

# 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. Пурия.

---

**1924 г.**

(Год издания XX).

**№ 5.**

**М а й.**

**КАЗАНЬ.**

Главлит ТССР № 469

Тираж 1000.

---

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

# Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Анатомического Института Казанского Университета.  
(Заведующий—проф. П. М. Красин).

## К вопросу о вариациях артерий голени в связи со случаем двустороннего отсутствия *a. tibialis post.*

В. И. Бика.

(С 2 рис.).

Русло кровяного тока в первые периоды жизни человеческого индивидуума является образованием крайне нестойким. Система соединяющихся между собою кровеносных трубок, которая закладывается в эмбриональном периоде, в дальнейшем значительно перестраивается: одна часть этой системы отстает в росте, другая исчезает, третья усиленно развивается, и в конечном итоге создается тот средний тип системы кровообращения взрослого организма, который принимается за нормальный. Употребляя этот последний термин, мы не можем обойти молчанием одной из новейших работ Stieda (An. Anz., 1916—17) о вариантах артерий конечностей, в которой автор решительно восстает против употребления, при описании хода артериальных сосудов, слов „нормально“ и „ненормально“. „Артерии не идут одинаковым образом у всех индивидуумов,—говорит Stieda,—один вид артериального хода встречается чаще, чем другой, а поэтому вернее будет говорить о вариациях“.

В процессе созидания „нормального“ или, правильнее сказать, среднего типа первоначальный характер системы артериальной сети остается. Конечные части этой системы находятся друг с другом в сообщении с помощью анастомозов, причем связь эта становится яснее в том случае, если она не остается в виде капиллярной сети, а развивается в более крупные сосуды. Чем дальше идет перестройка кровяного русла в отдельных частях организма во время его развития, тем чаще и разнообразнее в этих частях встречаются варианты. Т. о. изучение отклонений развития артериальной системы человека от среднего типа представляет интерес не только для хирурга-практика, но в еще большей степени—для морфолога.

Очень далеко идущую перестройку испытывает артериальная система областей подколенной ямки и голени. Здесь мы видим самые разнообразные вариации, большинство которых станет по-

пятным, если обратить внимание на развитие артериальной системы этих областей.

Делая экскурсию в область эмбриологии, мы по данным Gegenbaur-Hörpert'a находим следующее: в самом раннем периоде эмбриональной жизни нижняя конечность снабжается кровью при помощи двух стволов, из которых более сильным является *a. ischiadica*, которая в области голени располагается, как *a. interossea*, между костями голени и идет к стопе, более же слабой—ветвь *a. iliacaе ext.* Обе эти артерии в области подколенной ямки анастомозируют между собой. При дальнейшем развитии, первая артерия редуцируется в отделе, лежащем выше упомянутого соединения, причем часть ее остается в виде *a. glutea inf.*; наоборот, вторая усиливается и превращается в *a. femoralis*, которая имеется у эмбриона в 15,5 мм. уже вполне развитой, как главный ствол нижней конечности. *A. femoralis* отдает на медиальную сторону голени слабо развитую, идущую поверхностно *a. saphenam*, которая у всех обезьян, за исключением антропоидов, является непосредственным продолжением *a. femoralis* и замещает собой крайне слабо развитые *a. tibialeм ant.* и *a. tibialeм post.* (Поповский, Изв. Том. У., 1895).

*A. poplitea* развивается из 2 генетически различных отделов: проксимальный отрезок ее развивается из анастомоза между *a. femoralis* и *a. ischiadica*, а дистальный—из ствола *a. ischiadicaе*. При этом вначале дистальная часть *a. popliteaе* идет впереди от *m. popliteus* и у нижнего края этого мускула отдает *a. tibialeм ant.*, причем сама переходит далее в *a. interossea*. Такое положение, наблюдаемое у эмбриона в 21 мм., иногда встречается и у взрослого. Выше *m. popliteus* *a. poplitea* посылает ветвь—*r. popliteus*, которая направляется с *n. tibialis*, но позади упомянутого мускула. Указанная ветвь, постепенно развиваясь, идет в виде *a. tibialis post.*, которая в верхней трети голени имеет соединение с *a. interossea*. Вскоре глубокая *a. poplitea* редуцируется (остается лишь, как *a. resurgens tibialis post.*), и *a. tibialis ant.* начинает получать кровь через *r. popliteus*. Т. обр. *r. popliteus* становится дистальной частью, как-бы вновь сформированной *a. poplitea*. Такое расположение сосудов имеется у человеческого эмбриона в 28 мм. *A. interossea* далее постепенно отодвигается на задний план, и часть ее функций переходит к *a. tibialis ant.* и *a. tibialis post.*

Как выше было сказано, в верхней трети голени имеется соединение между *a. tibialis post.* и *a. interossea*. Через это соединение *a. interossea*, лишившись своего первоначального источника, начинает получать кровь из *a. tibialis post.* Таким образом из соединительной части между *a. tibialis post.* и *a. interossea*, а также из оставшейся ниже соединения части *a. interosseaе*,—образуется *a. poplitea*.

Здесь мы считаем уместным указать, что в описании артерий голени и подколенной ямки у различных авторов нет единогласия. Французские авторы (Dubreuil, Sappey, Poirier-Charru и др.) указывают, что *a. poplitea* делится на *a. tibialis ant.* и „le tronc tibio-péronier“, конечными ветвями которого являются *a. tibialis post.* и *a. poplitea*. Большинство русских, немецких и

английских авторов, напр., Зернов, Таренецкий, Hollstein, Theile, Quain и др., этого ствола не описывают и рассматривают его, как верхний отрезок *a. tibialis post.*, ветвью которой является *a. peroneae*. Некоторые авторы, затем,—как, напр., Hurlt,—склонны смотреть на *a. peroneae*, как на прямое продолжение *a. popliteae*. Этим обстоятельством Hurlt и объясняет факт чрезвычайно редкого отсутствия *a. peroneae*. На факт этот указывают также Тихомиров, Gegenbaur, Quain и др. Поповский на 253 трупах обнаружил отсутствие *a. peroneae* лишь 2 раза.

На *a. peroneae*, как на главный ствол голени и как на прямое продолжение *a. popliteae*, смотрит и Stieda, который дает следующее описание хода артериальных стволов голени: *a. peroneae* является прямым продолжением *a. popliteae* и в верхней части голени дает 2 ветви—обе *aa. tibiales*. Главный же ствол ее идет вниз и над голеностопным суставом делится на 2 конечные ветви: меньшую—*a. peroneae post.* и более сильную—*a. peroneae ant.* Задняя ветвь идет в качестве *r. communicans post.* к *a. tibialis post.*, передняя же—в качестве *r. communicans ant.*—к *a. tibialis ant.* Все 3 артерии у дистального конца голени анастомозируют друг с другом, причем между *a. tibialis post.* и *a. peroneae* имеется обыкновенно 3 анастомоза. С *a. tibialis ant.* *a. peroneae* анастомозирует при помощи одной из своих конечных ветвей—*a. peroneae ant.*, идущей через *membrana scuris*, и при помощи *r. communicans ant.* от *a. tibialis ant.* Кроме того, *aa. tibiales* в свою очередь находятся в связи в области стопы. Наличие вышеуказанных анастомозов, по мнению Stieda, дает простое объяснение возникновению вариантов артерий голени, которые он рассматривает следующим образом: *a. tibialis ant.* может быть так слабо развита, что не доходит до тыла стопы; она может даже совсем отсутствовать; проксимальная часть ее может замещаться ветвями *a. peroneae*, и в этом случае *r. ant. a. peroneae* идет в качестве *a. dorsalis pedis* к первому межкостному промежутку. *A. tibialis post.* может также совершенно отсутствовать или быть настолько слабо развитой, что не достигает до *regio plantaris*. В этом случае имеющиеся у дистального конца голени *a. plantares medialis* и *lateralis* являются как-бы конечными ветвями *a. peroneae post.*, которая в этом случае особенно сильна. При отсутствии обоих *aa. tibiales* или при слабом их развитии *a. peroneae* у дистального конца голени делится на свои 2 конечные ветви. В этом случае у голени имеется один единственный большой и сильный артериальный ствол. При сильном развитии *aa. tibiales* и при слабости анастомозов с конечными ветвями *a. peroneae* *aa. tibiales* являются самостоятельными стволами.

Оставляя в стороне другие классификации вариантов артерий голени, которые так подробно разработаны Тихомировым и Dubreuil'em, мы приведем только описание некоторых вариантов, имеющих ближайшее отношение к нашему случаю. Эти описания разноречивы, что является прямым последствием различия во взглядах авторов на *a. peroneae* и на деление *a. popliteae*. Cruveilhier описал случай, где „le tronc tibio-péronier“ простирался вплоть до

медиальной части *calcanei*. Tiedeman дважды видел упомянутый ствол делящимся на уровне нижней трети голени, причем Bourgerу и Jacob объясняют эту вариацию отсутствием *a. tibialis post.* Dubreuil видел случай деления этого ствола на уровне нижней четверти голени. Rauber, Testut и др. указывают, что *a. tibialis post.* может отсутствовать, и в этом случае она заменяется сильно развитой *a. peronea*, сохраняющей за собой (*Gegenbaur*) первоначальную область снабжения на стопе, причем подошвенные артерии получают кровь из *a. peronea* при помощи одной из *r.r. communicantes* в нижней части голени. По Hurl'ю при отсутствии *a. tibialis post.* *a. peronea* в области голено-таранного сочленения направляется к внутреннему мыщелку и переходит в обе *a.a. plantares*. Krause находит, что слабое развитие или полное отсутствие *a. tibialis post.* встречается в 5% случаев, а Quain встретил эту вариацию на 227 конечностях 6 раз, что составляет 2,64%. Поповский на 253 трупах ни разу не встретил отсутствия *a. tibialis post.* и видел ее лишь дважды рудиментарной при наличии сильно развитой *a. peroneae*. Наконец, Dubreuil ни разу не встретил отсутствия *a. tibialis post.* на 103 конечностях. Др. авторы хотя и описывают случаи полного отсутствия данной артерии, но эти описания в большинстве случаев поверхностны и неполны ясны.

Все вышеприведенные данные наглядно указывают, во-первых, на сравнительную редкость отсутствия *a. tibialis post.* и, во-вторых,—на то, что 0/о отношение этой вариации более или менее точно еще не выяснено. В нашем Анатомическом Институте случай отсутствия *a. tibialis post.* до 1919 года ни разу не был описан, и в музее Института такого препарата не имеется. За последние 5 лет, на матерьяле более, чем 125 трупов, этот вариант был нами встречен впервые лишь осенью текущего уч. года, почему мы и позволяем себе опубликовать его.

В случае этом, у девочки 11 лет, мы на обоих нижних конечностях не нашли на обычном месте *a. tibialis post.* Вместо этого *a. poplitea* отдав *a. tibialem ant.*, продолжалась в *a. peronea*. До отхождения *a. tibialis ant.* от *a. poplitea* отходили на различном уровне ветви к коленному суставу. На правой конечности *a. poplitea* отдавала на обычном месте *a. tibialem ant.*, которая в свою очередь отдавала *r. fibularem*. Далее *a. poplitea*, имея в диаметре 0,3 ст., продолжалась в виде *a. peronea*, которая в сопровождении двух вен шла из *canalis cruro-popliteus* вдоль и прикрывалась *m. flexor hallucis longus* и *m. tibialis post.*, т. е. шла в *canalis musculo-peroneus inf.* На своем пути *a. peronea* отдавала многочисленные мышечные ветви как задней, так и боковой группе мышц голени. От одной из ветвей, к *m. soleus*, на правой конечности отходила *a. nutritia tibiae*.

Параллельно главному стволу нами были прослежены, в толще мышц латеральной группы, мышечные ветви, которые анастомозировали между собой. Самая крупная из этих ветвей отходила от *a. peronea* на 7 ст. ниже края *m. poplitei*. Эта ветвь, питая *m.m.*

*peroneae longus* и *brevis*, вместе с тем тянулась в толще *m. peroneae longi* и анастомозировала с *a. malleolaris post. lat.*, которая в свою очередь, ниже латеральной лодыжки и под сухожилиями мышц латеральной группы, анастомозировала с *a. malleolaris ant. lat.* от *a. peroneae ant.*

На 13,4 ст. ниже края (нижнего) *m. poplitei* от *a. peroneae* шла *a. nutritia fibulae*. *A. peroneae ant.* отходила на 1,4 ст. выше *syndesmosis tibio-fibularis*. На месте обычного расположения *r. communicantis* в медиальную сторону, под углом в  $102^\circ$ , от *a. peroneae*, вмевшей в этом месте диаметр 0,25 ст., отходила очень крупная ветвь (диам. в 0,2 ст.). После отдачи упомянутой ветви *a. peroneae post.*, истончаясь, распадалась на *rami calcanei laterales*.

