивного действия света у опытных животных можно было наблюдать анатомические изменения надпочечных желез.

Г. Клячкин.

К светолечению туберкулеза и рахита. Значительным шагом вперед в деле светолечения является светолечебный аппарат, предложенный Picaud'ом (Klin. Woch., 1923, № 45). Аппарат этот представляет собой ящик эллиптической формы, снабженный двумя сильными источниками света, испускающими ультра-фиолетовые лучи, равномерно рассеянные по всему пространству внутри ящика. P. рассматривает двоякое действие света: 1) непосредственное влияние его на кожу и влияние через нее на весь организм; 2) вдыхание ионизированного воздуха, содержащего озон и веселящий газ, действующие на состав крови и на кровяное давление в смысле понижения его. Экспериментируя на животных и наблюдая на людях при различных условиях, как-то: устраняя освещение кожи или удаляя названные газы и подвергая животное действию одного только освещения, или подвергая тому и другому действию, P. мог наблюдать изменение содержания в крови гемоглобина, кальция, лейкоцитов и эритроцитов. Лучшие результаты получались при освещении и ингаляции газами: количество гемоглобина увеличивалось, число эритроцитов уменьшалось, лейкоцитов увеличивался, количество кальция в крови уменьшалось, кровяное давление понижалось.

Г. Клячкин.

Действие лучей на раковые клетки. Opitz (отч. в Zentrif. Gyn., 1923, № 27) совершенно отрицает непосредственное вредоносное действие рентгеновских и радийных лучей на раковые клетки. По его мнению благотворный эффект лучей при раке зависит от общего влияния их на организм больных и воздействия на окружающую раковые гнезда соединительную ткань. Эта последняя под действием лучей набухает, становится богатою гистиоцитами и разрастающимися капиллярами. Что касается общего действия, то оно сказывается в изменении картины крови, понижении содержания в ней сахара, уменьшении—а иногда увеличении—числа тромбоци-

о ранах, подкожные повреждения мягких тканей, повреждения костей, суставов, повреждения полостей тела и внутренних органов, огнестрельные повреждения), физических и химических, а также трактует об общих последствиях повреждений с указанием влияния различных состояний организма на течение повреждений. К детально разбитому плану этой части трудно что-нибудь добавить. Так, напр., весьма важный вопрос об огнестрельных повреждениях, которому в учебниках общей хирургии отводится обычно очень скромное место, занимает у автора 4 специальные главы. Точно также целая глава посвящена патологическому влиянию световых лучей и повреждениям, причиняемым действием рентгеновских лучей и лучей радия, знакомство с чем особенно важно именно в настоящее время широкого применения лучистой энергии в хирургии.

Весь богатый материал руководства изложен со строгой методичностью и написан безукоризненным стилем, что делает книгу чрезвычайно легко усвояемой. Отражая многолетний, научный и врачебный опыт автора, руководство исчерпывает вопрос и со стороны литературной; при этом особенно ценною является полнота, с которою отражена русская литература. С этой точки зрения приходится пожалеть об отсутствии литературного указателя хотя-бы основных работ, цитируемых в руководстве, что еще больше увеличило-бы ценность книги проф. Боголюбова для врачей, для которых она при этих условиях сделалась-бы настольным справочником. Вполне разделяем мы и сожаление автора относительно тех препятствий, которые заставили его книгу выйти без иллюстраций. Внешний вид изданий более, чем удовлетворительный. По цене книга вполне доступна.

Мих. Фридланд.

Деятельность медицинских обществ г. Казани.

Март 1924 г.

Общество Врачей при Казанском Университете.

З а с е д а н и е 7/III.

1. Проф. Н. К. Горяев демонстрировал больного с *резко выраженным эннухидизмом*. Превалирующим этиологическим моментом в происхождении данного конституционального типа была сильная гипоплазия семенных желез, вызвавшая и функциональную их недостаточность.

По поводу этой демонстрации сделали замечания проф. В. С. Груздев и М. Н. Чебоксаров, по мнению которого продемонстрированный случай—не случай чистого эннухидизма, а смешанного с миксоматовным инфантилизмом в зависимости от болезненного процесса в щитовидной железе.

2. Д-р Н. В. Соколов сделал доклад о *гнойных заболеваниях реберных хрящей в связи с инфекционными заболеваниями*. Доклад этот помещен в настоящем № „Журнала“.

В прениях по поводу этого доклада приняли участие д-р С. А. Флеров и профф. Б. А. Вольтер и В. М. Аристовский.

3. Проф. П. Н. Николаев сделал сообщение *о соответствии в распределении плазмодиев болотной лихорадки между периферией и внутренними органами*. Когда рядом исследований, произведенных в клинике докладчика, была установлена закономерность количественного движения паразитов в различные периоды болотной лихорадки, он стал производить наблюдения над движением паразитов в одновременно приготовленных каплях из периферической крови—с одной стороны и из селезеночной мякоти и костного мозга (проколы селезенки и трепанация грудины по Seifert'y)—с другой, причем оказалось, что существует полное соответствие между количественным движением паразитов в „периферической“, „селезеночной“ и „костно-мозговой“ каплях. На основании этих исследований докладчик отвергает теорию механической задержки плазмодиев б. лихорадки во внутренних органах и выдвигает взамен ее теорию различного, но равномерного насыщения ими организма в различные периоды болезни. Отсюда—иное понимание патогенеза малярии, где существенную роль играет борьба между защитными силами организма и инфектом.

Проф. Н. К. Горяев заметил, что его удивляет отрицание докладчиком факта адреналиновой провокации малярии, установленного видными исследователями. Кроме того, отрицательные результаты исследования пунктата из селезенки не дают еще, по мнению проф. Г., права судить об отсутствии плазмодиев в этом органе.

Проф. В. М. Аристовский указал, что новейшие работы подтверждают основной вывод докладчика о равномерном распределении возбудителей малярии между периферической кровью и внутренними органами.

Д-р Г. И. Перекропов обратил внимание на тот факт, что прибавление к среде для культивирования плазмодиев костного мозга и селезенки не улучшает, а скорее ухудшает условия роста паразитов.

З а с е д а н и е 21|III.

1. Проф. С. С. Зимницкий сделал доклад под заглавием *„Результаты функциональных исканий в патологии желудочных клеток“* (см. статью проф. З. на эту тему в мартовской книжке „Журнала“ за тек. г.).

Доклад вызвал прения, в которых приняли участие профф. Р. А. Лурия, Н. К. Горяев и М. Н. Чебоксаров.

2. Д-р А. А. Кулагин сделал сообщение *о клинически прослеженном случае ярко выраженного общего лимфогранулематоза Sternberg'a*. Больная, 44 лет, с гиперэозинофилией (максим. 53,3% при $L=11.248$) и жестоким кожным зудом, была лечима бензолом; лечение дало частичный симптоматический эффект, но не предотвратило летального исхода. Разобрав этот случай, д-р К. дал краткий обзор и критическую оценку применяемых способов лечения данной болезни.

По поводу доклада д-ра К. были сделаны замечания профф-ми Н. К. Горяевым и С. С. Зимницким.

Научные Собрания Врачей Казанского Клинического Института.

Собрание 3|III.

1. Д-р Е. Н. Заболотская сделала сообщение о случае *аденометрита, симулировавшего злокачественное новообразование матки*. Диагноз был выяснен *post operationem* при гистологическом исследовании удаленной матки. По мнению докладчицы данное заболевание стоит на грани доброкачественных опухолей.

В прениях, вызванных этим докладом, приняли участие д-р А. И. Шварцман, профф. М. П. Тушнов и С. С. Зимницкий.

2. Д-р мед. Г. А. Клячкин сделал *обзор современного состояния вопроса о лечебном действии света*.

В прениях приняли участие д-ра И. И. Русецкий и Д. А. Марков, профф. Е. М. Лепский, С. С. Зимницкий, М. О. Фридланд и Р. А. Лурья.

Собрание 10|III.

1. Д-р Ю. А. Ратнер сообщил случай *опухоли, исходящей из капсулы почки и оказавшейся фибромиксоматомой*. Доклад сопровождался демонстрацией больного и препаратов.

2. Д-ра Р. И. Лепская и М. С. Лифшиц в докладе под заглавием „*Клиническое значение определения билирубина в крови*“ сообщили результаты 160 наблюдений (у 130 больных), в которых производились качественная реакция на билирубин по v. d. Bergh'y и количественная реакция по измененному методу Herzfeld'a. При механически-застойной желтухе реакция v. d. Bergh'a была прямая и скорая, количество билирубина 25—50 мг/рм. (нормально 6,25 мг/рм) на 100,0 сыворотки. В остальных случаях реакция v. d. Bergh'a была замедлена и непрямая, повышение количества билирубина указывало на усиление гемолитических процессов или функциональную недостаточность печени. При вторичной анемии и туберкулезе наблюдалось понижение количества билирубина до 1,6—5,13 мг/рм. При малярии в лихорадочном периоде количество билирубина было увеличено до 6,25—25,0 мг/рм., понижаясь при лечении и вновь повышаясь перед рецидивом.