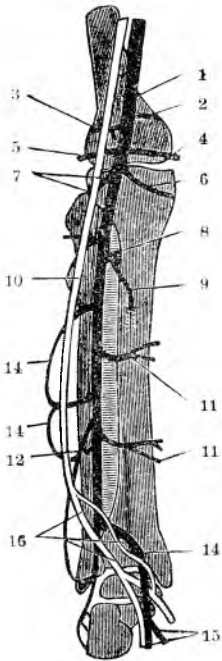


Рис. 1.

Рис. 1.—1. *A. poplitea*. 2. *A. genu superior medialis*. 3. *A. genu superior lateralis*. 4. *A. genu media*. 5. *A.a. surales*. 6. *A. genu inferior medialis*. 7. *A. genu inferior lateralis*. 8. *A. tibialis ant.* 9. *A. nutritia tibiae*. 10. *N. tibialis*. 11. *R.r. musculares*. 12. *A. nutritia fibulae*. 13. Артериальные петли. 14. Крупная ветвь на месте *ramus communicans*. 15. *Aa. plantares*. 16. Петля из нервных стволов.

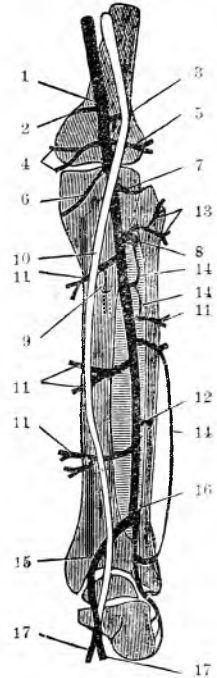


Рис. 2.

Рис. 2.—1. *A. poplitea*. 2. *A. genu superior medialis*. 3. *A. genu superior lateralis* с *a. genu media*. 4 и 5. *A.a. surales*. 6. *A. genu inferior medialis*. 7. *A. genu inferior lateralis*. 8. *A. tibialis anterior*. 9. *A. nutritia tibiae*. 10. *N. tibialis*. 11. *Rami musculares*. 12. *A. nutritia fibulae*. 13. *Ramus fibularis*. 14. Артериальные петли. 15. Крупная ветвь на месте *ramus communicans*. 16. *Ramus perforans*. 17.

*A.a. plantares*.

На левой конечности *a. poplitea* имела диаметр 0,42 ст., и от нее на обычном месте отходила *a. tibialis ant.*, от которой шла *r. fibularis*. Кроме того от *a. tibialis ant.*, еще позади *membranae interosseaе cruris*, отходила ветвь, дававшая *a. nutritiam tibiae*. После отдачи *a. tibialis ant.*, *a. poplitea*, имея в диаметре 0,32 ст., переходила в *a. peroneae*, сопутствуемую двумя венами. Так же, как и на правой конечности, она шла в *canalis musculo-peroneae inf.*, питая на своем пути мышцы при помощи многочисленных ветвей. Параллельно ей, в толще мышц латеральной группы, тянулись артериальные петли. На 14,5 ст. ниже края (нижнего) *m. poplitei*, от *a. peroneae* шла *a. nutritia fibulae*. На 1,5 ст. выше *syndesmosis tibio-fibularis* *a. peroneae* делилась на *a. peroneae ant.* и *a. peroneae post.* Тотчас после деления, от *a. peroneae post.*, под углом в  $107^\circ$ ,

в медиальную сторону отходил крупный ствол, до отдачи которого а. перонаеа имела в диаметре 0,3 ст., а после отдачи—0,1 ст.; диаметр отходившего ствола равнялся 0,23 ст.

Вышеописанные необычные крупные стволы, заменявшие дистальный отдел отсутствовавшей а. *tibialis post.*, ложились под *lig. laciniatum* и делились на конечные ветви так же, как обыкновенно делится а. *tibialis post.*, т. е. на а. *plantaris medialis* и а. *plantaris lateralis*. Конечные ветви а.а. перонаеагум обоих конечностей, продолжая свой путь на стопу, делились обычным порядком.

Ход п. *tibialis* в нашем случае несколько разнился на обоих конечностях. На правой голени, а также в верхней и средней третях левой голени, он шел обычным порядком, в нижней же трети левой голени, на 4 ст. выше *syndesmosis tibio-fibularis*, он отдавал ветвь, которая охватывала с медиальной стороны артерию, заменяющую дистальный отдел отсутствующей а. *tibialis post.*, и далее присоединялась к п. *plantaris med.* Т. о артерия проходила через замкнутое кольцо из нервных стволов.

Кроме описанных вариаций, на том же трупe было отмечено еще следующее: у левой почки *hilus* был обращен вперед, и кровеносные сосуды шли в него позади мочеточника. Эта почка имела 2 артерии, из которых верхняя была развита сильнее нижней и отходила от аорты, как и а. *renalis dex.*, а нижняя отходила от аорты на уровне а. *mesentericae inf.* Почечных вен у левой почки было тоже 2, причем та, которая сопровождала верхнюю артерию, впадала в *v. cava inf.*, проходя спереди аорты, а слабее развитая вена, сопровождавшая нижнюю артерию, приняв одну из *v.v. lumbales*, впадала тоже в *v. cava inf.*, но обойдя аорту сзади. Между этими двумя почечными венами, по левой стороне аорты, проходил крупный анастомотический ствол (остаток *v. cardinalis sin.*), который, в свою очередь, принимал сам одну из поясничных вен. *V. hemya-zigos* впадала в *v. anonyma sin.*

Обращаясь к этому случаю отсутствия а. *tibialis post.*, мы можем сделать следующие выводы:

1) Основываясь на данных эмбриологии, наш случай необходимо трактовать, как полное замещение, на протяжении голени, а. *tibialis post.* при помощи а. перонаеа, или как полную редукацию отрезка ветви а. *femoralis* (продолжающейся на голень) при компенсаторном развитии а. *interosseeae* (продолжение а. *ischiadicae*).

2) Крупная ветвь от а. перонаеа, заменявшая в нашем случае дистальный конец а. *tibialis post.*, является одной из сильно развившихся *rami communicantes post.*

3) Место отхождения вышеуказанной ветви, на основании данных эмбриологии, нельзя принимать за место низкого деления „le tronc tibio-peronier“ французских авторов.

4) Данная вариация встречается сравнительно редко, причем точно 0/0 ее обнаружения пока еще не установлен; по нашим данным он равен 0,50/0.



## К вопросу о функциональной диагностике печени по Vidal'ю.

Р. А. Авербух и М. Мастбаума.

(Доложено в Научных Собраниях врачей Казанского Клинического  
Института в 1922 году).

В 1920 году Vidal (1) предложил функциональную пробу печени, обоснованную им следующими экспериментальными данными: если у собаки после мясного завтрака взять кровь из *v. portae* в разгаре пищеварения и впрыснуть ее в большой круг кровообращения, то собака реагирует на введение крови падением числа лейкоцитов и кровяного давления, изменением времени свертываемости крови, уменьшением рефрактометрического индекса и изменением лейкоцитарной формулы. Портальная же кровь голодной собаки этих явлений не вызывает. Указанная реакция организма на введение недостаточно расщепленных белков, не прошедших через печень, рассматривается Vidal'ем, как анфилактический шок. Дальнейшим доказательством этого положения Vidal считает следующий эксперимент: если здоровому человеку ввести *per rectum* 200 куб. сант. молока, которое через *v. v. haemorrhoidales*, минуя *v. portae*, попадает в большой круг кровообращения, то организм реагирует на это так же, как на введение не расщепленных белков непосредственно в кровеносную систему. Совершенно такое же положение получается, по мнению Vidal'я, и тогда, когда печеночная ткань функционально недостаточна, и печеночная клетка теряет свое протеопексическое свойство, т. е. способность задерживать и превращать полученные из кишечника пептоны в аминокислоты, и отдает эти тела в том виде, в каком она получает их из кишечника.

На основании этих данных Vidal предложил для исследования функциональной деятельности печени следующую белковую пробу: у больного натошак исследуются кровь на содержание белых кровяных телец, кровяное давление, скорость свертываемости крови и рефрактометрический индекс, затем ему дается 200 к. сант.

молока, и указанные исследования повторяются в течение 2 часов каждые 20 минут. Из этих компонентов пробы наибольшее значение имеет определение лейкоцитарной кривой, остальные же 3 компонента необязательны и дают непостоянные результаты. Сам Vidal в последующих своих работах указал, что для клинических целей он считает вполне достаточным данные лейкоцитарной кривой. Другие авторы [Rothe, Gise (2)] на большом материале показали непостоянство последних 3 ингредиентов пробы. Нормальная лейкоцитарная кривая здорового человека после пробного завтрака характеризуется постепенным нарастанием числа лейкоцитов, достигающим максимума через 60—80 минут, а затем к концу исследования приближается к исходной цифре.

*Пример № 1:* 9 ч.—4800 лейк., 9 ч. 20'—4300, 9 ч. 40'—5400, 10 ч.—5975, 10 ч. 20'—5800.

При заболеваниях печени, даже скрытых, клинически ничем не выражающихся (Vidal это подчеркивает), получается совершенно иная кривая: начиная со второго определения, она идет вниз, 3-е или 4-е определение дают minimum, а затем кривая выравнивается, достигая исходной цифры.

*Пример № 2:* 9 ч.—4980 лейк., 9 ч. 20'—4600, 9 ч. 40'—3400, 10 ч.—3800, 10 ч. 20'—4600, 10 ч. 40'—5000.

Очень хорошо это положение определяется немецким словом Leukozytensturz. Параллельно лейкоцитарной кривой в положительных случаях должны идти падение кровяного давления, ускорение свертываемости крови и уменьшение рефрактометрического индекса. Vidal считает за положительный исход пробы падение числа лейкоцитов, составляющее не менее 25% исходной цифры. Он получил положительный исход пробы в 21 случае различных заболеваний печени (цирроз печени, рак печени, катарральная желтуха, острая спиритическая желтуха, застойная печень).

В следующей работе, вышедшей в том же году, Vidal опубликовал дальнейшие результаты своей пробы, с помощью которой, по его мнению, можно определить скрытый „гепатизм“. Из 58 случаев, в которых клинически со стороны печени ничего не было отмечено, 28 дали так называемый crise haemoclasique, т. е. вышеуказанный симптомокомплекс: падение лейкоцитарной кривой, падение кровяного давления, ускорение свертываемости крови и уменьшение рефрактометрического индекса. В том числе из 18 случаев туберкулеза 8 дали положительный результат, из 8 случаев аппендицита—4.

Эти работы Vidal'я (3) возбудили большой интерес, и в течение последних лет появился целый ряд исследований, посвященных

данному вопросу. Работы велись в двух направлениях: с одной стороны они носили поверочный характер, с другой были направлены в теоретическому обоснованию пробы. Поверочные работы дали противоречивые результаты. Часть из них подтвердила данные Vidal'я и диагностическое значение пробы. Так, напр., Crainican и Pirper (4) получили положительные результаты как в случаях явного поражения печени, так и в случаях скрытого гепатизма (беременность). Naas (15) нашел даже, что интензивность реакции идет параллельно тяжести заболевания; он же, вводя 200 к. сант. молока per rectum, подтвердил правильность теоретических построений Vidal'я. Rothe получил совершенно неопределенные данные у печеночных больных, диабетиков и у здоровых. Mauriac (6) наблюдал в 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Leukozytensturz у здоровых. Целый ряд других авторов, как Schilling, Worms, Schreiber (7, 8, 9, 10), получил большой процент отрицательных результатов (от 15 до 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) у печеночных больных. Stahl (10) наблюдал лейкопению у здоровых. Очень важный аргумент был выдвинут против Vidal'я Schiff'ом и Stransky'm (11, 12), которые показали, что все дети грудного возраста дают положительную пробу Vidal'я.

Что касается работ, направленных к выяснению теоретического обоснования пробы, то ими прежде всего установлено, что последняя не является реакцией на введение белков, так как целый ряд исследователей получил ее и с другими веществами: жирами, углеводами, мочевиной, bolus albus, водой. Эти данные заставили отказать от первоначальной теории пробы, выдвинутой Vidal'ем и оставленной вскоре им самим. То обстоятельство, что лейкопения получается у диабетиков после 20 гр. глюкозы, сахарозы и галактозы, а печеночные больные на введение 200 гр. виноградного сахара реагируют также лейкопенией, заставили Vidal'я выдвинуть новое толкование пробы—переход в кровь ферментов углеводистого обмена. Naas трактует crises haemoclasiques, как состояние ваготонии, которое можно предвратить с помощью атропина или адреналина. Положительный Leucovidal (так предложил называть эту пробу Schilling, чтобы не смешивать ее с реакцией при тифе) Naas объясняет поступлением в кровь желчных кислот, раздражающих n. vagus.