В прениях по поводу доклада приняли участие д-ра Ю. А. Лейбчик и Е. С. Алексеев и профф. С. С. Зимницкий и Р. А. Лурья.

3. Д-р А. И. Миркин демонстрировал больного с *полным обратным расположением внутренних органов*, что было подтверждено рентгеновским исследованием и электрокардиограммами. Больной сохранил хорошую работоспособность.

4. Д-р М. А. Дегтярева демонстрировала *мальчика 12 лет с дэкстрокардией*, подтвержденной х-лучами. Электрокардиограмма оказалась нормальной. Смещение сердца явилось результатом туберкулезного процесса. У больного отмечены, кроме того, инфантилизм и чрезмерное отложение жировой клетчатки.

В прениях по поводу двух последних докладов приняли участие д-ра П. А. Никифоров, Д. А. Марков и А. И. Шварцман и профф. С. С. Зимницкий и Е. М. Лепский.

Собрание 31|III.

1. Проф. А. И. Тимофеев и д-р А. И. Смирнов сделали доклад о *диагностической ценности реакции Kamnitzer'a-Joserh'a* при беременности (см. I отдел настоящего № „Журнала“).

По поводу этого доклада были сделаны замечания профф-ми В. С. Груздевым и С. С. Зимницким.

2. Д-р М. И. Мастбаум: „К вопросу о классификациях легочного туберкулеза. Сообщение I. Патолого-Анатомическая классификация *Aschoffa-Beitzke*“.

В прениях по этому вопросу приняли участие профф. Р. А. Лурья, Е. М. Лепский и К. Г. Боль.

3. Проф. А. Ф. Самойлов произнес речь, посвященную памяти недавно скончавшегося J. Loeb'a.

Хроника.

16. 30 апреля с.г. исполняется 70-летие со дня рождения проф. физиологии Казанского Унив. Николая Александровича Миславского. Факультетом избран комитет по организации юбилейного чествования в составе: ректора Унив-та проф. В. В. Чирковского, зам. декана преп. И. С. Алуфа, профф. М. Н. Чебоксарова и А. В. Вишневого, представителя от студентов Н. В. Инюшкина и одного из врачей, работающих в лаборатории проф. Н. А. Миславского. Комитету поручено расширить свой состав приглашением представителей других факультетов Казанского Унив-та и местных организаций, а равно иногородних и иностранных ученых.

17. На кафедру психиатрии в Каз. Унив. назначен ГУС'ом, согласно избранию Медфака, Т. И. Юдин.

18. Представленные в Медфак Каз. У-та работы д-ра Н. Н. Яснитского (ассистента Кожно-Венерической Клиники) на тему „*Roseola syphilitica tardiva s. tertiaria Fournier*“ и д-ра А. И. Бренинга (ассист. Пропедевтической Клиники Внутр. Б-ней) „О кислородном обмене в надпочечниках“ — признаны научными трудами высокой квалификации.

19. Членами Коллегии Казанского Клинического Института на предстоящий год избраны Советом Института профф. Р. А. Лурья (директор) и М. О. Фридланд и д-ра М. А. Вайнберг; и Т. Д. Эпштейн кроме того, в Коллегию вошли—от союза Всемедсантруд т. Плещицер и от Наркомздрава—т. Абрамович.

Управление Государственной Медицинской Торговли А.Т.С.С.Р.

„ТАТМЕДТОРГ“

предлагает со своего склада, химико-фармацевтической лаборатории, магазинов и аптек города КАЗАНИ:

Аптекарские товары,

Галеновые препараты,

Перевязочный материал,

Резиновые изделия,

Предметы по уходу за больн.,

Зубоврачебные принадлежн.,

Оптика: очки, пенсне.

Фотографическ. принадл.,

Пластины для рентгеноскоп.,

Химически-чистые реактивы.

Принимает разного рода химические исследования.

Парфюмер разных фирм.

В И Н А.

Специальное производство желатиновых капсул и перл.

Государственным и кооперативным учреждениям особо
Льготные условия.

Радиоактивная ИЖЕВСКАЯ



натурально-минеральная ВОДА



с содержанием сернокислых, углекислых и хлористых солей, щелочей и щелочных земель.