Мы изучали пробу печени по Vidal'ю, пользуясь только определением лейкоцитарной кривой. Как было уже указано, для клинических целей сам Vidal считает вполне достаточным определение лишь этой кривой. В своих исследованиях мы придерживались методики Vidal'я: у больного натошак определялось количество

лейкоцитов, затем он получал 200 к. сант. молока, и каждые 20 минут в течение 2 часов производилось определение числа лейкоцитов. При исследованиях соблюдались некоторые правила: все время, напр., больные сохраняли одно и то же положение, не делали резких движений, были защищены по возможности от охлаждения; молоко давалось кипяченое, приблизительно одной и той же температуры. Для счета лейкоцитов мы пользовались камерой Вürgker'a. Из данных клинического исследования у больных отдельно отмечались состояние печени и содержание желчных пигментов и уробилина в моче.

Всего нами сделано таким образом 65 исследований на 47 больных, причем у 25 из них были на лицо клинические явления со стороны печени, у 18 таковых не отмечалось, и 4 было здоровых. Первые 25 случаев дали 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub> положительных результатов, вторые 22—46<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. В отдельности результаты наших исследований могут быть представлены в виде нижеследующих таблиц:

Таблица I. Болезни печени.

| №№ | Название болезни         | Vidal | Печень | Желчные пигменты в моче | Уробилин в моче | Результаты |        |       |
|----|--------------------------|-------|--------|-------------------------|-----------------|------------|--------|-------|
|    |                          |       |        |                         |                 | Полож.     | Отриц. | Сомн. |
| 1  | Cancer hepatis.          | +     | +      | +                       | +               | 1          | 1      |       |
| 2  | —                        | —     | +      | +                       | +               |            |        |       |
| 3  | Cirrhosis hepatis        | —     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 4  | —                        | —     | —      | —                       | —               | 1          | 2      |       |
| 5  | —                        | +     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 6  | Hepar congest.           | +     | +      | —                       | —               |            |        |       |
| 7  | —                        | +     | +      | —                       | —               |            |        |       |
| 8  | —                        | +     | +      | —                       | —               |            |        |       |
| 9  | —                        | +     | +      | —                       | —               | 5          | 2      |       |
| 10 | —                        | +     | +      | —                       | —               |            |        |       |
| 11 | —                        | —     | +      | —                       | —               |            |        |       |
| 12 | —                        | —     | +      | —                       | —               |            |        |       |
| 13 | Icterus catarr.          | —     | +      | —                       | —               |            |        |       |
| 14 | —                        | —     | +      | +                       | +               |            |        |       |
| 15 | —                        | +     | +      | —                       | +               | 3          | 2      |       |
| 16 | —                        | +     | +      | +                       | +               |            |        |       |
| 17 | —                        | +     | +      | +                       | +               |            |        |       |
| 18 | Cancer pancreatis        | +     | +      | +                       | +               | 1          |        |       |
| 19 | Degeneratio cyst hepatis | —     | +      | +                       | +               |            | 1      |       |
| 20 | Cholecystitis            | +     | —      | —                       | +               |            |        |       |
| 21 | —                        | —     | —      | —                       | —               | 1          | 2      | 1     |
| 22 | —                        | —     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 23 | —                        | +     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 24 | Cholelithiasis           | —     | +      | —                       | —               |            | 1      |       |
| 25 | Lues hepatis             | +     | +      | —                       | —               | 1          |        |       |
|    |                          |       |        |                         |                 | 52%        | 41%    | 1%    |

Таблица II. Непеченочные заболевания.

| №№ | Название болезни  | Vidal | Печень | Желчные пигменты в моче | Уробилин в моче | Результаты |        |       |
|----|-------------------|-------|--------|-------------------------|-----------------|------------|--------|-------|
|    |                   |       |        |                         |                 | Полож.     | Отриц. | Сомн. |
| 26 | Malaria.          | —     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 27 | —                 | ++    | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 28 | —                 | +     | —      | —                       | —               | 2          | 1      | 1     |
| 29 | — (Icterus).      | +     | +      | +                       | +               |            |        |       |
| 30 | Insuf. v. mitral. | +     | —      | —                       | —               | 1          |        |       |
| 31 | T. b. c. pulm.    | —     | —      | —                       | —               |            | 2      |       |
| 32 | —                 | —     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 33 | Myocarditis.      | —     | +      | —                       | —               |            | 2      |       |
| 34 | Arteriosclerosis. | —     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 35 | Enteroptosis.     | —     | —      | —                       | —               |            | 2      |       |
| 36 | —                 | —     | —      | —                       | —               |            |        | 1     |
| 37 | Nephrosis.        | ±     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 38 | Myastasia.        | ±     | —      | —                       | —               |            | 1      |       |
| 39 | Sclerosis dissem. | ±     | —      | —                       | —               |            |        | 1     |
| 40 | T. exanthem.      | +     | +      | —                       | —               |            |        |       |
| 41 | — post.           | —     | —      | —                       | —               | 1          | 1      |       |
| 42 | Diabet. mell.     | +     | —      | —                       | —               | 1          |        |       |
| 43 | Glomerulonephr.   | ++    | —      | —                       | —               | 1          |        |       |
| 44 | Sanus.            | +     | —      | —                       | —               | 2          | 2      |       |
| 45 | —                 | +     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 46 | —                 | —     | —      | —                       | —               |            |        |       |
| 47 | —                 | —     | —      | —                       | —               |            |        |       |
|    |                   |       |        |                         |                 | 36%        | 50%    | 13,6% |

Из отдельных случаев, вошедших в эти таблицы, особенный интерес представляют случаи № 1 и № 19.

*Случай № 1.* Больная Д., клинический диагноз: cancer hepatis. Бугристая, плотная печень, желтуха, в моче желчные пигменты и уробилин. Leucovidal отрицательный.

*Случай № 19.* Больная К., клинический диагноз: cystadenoma hepatis (диагноз, подтвержденный впоследствии на вскрытии). В моче желчные пигменты и уробилин. Leucovidal отрицательный.

Таким образом случаи тяжелых деструктивных изменений печени с желтухой могут давать отрицательный результат пробы Vidal'я, тогда как у совершенно здоровых лиц в 2 случаях из 4 результат пробы оказался положительным, т. е. *результат не соответствует ни тяжести, ни характеру заболевания.*

Большой процент положительного Leucovidal'я в случаях без клинических явлений со стороны печени, значительное количество отказов в случаях с явным поражением печени, положительный исход у здоровых людей, наличие неопределенных результатов — это кажущееся отсутствие постоянства и закономерности заставило

нас временно оставить в стороне пробу и обратиться к исходному пункту ее, — лейкоцитарной реакции на введение пищевых веществ, или пищеварительному лейкоцитозу.

Вопрос об этом последнем и в настоящее время не может еще считаться окончательно решенным. Целый ряд авторов утверждает, что после приема пищи, особенно белковой, через определенный промежуток времени наступает резко выраженный лейкоцитоз. Увеличение числа лейкоцитов колеблется между 33<sup>0</sup>/<sub>0</sub> и 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub> исходной цифры. Вместе с тем пищеварительный лейкоцитоз есть явление непостоянное. Из 28 здоровых людей Rieder (14) наблюдал его только у 18. Больные с недостаточностью желудочно-кишечного тракта очень часто уклоняются от обычного типа и дают лейкопению. Отсутствие лейкоцитоза у больных с ахилией Rieder объясняет медленностью кишечного пищеварения. Jaffe (15), не отрицая пищеварительного лейкоцитоза, в особенности после белковой пищи, делает оговорку, что у грудных детей такового не наблюдается. Этот автор утверждает, что ему удалось проследить отсутствие пищеварительного лейкоцитоза и в более позднем возрасте (до 15—16 лет). По мнению большинства авторов увеличение числа лейкоцитов происходит на счет полинуклеаров; другие ставят увеличение отдельных групп лейкоцитов в зависимость от характера пищи. Jaffe полагает, что соотношение элементов крови при пищеварительном лейкоцитозе мало изменяется.

Теоретическое обоснование пищеварительного лейкоцитоза можно свести к двум моментам. Одни авторы считают, что при нем имеет место действительное новообразование лейкоцитов, другие — что здесь дело идет лишь о перераспределении лейкоцитов. Так, Schulz (16) полагает, что причиной лейкоцитоза является различное распределение лейкоцитов в сосудах периферических и внутренних органов. Goldscheider и Jacob (17) экспериментально доказали резкую зависимость периферического лейкоцитоза, или лейкопении, от физических воздействий; охлаждая кроликов, они получали периферическую лейкопению и одновременно с этим увеличение количества лейкоцитов во внутренних органах (висцеральный лейкоцитоз). Совершенно исключительное значение в этом вопросе имеют наблюдения Schwenkebescher'a, который доказал, что при пищеварительном лейкоцитозе не наблюдается сдвига Arnet'овской формулы влево, и что таким образом пищеварительный лейкоцитоз является лейкоцитозом распределительным. Кроме того, имеется целый ряд фактов, указывающих на непостоянство пищеварительного лейкоцитоза и большую зависимость его от различных физиологических явлений. Jarhe (15) на самом себе по-

казал, что существуют периодические суточные колебания числа лейкоцитов, подобно тому, как существуют суточные колебания температуры, пульса и кровяного давления. Ellershan и Ellersen (19) показали наличие физиологических колебаний в течение дня, амплитуда которых достигает 3.000 лейкоцитов; они же наблюдали, что эти колебания меняют свой тип при туберкулезе. Особенно интересно экспериментальное исследование Соколова (21), из лаборатории проф. Болдырева, по данному вопросу. Автор наблюдал периодическое увеличение количества лейкоцитов, соответствующее периодическому выделению пищеварительных соков, всасыванию их и поступлению пищеварительных ферментов в кровь. Сравнивая величины периодического лейкоцитоза с пищеварительным, Соколов нашел, что иногда более выраженным бывает первый, а иногда второй, и указывает, что при клинических исследованиях необходимо считаться с периодическим лейкоцитозом.

Кроме наличия периодических колебаний лейкоцитарная кривая находится в зависимости от целого ряда других физиологических влияний. Напр., при мышечной работе наблюдается постоянное увеличение количества лейкоцитов до 500/0, которое держится 2 — 3 минуты; при психических воздействиях и при переходе тела из горизонтального положения в вертикальное наблюдаются колебания до 1000/0, причем этот лейкоцитоз не зависит даже от физического напряжения, так как получается при перемене положения тела в пространстве (на подвижном столе).

Руководимые желанием выяснить, поскольку все эти физиологические, иногда случайные, совершенно неучитываемые факторы влияют на характер лейкоцитарной кривой, мы решили поставить ряд поверочных опытов. Мы производили два сравнительных исследования: первое, как обычно, по методу Vidal'я, второе на следующий день, в те же часы, при одинаковых условиях, но без молока. Исключая таким образом влияние пищеварения, мы получали представление о лейкоцитарных колебаниях в течение 2 часов и могли таким образом судить, насколько лейкоцитарная реакция после введения молока является реакцией на введение молока. Приводим здесь несколько таких случаев, исследованных нами без молока.

*Пример № 3:* 9 ч.—2900 лейк., 9 ч. 20'—4700, 9 ч. 40'—4900, 10 ч.—5600, 10 ч. 20'—4900, 10 ч. 40'—4200.

*Пример № 4:* 9 ч.—5840 лейк., 9 ч. 20'—4300, 9 ч. 40'—4150, 10 ч.—4800, 10 ч. 20'—5940, 10 ч. 40'—6950.

*Тот же случай с пробным молочным завтраком:* 9 ч.—4350 лейк., 9 ч. 20'—4100, 9 ч. 40'—3940, 10 ч.—4500, 10 ч. 20'—4780, 10 ч. 40'—5900.

Общее количество исследованных нами случаев без молока равняется 15. В 11 из них нами были поставлены параллельные опыты с молоком. Полученные при этом кривые имели самый разнообразный характер. Параллельные исследования с молоком частью давали такой же тип кривой, как и без молока, частью—обратный. Во всех случаях исследований без молока обращали на себя внимание колебания и содержания лейкоцитов от 2 до  $2\frac{1}{2}$  тысяч, т. е. до 50—60% исходной цифры. Данные эти говорят за то, что основа функциональной диагностики печени по Vidal'ю, лейкоцитарная кривая, непостоянна, чрезвычайно подвижна и находится под влиянием целого ряда разнообразных, часто не учитываемых факторов. Таким образом изменение ее после пробного завтрака нельзя с уверенностью отнести на счет влияния пищеварительных процессов.

Соответственно характеру нашей работы наши выводы могут быть разделены на две группы. Первая, поверочная часть работы заставляет нас придти к следующим выводам: 1) Случаи тяжелых, деструктивных и функциональных изменений печени не всегда дают положительный Leukovidal, в то время, как у клинически-здоровых людей проба дает иногда положительный результат. 2) Результаты пробы Vidal'я не соответствуют ни характеру, ни тяжести заболевания и не идут параллельно другим клиническим симптомам заболевания, каковы, напр., уробилинурия, билирубинурия и т. п. 3) Проба Vidal'я не является постоянным и надежным диагностическим методом определения парциальной функциональной способности печени.

На основании второй части наших наблюдений мы позволяем себе высказать следующие соображения: 1) Лейкоцитарная кривая в нормальных условиях представляет значительные колебания и без воздействия пищи; эти колебания зависят от целого ряда физиологических причин (кровяное давление, температурные колебания, перемена положения тела, периодическая деятельность пищеварительного аппарата и целый ряд других влияний). 2) Установленная таким образом лабильность кривой не дает нам уверенности в том, что в пробе Vidal'я характер лейкоцитарной реакции определяется приемом пищи.

---

Настоящая работа, по независимым от авторов причинам, не могла своевременно появиться в печати (реф. Врач. Дело, 1922 г.).

За последние  $1\frac{1}{2}$  года функциональная проба Vidal'я подверглась испытанию со стороны целого ряда авторов. Большинство



из них [Dahl, Schipper, Zentner и др. (22, 23, 24)] отвергают клиническое значение пробы. Dahl так же, как и мы, получил Leukozytensturz, не давая больным молочного завтрака. Большой интерес представляют работы, авторы которых изучали колебания количества лейкоцитов в периферической крови под влиянием различных воздействий (холод, тепло, впрыскивание адреналина, атропина и т. д.). Из этих работ следует отметить работы Glaser'a и Müller'a (25, 26), а также работу из нашей клиники Миркина и Рахлина (27), являющуюся логическим продолжением положений, выдвинутых во второй части нашего труда.

---

### ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Vidal, Abrahami, Jancovesko. Cpt. rend. hebdomadaire de l'Académie de Sciences, 1920, 171. (Цит. по Kztrbl. f. inn. Med., Bd. 14).—2) Roth. Kl. W., 1922, № 21.—3) Vidal. Cpt. rend. hebdomadaire de l'Académie de Sciences, 1920, 171, №№ 4, 5. (Цит. по Kzbl. f. inn. Med., Bd. 14).—4) Craïnican et Pipper. Gaz. de hôp., 1920, № 19. (Цит. по Lerehne, D. M. W., 1920, № 20).—5) Ueber und Haas. B. kl. W., 1921, № 21.—6) Mauriac. Journal de médecine, № 32, 43. (Цит. по Kongzbl, XIX).—7) Jungmann. D. m. W., 1921, № 44.—8) D. m. W., 1921, № 44.—9) D. m. W., 1921, № 4.—10) Ztsch. f. klin. Med., 1922, 93.—11) Münch. m. W., 22, № 10.—12) Jahr. f. Kindheil., 1921, 95.—13) Med. Kl., 1922, № 11.—14) Rieder. Beiträge z. Kent. der Leuk., 1892.—15) Japhé. Traité de physiologie, v. I, p. 696.—16) Schulz. Exp. Unters. über das Vorkommen und Bedeutung der Leukozytose.—17) Goldscheider. Ztsch. f. klin. Med., Bd 25.—18) Schwenkebecher. D. Arch. f. klin. Med., Bd 29.—19) Jorgensen. Ztsch. f. kl. M., 90, H 3/4.—20) Ref. Kzbl., 14.—21) Соколов. Периодический лейкоцитоз. Эксп. исследование. Казань.—22) Dahl. Kzbl., 26 Bd., 483.—23) Schipper. Kzbl., 26, Bd. 14.—24) Zentner. Kzbl., 22 Bd., S. 546.—25) Glaser. D. m. W., 1923, № 8.—26) Müller. D. m. W., 1922, № 43.—27) Миркина и Рахлин. Кав. Мед. Журн., 1923, № 5.
-



Рис. 1.

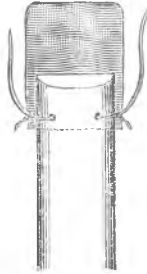


Рис. 2.

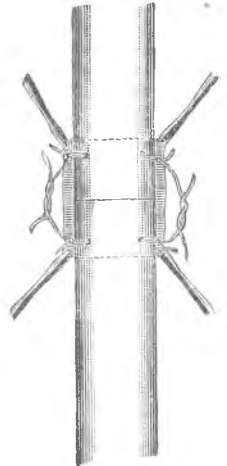


Рис. 3.

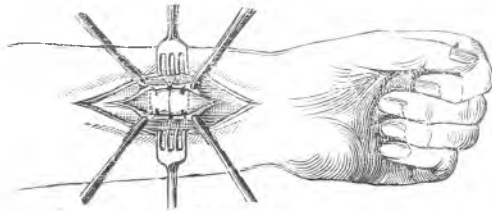


Рис. 4.

## К распознаванию идиопатического расширения пищевода<sup>\*</sup>).

М. И. Гольдштейна.

Для широкой врачебной массы идиопатическое расширение пищевода—заболевание мало известное; между тем эти случаи при современных методах исследования уже не представляют такой редкости, как это думали раньше. Причина редкого распознавания идиопатического расширения пищевода заключается, с одной стороны, в недостаточном анализе субъективных жалоб больного, с другой — в отсутствии некоторых методов исследования, которые для диагноза этого заболевания имеют решающую роль, как, например, рентгеноскопии. Однако, как мы увидим ниже, имеется возможность, если не установить, то с большой вероятностью заподозрить идиопатическое расширение пищевода и без рентгеноскопии.

За последние месяцы мы имели под своим наблюдением два таких случая.

*Случай I.* Больной М., 25 лет, рабочий, поступил в Терапевтическое Отделение Клинического Института 25/IX 23 г., считает себя больным больше года, когда впервые стал замечать, что у него временами застревает пища при глотании. Болезнь стала развиваться медленно, исподволь, и вначале он не обращал на нее особого внимания; достаточно было нескольких глотков воды,—и застрявшая плотная пища проходила в желудок. С течением времени, однако, явления дисфагии стали все более и более учащаться, вызывая у больного, когда он много поест, целый ряд неприятных ощущений: чувство давления и распираания позади грудины, частую отрыжку кислым или с'еденной пищей; изредка, в особенности после грубой еды, больной отмечает приступы одышки и сердцебиения, которые прекращаются после приема большого количества воды, а также после очень глубоких вдохов, когда больной опирается обоими руками на стол. Ночью сон часто прерывается сухим кашлем и срыгиванием задолго перед тем с'еденной пищи. Аппетит хорош; болей М. никаких не испытывает; изжоги и рвоты нет, слюнотечение отсут-

---

<sup>\*</sup>) Доложено в Научном Собрании Врачей Клинического Института 22/X 1923 г.

ствует. Психических травм не было. Алкоголем злоупотреблял. В 1918 году — сифилис. Наследственность ничего особенного не представляет.

Больной среднего роста, правильного сложения; исхудания нет, лимфатические железы не увеличены. Со стороны сердца и легких отклонений от нормы не наблюдается. Печень и селезенка не прощупываются. Нервная система без изменений. Реакции Wassermann'a и Sachs'a-Georgi резко-положительны. В моче ничего патологического не обнаружено. Исследование скрытой крови по Weber'у в кале дало отрицательный результат. Первое исследование желудочного сока дало следующие результаты: желудочный зонд свободно проходит на расстояние 44 сант.; натощак добыто 180 куб. сант., после пробного завтрака—400 куб. сант. кашицеобразной пищевой массы слабо-кислой реакции. Макроскопически в обеих порциях различаются два слоя: больший—жидкий и меньший—плотный. Перевариваемость очень плоха, как будто разжеванный хлеб выплюнут и тонет в воде. В виду наличия большого количества слизи добытое содержимое фильтруется чрезвычайно медленно, причем отфильтрованная жидкость совершенно прозрачна, как вода, и несколько не похожа своим внешним видом на обычный желудочный сок. Общая кислотность натощак 8, после завтрака—4. Свободная и связанная соляная кислота, а также ферменты, совершенно отсутствуют. Под микроскопом в обеих порциях много лейкоцитов и плоских эпителиальных клеток, масса крахмальных зерен и жировых капелек.

*Случай II.* Больной К., 25 лет, поступил в Клинику 7/III 24 г. с жалобами на задержку пищи в пищеводе, создающую ощущение давления и распираия в подложечной области. Болен 3 года; впервые задержка пищи появилась в семилетнем возрасте и продолжалась около месяца, затем исчезла. 3 года тому назад это состояние опять возобновилось и с тех пор до настоящего времени не прекращается. Больной ощущает, что принятая пища, как твердая, так и жидкая, застревает в подложечной области и здесь накапливается до известного предела; если больной перейдет эту границу, у него начинается рвота съеденной пищей. Несколько легче проходит горячая жидкая пища, почему больной вынужден каждый раз твердую пищу запивать теплой водой. Чтобы протолкнуть пищу из пищевода в желудок, больной отрыгивает часть скопившейся пищи, заглатывает воздух, а затем производит глубокие вздохи при закрытом рте, выгибая при этом грудную клетку вперед. В первый год болезни, когда больной не приспособился к проглатыванию пищи, у него часто бывала рвота, которая потом исчезала. Слюнотечения нет, аппетит хороший; диспептических явлений нет. Изредка острая скопроходящая боль в момент прохождения пищи в желудок. За годы болезни отмечает похудание. Не курит, алкоголем не злоупотреблял; венерические болезни отрицает. Обладает спокойным характером, в прошлом нервных и психических травм не было. 4 года тому назад перенес сыпной тиф, осенью 1923 года малярию. Отец умер 45 лет от туберкулеза, мать жива, в семье никто не страдает болезнями желудка или пищевода.

Больной среднего роста, нормального телосложения, кожа и слизистые оболочки бледноваты, подкожная клетчатка довольно плохо

развита. Особых отклонений от нормы со стороны органов дыхания и кровообращения не наблюдается. Печень не прощупывается, селезенка увеличена на  $1\frac{1}{2}$  пальца. В крови плазмодиев не обнаружено. Исследование мочи и кала ничего патологического не обнаружило. Желудочный зонд свободно проходит на расстояние более 40 сант. Натощак добыто 80 куб. сант. кашицеобразной пищевой массы кислого запаха, богатой слизью. Реакция кислая; свободная соляная кислота отсутствует, реакция на молочную кислоту резко положительная, общая кислотность—42. Под микроскопом в большом количестве синие и фиолетовые крахмальные зерна, много нейтрального жира, в большом количестве плоские эпителиальные клетки. После пробного завтрака добыто 180 куб. сант. пищевой массы без запаха, перевариваемость плохая, реакция кислая, свободная соляная кислота и ферменты отсутствуют, имеется молочная кислота, общая кислотность—25. Микроскопически крахмальные зерна, преимущественно синего цвета, много плоских эпителиальных клеток, дрожжей и ратительных клеток.

Итак, основной жалобой наших больных является дисфагия, и первый вопрос, который мы должны разрешить, каков ее характер,—органический или функциональный. Молодой возраст больных, отсутствие исхудания, несмотря на длительное заболевание, отсутствие саливации, полная проходимость твердой пищи после нескольких глотков воды и глубоких вдыханий—в достаточной степени говорят уже за то, что расстройство глотания у наших больных вряд-ли носит характер органический. Несколько неожиданным нам казался на первый взгляд результат исследования желудочного сока. В самом деле, полное отсутствие соляной кислоты и ферментов, полная ахилия должна была заставить нас подумать либо о злокачественном органическом заболевании, либо о функциональном, связанном с повышенной двигательной деятельностью желудка, чему не соответствовало, однако, большое количество содержимого. Обильного содержимого натощак можно ожидать при тяжелых моторных расстройствах желудка, но тогда, как известно, обычно наблюдаются гиперсекреция и гиперхлоргидрия. В виду такого расхождения двух свойств содержимого—отсутствия соляной кислоты и ферментов с одной стороны и обилия содержимого—с другой, мы сразу усмкнулись в том, что добытое содержимое было получено при зондировании из желудка. Чтобы убедиться в правильности нашего предположения, мы решили произвести добавочное исследование содержимого на сахар, как это рекомендует в таких случаях Starck, исходя из того, что в обычном желудочном соке, вследствие разрушения в нем птиалина, переваривание углеводов прекращается, и реакция на сахар поэтому оказывается отрицательной. Действительно, в обоих наших случаях при вторичном исследовании фильтратов содержимого реакция Троммег'а оказалась резко-положительной.