Вполне заменяет заграничные воды: Вильдунген, Контрек-севиль, Фахинген и с большим успехом употребляется при желудочно-кишечных болезнях, нарушениях обмена веществ, болезнях почек и мочевого пузыря.

Незаменима, как превосходный **СТОЛОВЫЙ НАПИТОК.**

ТРЕБОВАТЬ ВЕЗДЕ В АПТЕКАХ И МАГАЗИНАХ.

Представительство: Татмедторг, Казань, Угол Мало-Проломной и Поперечно - Воскресенской ул., д. № 15 (бывш. Грахе).
Лправление.

Открыта подписка на 1924 год на журнал

Профилактическая Медицина.

Выходит в Харькове ежемесячно в объеме 10—15 печатных листов под коллективной редакцией: проф. Д. Н. Заболотного, проф. С. В. Коршуна, Prof. Rösle (Берлин—редактор заграничного отдела журнала), врачей: М. И. Баранова, А. Н. Марзеева, А. И. Пышева, А. А. Финкельштейна, Е. А. Федеря, Л. Д. Ульянева и Л. Л. Гицтона (секретарь редакционной коллегии).

Подписная плата: на год 5 р. 50 к., на 6 мес.—3 р., на 3 мес.—2 р. зол. по курсу дня уплаты. Отдельный экземпляр 1 р. **Участивым и санитарным врачам, лечущим учреждениям**—скидка 25%. **Книжным магазинам**—обычная скидка. В виду крайней дороговизны пересылки журнала наложенным платежом, контора просит подписчиков высылать при подписке стоимость журнала (1 руб. золотом). **Плата за объявления:** за целую страницу позади текста 30 р. зол., $\frac{1}{2}$ страницы—20 р., $\frac{1}{4}$ страницы—15 р. и т. д. Вперед текста—вдвое дороже. **Адрес Редакции и Конторы:** Харьков, Технологическая, 3.

Открыта подписка на 1924 год на журнал

„Практическая Медицина“,

XXXV-й год издания,

под редакцией прив.-доц. М. Б. Блюменау.

Журнал „Практическая Медицина“ будет выходить ежемесячно книжками от 10 до 12 печатных листов.

В 1924 г. в журнале будут помещены следующие сочинения: 1. *Златогоров С. И.* проф. Учение о микроорганизмах. Специальная микробиология. Свыше 300 стр. большого формата с многочисл. рисунк. 2. *Окинчиц Л. Л.* проф. Гинекологическая клиника, ч. I. (Инфекционные воспалительн. заболевания женских половых органов). Около 300 стр. больш. формата с 50 рис. 3. *Петров Н. Н.* проф. Лечение инфекционных ран. Третье совершенно переработанное и исправл. издание. Около 200 стр. с 25 рис. 4. *Рубель А. Н.* проф. Патология и клиника туберкулеза. 5. *Mering* проф. Внутренние болезни, т. II. Около 400 стр. больш. форм. С 200 рис. в тексте. 3-е русск. издание, являющ. перев. с 14-го переработ. и дополн. нем. изд. 6. *Birk* проф. Детские болезни, ч. II. Болезни детей старшего возраста. Около 240 стр. больш. формата с рис. Перев. со 2-го немецк. изд. 1922 года. 7. *Croner* д-р. Компендиум клинической терапии. (Терапия берлинск. университ. клиник). 4-е русск. изд. 1923 г., заключ. в себе 695 стр. 8. *Hoffmann E.* проф. Кожные болезни. Перев. с 4-го немецк. переработ. изд.

Кроме перечисленных работ, в журнале будет напечатан ряд монографий по отдельн. вопросам научн. и практической медицины.

Подписная плата, с пересылкой и доставкой: на год—1,8 червонца, на $\frac{1}{2}$ года—1 червонец. Подписчики, приславшие 2 червонца, получают с первым № журнала *Новый Медицинский Календарь* на 1924 год, стоющий в отдельной продаже 3 рубля. При обращении непосредственно в контору Издательства допускается **рассрочка платежа:** при подписке—5 руб.; 1 февр.—3 руб.; 1 марта—3 руб.; 1 мая—3 руб.; 1 июля—3 руб. и 1 сентября—3 руб. Новые подписчики получают 1 том соч. *Меринга „Внутренние болезни“* и первую часть *Бирка „Детские болезни“* (болезни грудных детей) за 7 руб. с пересылкой и упаковкой.

VII-й год издания.

„Врачебное Дело“.