Таким образом субъективные жалобы больных и результат исследования содержимого, добытого желудочным зондом, дали нам достаточно оснований для распознавания функциональной дисфагии с значительной задержкой пищи в пищеводе. Этот диагноз надо было проверить и подтвердить рентгеноскопией. Введя больному М. гибкий металлический зонд Rosenheim'a, мы могли на экране ad oculos убедиться, что зонд свободно проходит на расстоянии 48 сант. и, упираясь, доходит нижним концом до сильно сокращенной кардии, но не может проникнуть в желудок. При контрастном исследовании висмутовой кашей было видно, как отдельные небольшие порции медленно, червеобразно ползут по стенке пищевода и, постепенно накапливаясь, образуют мешковидное выпячивание над куполом диафрагмы справа. Дальнейшие порции, постепенно наслаиваясь друг на друга, заполняли весь пищевод, который проэцировался на экране в виде черного столба шириною в 3—4 поперечных пальца. Никаких перистальтических движений нельзя было заметить. Во втором косом диаметре пищевод принимал извитой S-образный вид с тупо-коническим окончанием, от которого латерально отходил небольшой хвостик с совершенно гладкими краями. Повидимому, этот отросток был ничто иное, как висмутовая каша, пробившаяся сквозь спастически сокращенную кардию. Достаточно было, однако, дать больному выпить два стакана воды, и вся каша быстро, как в горшок, провалилась в желудок, оставив на стенках пищевода незначительные помарки. Во втором случае, у больного К., мы также могли констатировать медленное прохождение пищи и постепенное накопление ее в пищеводе. При дорсовентральном просвечивании на темно-сером фоне сердечной тени выделялась широкой лентой густая черная тень пищевода. В косом диаметре видно было, как от нижнего конца последнего просачивалась в желудок узкая полоска висмутовой каши. Прием воды в этом случае не оказал особого влияния на быстрое опорожнение содержимого пищевода. Впрыскивание адреналина также оказалось безрезультатным, лишь через  $1\frac{1}{2}$ —2 часа можно было обнаружить висмутовую кашу в желудке.

Итак, наше клиническое предположение было вполне подтверждено рентгеноскопией, которая показала, что перед нами имеется резко выраженный кардиоспазм и сильно расширенный выше его пищевод. И эта рентгеновская картина, и весь анализ субъективных данных у обоих наших больных с несомненностью говорили против органической стриктуры пищевода.

Клиническая картина, наблюдавшаяся у обоих наших больных, свойственна заболеванию, носящему целый ряд названий: обыкно-

венное равномерное расширение пищевода (Giessere), веретенообразное расширение пищевода при отсутствии стеноза (Strümpell), идиопатическое расширение пищевода (Jaffé), атоническое расширение пищевода (Rosenheim), спастическое расширение пищевода (Starck) и кардиоспастическое расширение пищевода (Strauss).

Расширенный пищевод, вмещаая в себе большое количество пищи, разумеется, должен употреблять огромную силу, чтобы протолкнуть ее в желудок сквозь спастически сокращенную кардию. Действительно, при этом заболевании на аутопсии, как правило, находили значительную гипертрофию мышц пищевода, в особенности циркулярных. С другой стороны, застоявшаяся пищевая масса, раздражая слизистую пищевода, вызывает эзофагит, чем и объясняется обилие слизи, плоских клеток и лейкоцитов в содержимом пищевода. Постепенно заполняясь большим количеством пищи, пищевод может своим объемом производить давление на органы средостения, легкие, ductus thoracicus, аорту и п. vagus, причиняя целый ряд неприятных ощущений, к которым мы и относим временную одышку, приступы сердцебиения и сухой кашель, наблюдавшиеся у первого из наших больных.

Сравнительно недавно идиопатическое расширение пищевода считалось еще весьма редким заболеванием и скорее было известно, как патолого-анатомическая находка; так, Zenker'ом в 1878 году было собрано лишь 18 случаев его, Sjögren'ом (цитирую по Айзенштейну), в 1906 г.,—38 случаев. В настоящее время, благодаря более совершенному знанию клинической картины, а также успехам рентгенодиагностики, это заболевание стало распознаваться значительно более часто. Рентгеноскопия дает возможность быстро и безошибочно ориентироваться в случаях дисфагии, и распознавание идиопатического расширения пищевода при помощи этого метода не представляет никакого затруднения. Впрочем и одна клиническая картина, без рентгеноскопии, дает уже возможность выделить ряд симптомов, характерных для этого заболевания.

Из субъективных жалоб больных мы прежде всего должны обратить внимание на длительность заболевания, которая, однако, в противоположность тому, что мы находим при органических сужениях пищевода, не идет параллельно с ухудшением процесса глотания. С течением времени больные с идиопатическим расширением пищевода приравливаются к своему состоянию и ухищряются особыми приемами,—глубокими вдыханиями, заглатыванием воздуха, заживанием водой,—протолкнуть в желудок даже грубую и твердую пищу. Сама дисфагия носит здесь своеобразный характер; так, больные, которые,—правда, с некоторым трудом,—

проглатывают твердую пищу, временами жалуются на задержку жидкости в пищеводе. Из других сопутствующих моментов следует отметить чувство давления и распираания позади грудины, временную одышку, сердцебиение, сухой кашель, срыгивание пищей и пр.

Из объективных данных наиболее ценным является критическая оценка содержимого пищевода. Большие количества этого содержимого, обнаруживаемые натощак и после пробного завтрака, богатство его слизью, медленная фильтрация, поразительная прозрачность фильтрата, отсутствие соляной кислоты и желудочных ферментов, положительная проба на сахар—с несомненностью говорят за застоявшиеся пищевые массы в пищеводе. Положительной реакцией на сахар мы придаем особое значение, и во всех случаях, где можно подозревать идиопатическое расширение пищевода, этой реакции не следует упускать. В нашем втором случае мы имели также возможность отличить содержимое пищевода от настоящего желудочного сока исследованием желудка дуоденальным зондом. После обычного промывания пищевода натощак мы ввели больному зонд, который после ряда глотательных движений, произведенных больным при частом заливании небольшими количествами теплой воды, прошел в желудок, что ясно ощущалось больным и было проверено нами рентгеноскопически. При вливании больному через зонд спиртового завтрака в 150,0 больной испытывал чувство полноты в желудке, а не обыкновенное чувство обременения вследствие наполнения пищевода. Уже через 15 минут реакция сока оказалась кислой, общая кислотность—40, свободная соляная кислота—28, связанная—10. Sahli в одном случае данного заболевания мог отметить правостороннее притупление вдоль позвоночника после введения большого количества пищи; при следующей затем регургитации содержимого притупление совершенно исчезло.

Относительно происхождения идиопатического расширения пищевода мнения авторов сильно расходятся. Mikulicz первый на основании исследования больных этого рода эзофагоскопом пришел к заключению, что причиной заболевания является кардиоспазм, благодаря которому происходит застой пищи со вторичным расширением пищевода. Meltzer, придерживаясь теории Mikulicz'a, предполагал, что причиной кардиоспазма является выпадение нормального рефлекса со стороны пищевода на кардию. Дело в том, что кардия вне приема пищи находится в спастически сокращенном состоянии и рефлекторно открывается при слабом раздражении слизистой оболочки нижней части пищевода, каковое раздражение бывает от спускающегося пищевого кома; нарушение же этого рефлекса ведет к непроходимости кардии. Kraus на основании од



ного случая, где патолого-анатомически было установлено перерождение блуждающего нерва, а также на основании старых опытов С. I. Bernard'a, Schiff'a и др., по которым после перерезки vagus'a происходит расширение верхней части пищевода, в то время, как нижняя его часть находится в стадии спастического сокращения, видоизменил гипотезу Meltzer'a и высказал мнение, что сущность заболевания при идиопатическом расширении пищевода заключается в параличе блуждающего нерва. Другие исследователи (Netter и Rosenheim) видели причину заболевания в первичной атонии мышц пищевода. Fleiner и Strauss объясняют идиопатическое расширение пищевода пороком развития. Этим далеко не исчерпываются все гипотезы. Не имея здесь возможности подробнее остановиться на теоретических предпосылках происхождения данного заболевания и входить в оценку каждой из них, считаем, однако, нелишним подчеркнуть, что этиология идиопатического расширения пищевода навряд-ли может быть сведена к одному только кардиоспазму. В самом деле, повседневный клинический опыт учит нас, что при раке кардии, который, как известно, может длиться сравнительно долгое время, мы, несмотря на имеющуюся постоянную дисфагию, не наблюдаем такого значительного и диффузного расширения пищевода. С другой стороны, помимо паралича vagus'a, кардиоспазм может быть вызван целым рядом других причин и в первую очередь психической травмой, испугом, нервным возбуждением, истерией, а также гиперхлоргидрией. Теория Klags'a не нашла также подтверждения в контрольных опытах, произведенных на животных Gottstein'ом, Conheim'ом и Starck'ом. Вряд-ли можно также принять без оговорок взгляд Rosenheim'a, так как атоническая мышца, как известно, не гипертрофируется. Вероятнее всего мы имеем здесь дело с более сложным процессом, может быть аномалией конституции организма, который в ответ на кардиоспазм реагирует вторичным расширением пищевода и гипертрофией его мышц.

В первом нашем случае остается неясным роль перенесенного больным lues'a, так как ни со стороны пищевода, ни со стороны нервной системы органических изменений специфического характера обнаружить не удалось, а специфическое лечение осталось безрезультатным. Терапия разбираемых случаев должна быть прежде всего обращена на расслабление кардиоспазма. В случаях с гиперхлоргидрией вполне уместно лечение маслом, издавна применяемое с успехом Conheim'ом при язвах желудка и проф. Р. А. Лурия при дизентерии; при психических травмах рекомендуется психотерапия, броматы и narcotica. О пользе атропина и папаверина

мнения авторов расходятся. Для устранения эзофагита прибегают к промываниям пищевода, а также орошению слабым раствором ляписа, или таннина. В далеко зашедших случаях в большом ходу бужирование специальными расширяющими зондами Geissler'a, Gottstein'a, Einhorn'a, Starck'a и др. Однако, это средство, дающее прекрасные результаты, не должно быть применяемо во всех случаях без разбора: там, где имеется подозрение на эрозию, или язву входа в желудок, всякое насильственное вмешательство зондом, разумеется, противопоказано. Из других лечебных методов упомянем предложенное Mikulicz'em оперативное лечение в форме разворачивания пальцами кардии через желудок.

---

#### ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Kraus. Nothnagel's spez. Pat. u. Ther., 1902.—2) Kaufmann u. Kienböck. Wiener kl. Woch., 1909, №№ 33,37,38.—
  - 3) Starck. Abh. a. d. G. d. Verd. u. Stoff., Bd. III, H. 5, 1911.—
  - 4) А. Айзенштейн. Fort. a. d. G. der Röntgenstrahlen, Bd. XXI, H. 4.—
  - 5) Гиршберг, Врачеб. Дело, 1923, №№ 24—26.—
  - 6) Schlesinger u. Gattner. Fort. a. d. G. der Röntgenstrahl, Bd. XXX, H. 1.—
  - 7) Schlesinger. Ibid., Bd. XXXI, 1923.
-

## К количественному определению сахара в моче.

Лаборанта В. Б. Бланка.

Для рационального лечения диабета необходимо ежедневное количественное исследование мочи диабетика на содержание сахара, чтобы иметь возможность судить о действии той или другой диеты и выработать соответственно этому план лечения. Это количественное определение сахара в моче требует или сложных приборов, как поляризационный аппарат, или затраты большого количества времени, как бродильный способ, или, наконец, не всегда имеющихся под рукой реактивов, необходимых при титровании.

Можно, однако, устроить примитивный аппарат для количественного определения сахара следующим образом: берут 6 пробирок одинакового, по возможности небольшого, калибра—лучше всего в 6—8 м.м. в диаметре, и помещают их в длинный, отверстий на 12, деревянный станив, через одно отверстие, т. е. так, чтобы между соседними пробирками можно было вставить пробирку с испытуемой мочей; затем готовят в колбочке—граммов в 25—6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ый раствор виноградного сахара в дистиллированной воде, прибавляют равное количество 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> водного раствора едкого натра и кипятят, считая от начала кипения жидкости, 1 минуту; жидкость примет при этом темно-коричневый цвет; ей дают остыть и затем готовят разведения с дистиллированной водой в 1, 2, 3, 4, 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, руководствуясь следующей таблицей:

| Количество 6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> раствора сахара. | Количество дистиллир. воды. | % <sup>0</sup> / <sub>0</sub> |
|---|-----------------------------|-------------------------------|
| 1,7   | 8,3                         | 1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> |
| 3,3   | 6,7                         | 2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> |
| 5,0   | 5,0                         | 3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> |
| 6,6   | 3,4                         | 4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> |
| 8,3   | 1,7                         | 5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> |

Можно сделать разведения и каким-либо другим способом. Затем наливают в пробирки указанные разведения в нисходящем порядке и делают пометки на пробирках, или доске около каждой, какой процент сахара данная пробирка содержит. Пробирки закрывают ватой или пробками.

При исследовании берут 5 к. с. мочи, прибавляют равное количество едкого натра, кипятят в пробирке, аналогичной по размеру вышеуказанным, считая от начала кипения, 1 минуту и сравнивают со стандартизированными пробирками, вставляя испытуемую пробирку между двумя соседними. С какой пробиркой цвет совпадет, та и укажет процент содержания сахара в испытуемой жидкости. Если проба окажется светлее раствора в одной и темнее раствора в соседней,—процент лежит посередине. Указанный способ проверен мною по поляризационному аппарату и дал совпадающие результаты. Ошибки определения колеблются в пределах  $1/2\%$ , что бывает и при других методах исследования, особенно при работе с поляризационным аппаратом, где точная установка поля зависит также от индивидуальной чувствительности глаза исследователя. Настоящая заметка имеет в виду интересы врача-практика, давая ему возможность легко и быстро следить за ходом гликозурии в примитивной обстановке каждой больницы, а это кажется мне особенно нужным в настоящее время, когда и лаборатории крупных лечебных заведений нуждаются часто в ряде даже менее сложных и дорогих приборов, чем поляризационный аппарат.

При количественном исследовании на сахар недостаточно произвести однопроцентное определение содержания сахара в данной порции, так как это процентное отношение не дает еще указаний на колебания количества выделяемого сахара у данного диабетика. Количество мочи, выделяемое диабетиком в течение суток, как известно, подвержено большим колебаниям, в силу чего может колебаться и процентное содержание сахара, вне зависимости от улучшения или ухудшения процесса. Для ясного и точного представления о течении диабетического заболевания необходимо знать количество ежедневно выделяемого сахара независимо от количества выделяемой мочи. Для этого берут для исследования часть мочи, выделяемой больным в течение суток, определяют тем или другим способом процентное содержание сахара в данной фракции и переводят на абсолютное количество выделенного сахара посредством умножения процента содержания сахара на количество мочи без двух последних цифр. Пример: за сутки выделено мочи 5000 грамм, процент сахара равен 2, абсолютное количество сахара равно  $50 \times 2 = 100$  грм.

Для ускорения вычисления можно пользоваться и следующей таблицей:

| Нолич мочи | % сахара |     |     |     |     |     |     |     |     |     |
|------------|----------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
|            | 0,5      | 1,0 | 1,5 | 2,0 | 2,5 | 3,0 | 3,5 | 4,0 | 4,5 | 5,0 |
| 1000       | 5        | 10  | 15  | 20  | 25  | 30  | 35  | 40  | 45  | 50  |
| 2000       | 10       | 20  | 30  | 40  | 50  | 60  | 70  | 80  | 90  | 100 |
| 3000       | 15       | 30  | 45  | 60  | 75  | 90  | 105 | 120 | 135 | 150 |
| 4000       | 20       | 40  | 60  | 80  | 100 | 120 | 140 | 160 | 180 | 200 |
| 5000       | 25       | 50  | 75  | 100 | 125 | 150 | 175 | 200 | 225 | 250 |
| 6000       | 30       | 60  | 90  | 120 | 150 | 180 | 210 | 240 | 270 | 300 |
| 7000       | 35       | 70  | 105 | 140 | 175 | 210 | 245 | 280 | 315 | 350 |
| 8000       | 40       | 80  | 120 | 160 | 200 | 240 | 280 | 320 | 360 | 400 |
| 9000       | 45       | 90  | 135 | 180 | 225 | 270 | 315 | 360 | 405 | 450 |
| 10000      | 50       | 100 | 150 | 200 | 250 | 300 | 350 | 400 | 450 | 500 |
| 11000      | 55       | 110 | 165 | 220 | 275 | 330 | 385 | 440 | 495 | 550 |
| 12000      | 60       | 120 | 180 | 240 | 300 | 360 | 420 | 480 | 540 | 600 |
| 13000      | 65       | 130 | 195 | 260 | 325 | 390 | 455 | 520 | 585 | 650 |
| 14000      | 70       | 140 | 210 | 280 | 350 | 420 | 490 | 560 | 630 | 700 |
| 15000      | 75       | 150 | 225 | 300 | 375 | 450 | 525 | 600 | 675 | 750 |

## Новый аутопластический способ сухожильного шва.

(Предварительное сообщение \*).

Пом. проз. Л. Г. Фишмана.

(С 4 рис.).

Несмотря на значительное количество специальных работ, посвященных вопросу о сухожильном шве, последний далек от совершенства, и окончательного слова в учении о сшивании сухожилий до сих пор не сказано. Все авторы, работавшие в этом направлении, отмечают плохие функциональные результаты при сшивании сухожилий. В общем можно утверждать, что результаты сухожильного шва лучше на разгибателях—в зависимости, главным образом, от анатомических соотношений последних с соседними тканями. Однако и здесь даже незначительное смещение или ограничение движений влекут за собой уже сильное нарушение функций (Wolter, Haegler, Nicoladoni, Teuber и др.). Неполнота учения о заживлении сухожилий, технические недочеты сухожильных швов, плохие функциональные результаты, получаемые при лечении ран сухожилий—с одной стороны и отсутствие солидных работ в отечественной медицинской печати—с другой побудили меня заняться указанной темой. Прежде чем, однако, излагать результаты моей работы, скажу несколько слов о том, как стоит в настоящее время в медицине вопрос о лечении ран сухожилий вообще.

Вопрос этот находится в периоде разработки и за последнее время живо дебатруется в иностранной медицинской прессе. При этом, что касается консервативного лечения ран сухожилий, то можно категорически сказать, что оно не удовлетворяет запросам современной хирургической мысли. Несмотря даже на первичное заживление сухожильных ран без шва, функциональные результаты получаются плохие. Притом же указанное лечение зависит от целого ряда случайностей: терпения врача и пациента, продолжительности лечения и проч.

---

\*) Сообщение сделано на I Поволжском Съезде Врачей.

Радикальное лечение ран сухожилий, или сухожильный шов, впервые применил, по *Ambroise'у Paré, Variquell*. В настоящее время известно более двадцати различных способов сухожильного шва с рядом модификаций, улучшающих качество шва и его результаты. Не вдаваясь здесь в детальное описание всех этих способов и их критическую оценку, сгруппируем их в три категории: к первой категории отнесем простые швы с выколом иглы на поверхность сухожилия и выколом на плоскость разреза или около последней (таковы способы *Tillaux, Le Fort'a, Wölfler'a, Le Dentu, Haegler'a, Dreyer'a* и *Lang'a*); вторая категория характеризуется отшнурованием боковых пучков сухожилий (сюда относятся способы *Trnk'a, Wilms'a, Witzel'я* и *Frisch'a*); наконец, к третьей категории относится аутопластический шов *Kirschner'a* (шов этот общеизвестен, рисунки его можно найти у *Bier-Braun-Kümmel'я, Operationslehre, Bd. I, 1920*, и *Duplaux et Reclus, Traité de chirurgie*).

Некоторые авторы (*Wilms, Silvers* и друг.) уделяют много внимания механической прочности шва, измеряя ее величиной подвешенной тяжести. Однако сопротивление мертвых тканей неодинаково с живыми, и поэтому неудивительно, что в опытах сухожильные отрезки при некоторых швах выдерживали тяжести от 3000 гр. до 3500 гр., а у живого те же швы давали неутешительные функциональные результаты.

В каждой отдельной работе, трактующей о каком-либо способе сухожильного шва, автор обыкновенно требует соблюдения ряда условий для данного метода. Так, одни авторы обращают внимание, главным образом, на прочность шва, что часто сопровождается длительной фиксацией конечности в естественном положении; другие преимущественно заботятся о том, чтобы избежать последующего сращения шитого места с окружающими тканями, а последнее связано, по *Kocher'у* и *Dreyer'у*, с ранними движениями.

Среди швов из неорганического материала ни один не может претендовать на выполнение указанных требований. Эта-то невозможность соединить прочность шва с ранними движениями и обуславливает неутешительный функциональный результат. Отсюда ясно, что внимание хирургов должно быть устремлено на способы, при которых для сшивания сухожилий пользуются органическим материалом. Такие способы и были в разное время предложены. Укажем среди них прежде всего на способ *Lotheissen'a*, рекомендуемого окутывать шитое место сухожилия желатиновой трубкой; последняя, однако, быстро рассасывается, а главное—является инородным телом. В последнее время были предложены трубки из

humanol'я, препарата из человеческого жира, но и их постигла та же участь.

Эти предложения, однако, имели то значение, что дали толчек к созданию аутопластического шва сухожилий. В 1913 году Kirschner опубликовал монографию о пересадке различных тканей, где, между прочим, отвел много места своему методу аутопластического шва. Метод этот, состоящий в тубулизации шпиготого места сухожилий широкой фасцией бедра, преследует и прочность шва, и возможность ранних движений. В руках своего автора он дал много лучшие результаты, чем все другие способы.

Однако и способ Kirschner'a небезупречен, и прежде всего он чрезчур сложен. Более простой способ предложен проф. П. М. Красиным, который, стремясь удовлетворить основным требованиям от сухожильного шва,—прочности, возможности ранних движений и простоте,—предлагает вставлять кусок фасции в расщепленные концы сухожилия и фиксировать эти концы вместе с трансплантатом швами. Применив эту идею в ряде экспериментов на трунах и животных, мы установились на след. способе сшивания сухожилия путем аутопластики:

Обе плоскости разреза разделяются тонким ножом на равные половины на протяжении 1 сант. по длине отрезков; для указанной цели конец сухожильного сегмента захватывается хирургическими пинцетами, что дает возможность, при легком растягивании, превращать плоское сухожилие в круглое. После этого выкраивается в этой же ране четырехугольный лоскут из апоневроза (наприм., предплечья), углы его захватываются четырьмя зажимами, пластинка натягивается и может быть введена в расщепы центрального и периферического сегментов сухожилия. Затем остается лишь укрепить в углах 4 мя швами кусок фасции и срезать по бокам излишки последней. Для большей прочности шва можно связать верхние нити одной стороны с нижними и в заключениешить рану сухожильного влагалища отдельно и зашить кожу. Все эти моменты,—расщепление отрезков сухожилия по длине, вставление фасции в расщеп и шов в окончателюм виде,—мы демонстрируем на соответствующих рисунках (см. рис. 1, 2, 3 и 4).

Сшивание сухожильного влагалища отдельными швами имеет для мобильности сухожилий весьма важное значение (Miliken, Le Dentu и Alessandrini). В нашем способе сшивания сухожилий мы обеспечиваем отличную адаптацию отрезков, прочность, возможность ранних движений и мобильность сухожилия в его влагалище. Процессы заживления сухожильных ран при этом способе, регенерация сухожилий, судьба и выбор трансплантата, функциональные результаты—все это составит предмет нашей дальнейшей работы.



## Материалы к учению о ранениях лица.

Пр.-доц. С. А. Якобсона (Москва).

В настоящем очерке будет сделана попытка разобрать случаи ранений лица, прошедшие через 2-ой Варшавский Госпиталь Красного Креста за время его деятельности в течение войны с 14/VIII 1914 г. по 5/IX 1917 г. Госпиталь этот почти все время работал в ближнем тылу, выполняя роль большого стационарного лечебного учреждения; изредка только,—напр., во время варшавских боев осенью 1914 г. или летом 1916 г., во время стоянки в Лунинце,—в видах быстрой эвакуации, приходилось усиливать обмен раненых, сокращая срок наблюдения за ними до 3—7 дней. Всего за указанный период через Госпиталь прошло 393 раненых в лицо, что по отношению к общему числу раненых в голову (947) составляет 41,5<sup>0</sup>%. Из этого числа 215 чел. были ранены исключительно в лицо, у остальных же 178 имелись сочетанные ранения и других областей тела. При этом лишь незначительный процент раненых в лицо оказался пострадавшим от ружейного огня, громадное же большинство было ранено разрывающимися снарядами (осколками артиллерийских снарядов, ручных гранат, бомб, бросаемых с аэропланов, и пр.).