Двухнедельный научный медицинский журнал, основанный Профес. Союзом врачей г. Харькова и губернии.

Редакторы отделов: морфологии — проф. Н. Ф. Мельников - Разведенков (Краснодар), проф. С. П. Салтыков (Загреб), проф. В. Я. Рубацкий (Харьков); биологии — проф. В. Я. Данилевский (Харьков), проф. В. П. Бабкин (Лондон), проф. А. А. Богомолец (Саратов), проф. А. А. Кронтовский (Киев); биохимии — проф. Б. И. Словоц (Ленинград), проф. А. В. Палладин (Харьков); бактериологии и гигиены — проф. Д. К. Заболотный, проф. С. И. Златогоров (Ленинград), проф. Л. А. Тарасевич, проф. С. В. Коршун (Москва), проф. Т. В. Падлевский (Познань), проф. Д. И. Гринев (Харьков); внутренней медицины — проф. К. Н. Георгиевский, проф. Н. Я. Чистович (Ленинград), проф. Д. Д. Плетнев (Москва), д-р В. Залле (Берлин — редактор „Klinische Wochenschrift“), проф. М. А. Трахтенберг, проф. И. И. Файнштейн (Харьков); акушерства и гинекологии — проф. В. А. Оппель, проф. Н. Н. Петров (Ленинград), проф. А. В. Мартынов (Москва), проф. Н. П. Тринклер (Харьков); ортопедической хирургии — проф. К. Ф. Вегнер (Харьков); офтальмологии — проф. М. И. Авербах (Москва), проф. Е. П. Браунштейн (Харьков); акушерства и гинекологии — проф. Л. Л. Окинчиц (Ленинград), С. М. Семичкий (Москва), проф. Н. М. Какушкин (Саратов), проф. М. М. Миронов (Харьков); неврологии и психиатрии — проф. Л. С. Минор, проф. В. К. Хорошко (Москва), проф. В. П. Осипов (Ленинград), проф. С. Н. Давиденков (Баку), проф. М. А. Захарченко (Ташкент), А. И. Гейманович (Харьков); педиатрии — проф. А. А. Кисель (Москва), проф. Я. С. Арказин (Харьков); ушн., горлов. и носовых болезней — проф. Л. И. Свержевский (Москва), проф. С. М. Копанеев (Екатеринослав); дерматологии и венерологии — проф. В. В. Иванов (Москва), проф. Е. Ф. Фридман (Ленинград); социальной медицины — Д. Н. Жбанков (Москва), С. Н. Игумнов, В. М. Коган, Л. Л. Розлин и В. Г. Соболев (Харьков).
Ответственные редакторы: проф. В. Я. Данилевский, проф. Н. П. Тринклер, д-р Б. М. Коган. Секретарь — проф. З. Н. Несмелова.

Журнал имеет следующие отделы: 1) экспериментальная и теоретическая медицина, 2) клиническая медицина, 3) социальная медицина, 4) заметки из практики, 5) технические заметки, 6) обзоры, рецензии и рефераты, 7) научная жизнь, 8) корреспонденции, 9) хроника.

ПОДПИСНАЯ ЦЕНА: на год — 5 руб., на 6 мес. — 2 руб. 75 коп., на 3 мес. — 1 р. 50 к. Цена отдельн. номера — 40 коп. **Цена объявлений:** за одну стр. после текста — 45 руб., за 1/2 стр. — 25 руб., за 1/4 стр. — 13 руб., за 1/8 стр. — 7 руб., за 1/16 стр. — 4 руб. и за одну строку — 25 коп.

Адрес редакции и конторы: Харьков, Пушкинская, 14.

XXVII год изд.

„Врачебная Газета“

XXVII год изд.

„Врачебная Газета“ выходит два раза в месяц тетрадями от 16 до 24 стр. под редакцией проф. В. П. Осипова и прив-доц. П. В. Сквирского.

Подписная плата: на год 1 червонец, на 6 месяцев 6 руб., на 3 мес. 3 руб. 35 к. Подписчики, внесшие годовую плату, получают бесплатно Стереотипный Медицинский Календарь на 1924 г. Годовые подписчики при непосредственном обращении в контору издательства пользуются **рассрочкой платежа:** при подписке — 3 руб.; 1 февраля — 2 руб.; 1 апреля — 2 руб.; 1 июня — 2 руб. и 1 августа — 1 руб.

Деньги адресовать: *Издательству „Практическая Медицина“, Петроград, просп. Володарского, 49.*