Область лица, где сосредоточены главным образом органы высших чувств, подлежит ведению врачей различных специальностей, и было бы правильно, если бы каждый отдел ранений был рассмотрен соответствующим специалистом. Но это соображение может иметь свое оправдание в том лишь случае, если бы каждый из этих больных находился под наблюдением таких специалистов, как окулист, отиатр, стоматолог. К сожалению, в последнюю войну на нашем фронте такого рода квалифицированная помощь в сколько-нибудь широких размерах не была поставлена; по крайней мере в Красном Кресте, если где-нибудь это и имело место, то разве в единичных учреждениях. Только в отношении глазной помощи Госпиталь был обеспечен консультацией специалистов (проф. К. Х. Орлов в Варшаве, пр.-доц. А. В. Лотин и д-р Ф. А. Корольков в Лунинце).

Это небольшое отступление казалось мне излишним для того, чтобы обосновать общехирургический принцип, с точки зрения которого в дальнейшем и будут нами рассмотрены ранения лица.

Все 393 наших случая я разделяю на ранения мягких тканей и ранения лицевого скелета; кроме того мною выделены в особую группу ранения глаз, так как эти ранения, как уже было отмечено выше, в некоторых тяжелых случаях подвергались исследованию и находились в пользовании специалистов. На лице можно было встретить все градации повреждений, начиная от ожога, как результата воздействия воспламеняющихся веществ от разрывающихся вблизи снарядов, и кончая рваными развороченными ранами, которые чаще всего наблюдались при ранениях, нанесенных на близком расстоянии. Почти во всех разбираемых случаях был установлен характер огнестрельного ранения: касательное, сквозное, слепое и пр. Несколько больных, главным образом глазных, поступило в Госпиталь после оперативного вмешательства, предпринятого в лечебных учреждениях передовой линии. В следующей таблице сопоставлены все эти данные.

| Р а н е н и я          |                          | Мягких тка-<br>ней | Лицевого<br>скелета | Глаза | Всего |
|------------------------|--------------------------|--------------------|---------------------|-------|-------|
| Огнестрельн.           | Сквозные . . . . .       | 43                 | 83                  | 6     | 132   |
|                        | Касательные . . . . .    | 44                 | 11                  | 8     | 63    |
|                        | Слепые . . . . .         | 82                 | 28                  | 40    | 149   |
|                        | Неопределенные . . . . . | 9                  | 8                   | 13    | 30    |
| Штыковые . . . . .     |                          | 2                  | —                   | 2     | 4     |
| Операционные . . . . . |                          | 2                  | —                   | 6     | 8     |
| Ушибленные, . . . . .  |                          | —                  | 1                   | 1     | 2     |
| Ожоги . . . . .        |                          | 2                  | —                   | 3     | 5     |
| Всего . . . . .        |                          | 184                | 130                 | 79    | 393   |

Как видно из этой таблицы, в мягкие ткани, а также в глаз ранения чаще всего наносятся слепые, причиняемые мелкими осколками артиллерийских или метательных снарядов, застревающими неглубоко в подкожной клетчатке, мышцах или в различных отде-

лах глаза. Сквозные ранения обычно захватывают небольшой участок покровов. Касательными чаще всего поражаются подбородок, кончик носа, ушная раковина,—нередко с отрывом того или другого. Скелет лица, в противоположность мягким тканям, несравненно чаще повреждается сквозными ранениями.

Благодаря обильному кровоснабжению мягких тканей лица, при ранах последнего очень легко получают кровоподтеки, которые по рыхлой клетчатке распространяются далеко за место кровоизлияния. Отсюда и сопутствующее иногда ранению кровотечение из полостей, которое не всегда указывает на повреждение костных стенок. Этим же особенностям питания ранения мягких тканей лица обязаны тем, что они заживают очень скоро. Загрязненные раны быстро очищаются и в несколько дней покрываются струпом. Можно считать, что область лица—одна из наиболее благополучных в смысле течения и исхода ран. Обычные меры сохраняющей хирургии,—швы, сухая повязка,—здесь являются вполне достаточными.

Заслуживает внимания, в нашем материале, случай образования, на почве сквозного ранения щеки, слюнной кисты.

Ранение правой щеки. Одно отверстие у самой носо-губной складки, другое—в мягких тканях соответственно углу нижней челюсти. Через 16 дней после ранения на слизистой оболочке щеки обнаружена флюктуирующая опухоль, содержимое которой оказалось прозрачной серозной жидкостью. Можно считать этого рода кисту ретенционной. С другой стороны здесь напрашивается аналогия с развитием травматических эпителиальных кист на ладони и ладонной поверхности пальцев. Часть слизистой оболочки вместе с выводными протоками находящимися в ней слюнных желез, благодаря травме, могла завернуться внутрь и в дальнейшем, вследствие закупорки одного из выводных протоков, дать кисту. Необходимое условие образования травматической эпителиальной кисты пальцев,—асептическое течение раны,—в данном случае тоже имело место: обе раны—входное и выходное отверстия пули—зажили под струпом.

На 184 случая ранений мягких покровов у нас наблюдались 4 смертных исхода, зависевшие не от ранения лица,—во всех этих случаях имелись сочетанные ранения других областей тела, и летальный исход был вызван именно последними.

*1-й случай.* Слепое ранение правой щеки в сочетании со слепым ранением гортани. На операции—узура в перстневидном хряще и в 1-м кольце трахеи. Отверстие в задней стенке дыхательного горла и передней стенке пищевода. Гнойный медиастинит. Эмпиема правой плевры. Правосторонняя аспирационная пневмония.

*2-й случай.* Сквозное ранение правой половины лица в сочетании со сквозным ранением спинного мозга. Смерть от повреждения последнего.

*3-й и 4-й случаи.* Слепые ранения лица. Сочетанные ранения конечностей. В обоих случаях смерть от столбняка, начало которого проявилось в виде судорог в раненых конечностях.

Остальные раненые, поскольку это касалось ранений мягких частей лица, оставили Госпиталь в благополучном состоянии.

Ранения скелета лица протекают гораздо тяжелее и в смысле исходов гораздо серьезнее ранений мягких покровов. При этом, благодаря крепкой связи костей лица между собой и их незначительной величине, редко встречаются изолированные повреждения одной кости, — обычно повреждения охватывают несколько костей зараз. Все многообразие сочетаний повреждений отдельных костей, составляющих остов лица, не укладывается в систему, сколько-нибудь оправдываемую с анатомической или функциональной точки зрения. При выборе порядка для рассмотрения этого рода ранений невольно напрашивается мысль остановиться, с одной стороны, на ранениях полостей лица, а с другой — на ранениях ограничивающих их костных стенок. Впрочем редко можно встретить изолированное ранение полости рта или носа без повреждения той или другой кости.

Ранения, проходящие через носовую или ротовую полость, обычно в течение нескольких дней сопровождаются кровотечением из этих полостей. Кровотечения эти, однако, не влекут обычно за собой никаких дурных последствий, — отделяемое из носа очень скоро меняет свой характер, из кровавистого переходит в серозное или серозно-гнойное, быстро прекращается; лишь в отдельных случаях оно может потребовать тампонады, после которой и останавливается.

Ранения дна полости рта, при узком инфицированном канале, имеют то значение, что могут повлечь за собой развитие флегмон клетчатки дна полости рта или дать глубокие гнойные затеки на шею. Благодаря обилию апоневротических перегородок, длинные, узкие раны дна рта не дают выхода излившейся крови и раневому отделяемому. Инфекция распространяется по обильным лимфатическим путям, и в таких случаях, вместе с кровоподтеками в слизистой оболочке нижней поверхности языка и дна полости рта, мы наблюдаем обширные инфильтраты на шею. Движения нижней челюсти расстраиваются, и открывание рта, вследствие отека и болезненности, затрудняется. Впрочем, если не задеты крупные сосуды или язык, то вовремя предпринятое расширение раны и вскрытие затеков придают делу благоприятный оборот. У некоторых раненых в скелет лица в анамнезе отмечается потеря сознания вслед за ранением: здесь играет роль сотрясение мозга, передающееся с лицевого скелета на содержимое черепа.

Едва-ли не первое место, по частоте и тяжести течения, среди повреждений разбираемой труппы занимают ранения нижней челюсти.

Кому хоть раз пришлось видеть эти обезображенные лица с вырванными мягкими тканями подбородка или щек, с торчащими острыми осколками нижней челюсти, с обломанными зубами, вывороченными из своих гнезд и висящими на обрывках мягких тканей, с несмыкающимся ртом, из которого, не переставая, течет слюна, смешанная с кровью, с неповятой речью, — тот лучше всякого описания представит себе тяжесть этих огнестрельных повреждений. Больше половины случаев ранений лицевого скелета падает на такие ранения нижней челюсти, — изолированные или сочетанные с повреждениями других костей или органов. В цифрах это выразится так: на 130 случаев ранений костей лица у нас 42 раза наблюдалось ранение одной нижней челюсти, 6 раз — вместе с одной или обоими верхними челюстями, 2 раза — вместе со скуловой костью, 18 раз — вместе с ранением языка и 1 раз — вместе с ранением крупного сосуда щек.

Я не буду останавливаться на способах лечения этих переломов, так как они подлежат ведению особых лечебных учреждений — челюстных лазаретов. Специальная помощь в нашем Госпитале не получила широкого развития, все мероприятия сводились к лечению ран по общехирургическим принципам, и лишь иногда применялась фиксация отломков челюсти помощью удерживающих проволочных шин.

Задачи лечения раненых в челюсти и методы их выполнения подробно и точно формулированы в работах проф. Н. Н. Петрова и д-ра Фальтина, появившихся во время войны. В них описан и чрезвычайно простой способ внеротового вытяжения отломков нижней челюсти посредством проволоки, продетой через подбородочную часть нижней челюсти и соединенной с металлическим стержнем, закрепленным в гипсовом полушлеме для головы, шеи и плеч. Для тяги между проволочной петлей и металлическим стержнем вводится резиновая трубка. Этот способ был у нас применен 2 раза, причем его результаты в смысле консолидации, правильной артикуляции челюсти и конфигурации лица получились хорошие. Все это, на первый взгляд громоздкое, сооружение ничуть не стесняло больных, и они очень скоро приспособлялись спать в гипсовой повязке на голове. На время еды проволока или привязанная к ней шелковая нитка отвязывались от резиновой трубки, и вся система раз'единялась.

Что касается костных осколков, то в отношении их самым правильным образом действия, как показал наш опыт, является консервативный, причем осколки эти в дальнейшем служат материалом для восстановления кости. Удаляются свободные осколки во время

операции по поводу затеков свищей. Втечении огнестрельных ранений нижней челюсти такого рода оперативные вмешательства приходится предпринимать нередко. Главными местами после раневых абсцессов являются подчелюстная, зачелюстная и под'язычная области шеи. Свищи здесь обычно держатся недолго; с удалением секвестра они закрываются; этому способствует и то обстоятельство, что пласт мягких тканей в данной области сравнительно нетолст, и свищевые ходы здесь короткие, не извилистые. Раненые в нижнюю челюсть требуют особенно тщательного ухода за полостью рта. Ввиду того, что раны эти инфицированы, распад тканей бывает огромный. По нескольку раз в день необходимо промывать или спринцевать рот, чтобы удалять остатки пищи, куски омертвевшей клетчатки и пр. При невозможности приема пищи через рот кормление производится посредством желудочного зонда через нос.

Из остающихся после ранения нижней челюсти изменений нужно отметить тугоподвижность челюстного сустава, которая отражается на движениях нижней челюсти и, в частности, на амплитуде раскрытия рта. Изменение это в основе имеет поражение сустава или окружающих его тканей. Анкилоз челюстного сустава после огнестрельного ранения нами ни разу не наблюдался.

Второе место среди ранений костей лица занимают ранения верхней челюсти. Изолированное повреждение одной или обеих верхне-челюстных костей отмечено у 22 раненых. У 6 человек, как указано уже выше, пострадали верхняя челюсть и нижняя. В 10 случаях верхняя челюсть была ранена вместе с языком, или верхняя и нижняя челюсть и язык, наконец, в 1 случае—верхняя челюсть вместе со скуловой костью. Вместе с телом верхней челюсти нередко повреждается и верхне-челюстная пазуха, которая, благодаря своим размерам, а также выдвинутому и поверхностному положению, ранится чаще других придаточных полостей носа. Среди 39 раненых в верхнюю челюсть ранение Нighmor'овой полости наблюдалось у 12, в том числе у 2 повреждение было двухсторонним; кроме того, из случаев глазничных ранений, которые здесь не рассматриваются, в одном случае, наряду с другими повреждениями, имелось и вскрытие верхне-челюстной пазухи.

Если другие придаточные полости носа не затронуты, то лечение ранений Нighmor'овой полости преследует те же показания, какие возникают при синусите всякого другого происхождения. Главное из них—дать достаточный сток отделяемому пазухи устройством надежного дренажа. Лучше всего это достигается операциями Caldwell-Luc'a или Denker'a. Нighmor'ова полость широко вскрывается со стороны передней стенки, в преддверии рта (разрез

ведется по слизистой оболочке на месте перехода ее с десны на щеку), все ненормальное из пазухи выскабливается, устанавливается сообщение ее с полостью носа посредством удаления костной стенки нижнего носового хода, и, наконец, разрез мягких тканей преддверия рта закрывается несколькими швами. Так производится операция по Caldwell-Luc'у. Изменение, которое вносится операцией Denker'a, заключается в том, что передняя стенка пазухи сносится вся до apertura pyriformis; до этого же отверстия резецируется и срединная стенка пазухи, и таким образом костного мостика между обоими стенками не остается. Последний способ дает больше простора и в особенности показан в тех случаях, когда кость вблизи грушевидного отверстия носа разбита, и щадить ее нет особенной причины. По этим способам были оперированы 5 наших случаев ранения челюстной пазухи—3 случая по Caldwell-Luc'у и 2—по Denker'у, причем в 3 случаях вместе с обрывками тканей, измененной слизистой оболочкой, костными осколками были удалены из пазухи и инородные тела—ружейные пули. Послеоперационный период протекал хорошо, все оперированные эвакуированы с заживающими ранами при незначительном выделении из пазухи.

Случай ранения альвеолярных отростков той или другой челюсти без нарушения целостности тела костей и повреждения зубов задерживались в Госпитале больше из-за ранений мягких тканей лица или других органов и, когда общее состояние позволяло, эвакуировались в тыл. Представляя интерес исключительно с точки зрения ортодентии, они в дальнейшем должны были поступить в ведение зубных врачей. Ранения мелких костей лица,—скуловой, носовой, слезной,—без повреждения полостей протекают обыкновенно благоприятно и не требуют особых мероприятий.

При всех ранениях лица страдают в той или другой степени и периферические окончания черепных нервов. Но обыкновенно эти повреждения бывают выражены настолько не резко, что отступают на задний план перед ранениями тех или других органов или костей лица. Ясная картина периферического повреждения лицевого нерва наблюдалась у нас в 7 случаях. При этом в одном, где наблюдение длилось свыше 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> месяцев, можно было определенно высказаться по вопросу о восстановлении функции поврежденного нерва,—через 11 недель после ранения больной был эвакуирован с параличем лицевого нерва, и здесь едва-ли можно было ждать в будущем восстановления проводимости нерва. Такое предположение подкреплялось еще тем, что случай этот принадлежал к числу осложненных, у больного были повреждены скуловая кость и боковая

стенка глазницы и с большою степенью вероятности можно было допустить нарушение непрерывности нервных веточек внедрившись в мягкие ткани осколками костей. Другой аналогичный случай, хотя и эвакуированный из Госпиталя через месяц после ранения, тоже давал мало надежды на возрождение лицевого нерва, так как здесь сильно пострадала половина лица вместе со скуловой костью и нижней челюстью: вся правая половина лица представляла собою сплошную рану с обнаженными костями лицевого скелета, и последующее рубцевание этой раны должно было неминуемо отразиться на функции нервных веток. Более благоприятное предсказание можно было ставить у остальных пяти раненых: с одной стороны это были случаи не осложненные, с ранением одних мелких тканей, а с другой стороны—срок, протекший с момента ранения до эвакуации из Госпиталя, не превышал у них 40 дней, и можно было еще рассчитывать на возрождение нервных волокон.

Кроме упомянутых выше 4 смертных случаев при ранениях мягких покровов, детальный исход имел место еще в 11 случаях ранения лицевого скелета. Из них 5 были осложнены ранением языка и рассмотрены нами в другом месте \*). В остальных случаях 3 раза причиной смерти послужил сепсис, исходивший из сочетанных ранений других областей, главным образом нижних конечностей. На лице были повреждены: в одном случае зубы верхней и нижней челюсти, в другом—нижняя челюсть и в третьем—скуловая кость. В одном случае больной скончался от кровотечения из сосуда шеи. Наконец, 2 раза детальный исход зависел от гнойного процесса в среднем ухе (оба раза—ранение височной кости), перешедшего на мозговые оболочки; в одном из этих случаев вскрытие подтвердило наличие гноя воспаления оболочек спинного мозга.

Интересно отметить, что на 393 случая ранений лица ни разу не наблюдалось газовой инфекции, которая вообще в последнюю войну свирепствовала во всех армиях, унося немало жертв. Тоже самое отмечают и другие авторы: Wulstein, напр. (по А. Д. Павловскому), описал только 1 случай газовой гангрены после ранения челюсти; сам проф. Павловский, наблюдавший 117 случаев газовой инфекции, мог констатировать крайнюю редкость этого осложнения при ранениях лица и головы. Причину последнего факта нужно искать в том, что анаэробный возбудитель газовой инфекции особенно охотно развивается в глубине разрушенных мышц,

---

\*) С. А. Яковсон. Огнестрельн. ранения языка. Клиническ. Медицина, 1923, № 3—4.



куда доступ кислорода воздуха затруднен; на лице же, с его небогатым слоем мышечной ткани, условия для развития и жизнедеятельности этого микроба неблагоприятны.

Ранения глаза не могут быть рассмотрены здесь целиком, так как наиболее тяжелые формы ранений этого органа вместе с повреждениями глазницы относятся с другой области,—к огнестрельным ранениям черепа. Но, полноты ради, я приведу некоторые данные, касающиеся всех ранений глаза, прошедших через Госпиталь. На 947 раненых в голову ранения эти отмечены у 130 человек, в том числе при ранениях лица, как это видно из таблицы, глаза пострадали в 79 случаях. Если взять все случаи глазных ранений, то повреждение одного правого глаза отмечено у 57 чел., одного левого—у 43, обоих глаз—у 30. Наблюдавшиеся у них ранения глаза естественным образом могут быть разделены на 4 группы: 1) повреждения защищающего аппарата, 2) повреждения глазного яблока без нарушения его целостности, 3) проникающие ранения глазного яблока и 4) ранения глазницы с теми или другими повреждениями содержимого ее. Первая группа самостоятельного значения не имеет, так как ушибы, поверхностные ранения, проникающие раны и разрывы век составляют в громадном большинстве случаев лишь осложнения более серьезных повреждений глаза. В материале нашего Госпиталя ранения глаз больше, чем в половине случаев, сопровождались ранением и век. Меры сохраняющей хирургии,—швы, несложная пластика,—здесь особенно уместны. Ко второй группе относятся поверхностные ранения роговицы, внедрение в нее инородных тел, ушибы глазного яблока, клинически выражавшиеся в легких случаях субконъюнктивальными кровоизлияниями или кровоизлияниями в переднюю камеру, а в тяжелых случаях—разрывами глубоких оболочек, помутнением глубоких преломляющих сред, повреждением и отрывом зрительного нерва и экзофтальмом. Проникающие ранения глазного яблока обнимают собой случаи проникающих ранений роговицы, склеры, или той и другой вместе, и случаи полного разрушения органа зрения. Рассмотрение всех этих форм не входит в нашу компетенцию. Что касается тех ранений глаза, которые сопровождались и ранением глазницы, то, несмотря на повреждение, а иногда и полное разрушение органа зрения, они отступали на задний план перед ранением черепа и его содержимого. Повреждения эти рассмотрены в другой нашей работе. (Огнестрельные ранения черепа. Новый Хир. Арх., т. 3, кн. 2).

Выдающееся значение среди произведенных в этой области операций представляет энуклеация глаза. Показаниями к ней служили: полное разрушение глазного яблока, рваные раны склеры, или склеры

и роговицы, с выпадением или без выпадения внутренних оболочек, отсутствие светоощущения и наличие боли, присутствие инородного тела в глазном яблоке, панфталмит. В 6 случаях раненые поступили в Госпиталь после произведенной энуклеации глаза без уважения ближайших поводов к производству ее. Большая часть глазных операций была произведена у нас хирургами Госпиталя с проф. Н. И. Напалковым во главе, меньшая часть—консультантом проф. К. Х. Орловым. Отсюда видно, что в прошлую войну в большинстве случаев хирургу, а не окулисту приходилось решать вопрос, энуклеировать глаз или выждать. Оперативное вмешательство в других случаях сводилось к усечению выпавшей радужной оболочки—при проникающих ранениях роговицы, к сшиванию разрывов век и извлечению инородных тел из глаза.

---

## К вопросу о редко встречающихся формах внематочной беременности (*graviditas fimbrialis* и *graviditas interstitialis*).

Проф. А. И. Тимофеева.

(С 4 рис.).

С точки зрения механической теории, объясняющей возникновение внематочной беременности нарушением транспорта яйцевой клетки, первым этапом, где может произойти эктопическая прививка яйца, будет внутренняя поверхность самого фолликула, в котором созрело данное яйцо. Возможность такой интрафолликулярной яичниковой беременности доказана известным случаем *C. van Tussembroeck*<sup>1)</sup> и в новейшее время подтверждается наблюдением *Ноеһне*<sup>2)</sup>. В подобных случаях выходения яйца из полости фолликула совершенно не происходит. Следующей станцией, где может привиться яйцо при нарушении механики его движения по пути от яичника к трубе, является *fimbria ovarica*, — если оставить в стороне возможность прививки его на любом месте брюшины. Классический случай *Werth'a*<sup>3)</sup>, случай *Viannaу*<sup>4)</sup> и ряд других, каковых в литературе имеется не более 10, и к которым следует отнести новейший случай *Ноеһне*<sup>2)</sup>, вполне устанавливают эту редкую форму внематочной беременности.

Если яйцо прививается не только на *fimbria ovarica*, но для своего укрепления захватывает большую или меньшую часть периферии фимбриальной части трубы, то получается та форма беременности, которую можно определять, как *graviditas fimbrialis* или *tubo-abdominalis*, так как при этом могут образоваться такие отношения, что часть яйца оказывается обращенной в просвет трубы, часть же смотрит свободно в брюшную полость. Случай подобного рода, представляющий еще некоторые интересные особенности, и наблюдался нами недавно в Гинекологическом Отделении Казанского Клинического Института.

Больная, татарка А., 30 лет, имела 4 срочных родов и 2 аборта, после последних родов обнаружила выпадение матки, по поводу которого и обратилась в Отделение. Менструирует правильно через 3 недели по 5 дней. Последняя в срок пришедшая менструация закончилась уже во время пребывания больной в Отделении. При исследовании было обнаружено полное выпадение рукава и *retro-lateroversio uteri dextra* вследствие легких периаднекситических спаек, без заметного увеличения придатков. Предположено произвести пластику рукава с восстановлением целостности тазового дна и исправление положения матки по типу операции *Doléris*. В день операции, отправляясь на операционный стол, больная сильно побледнела и почувствовала себя дурно. Припадок был объяснен волнением и страхом больной перед операцией. После того, как была закончена операция со стороны рукава, и было приступлено к чревосечению, неожиданно по вскрытии брюшной полости было обнаружено в ней довольно значительное количество жидкой крови и сгустков. При осмотре правой трубы, около маточного конца которой имелись спайки с сальником, оказалось, что абдоминальный конец ее окружен кровяными свертками, и такой же сверток выстоит из отверстия трубы. Правый яичник содержал желтое тело. Левый яичник был мелкокистозидно изменен. Левая труба нормальна. Произведено удаление правой трубы, и матка фиксирована за круглые связки по способу *Doléris*. Послеоперационный период осложнился бронхитом. Рана зажила *per primam*. Больная выписана на 30-й день без инфильтратов, в хорошем состоянии.

Удаленная труба имеет в длину 6 сант. и на всем своем протяжении до фимбриального конца ничего особенного не представляет. Из абдоминального отверстия ее (рис. 1) выстоит почти шарообразной формы образование, похожее на кровяной сгусток. Большей частью своей поверхности образование это смотрит свободно наружу и только незначительным своим сегментом обращено в воронку трубы, раздвигая при этом несколько ее фимбрии, которые в виде хорошо выраженного венчика прилежат к поверхности описываемого образования. На разрезе просвет трубы сохранен на всем протяжении. Выступающее из отверстия трубы тело только на очень ограниченном участке интимно связано с фимбриями трубы, на всем же остальном протяжении оно только соприкасается с ними. На разрезе (рис. 2) оно представляется в виде тонкостенной полости, разделенной перегородкой на два неравномерной величины отдела. Содержимое полостей имеет вид жидкого студня. Поперечный диаметр всего тела равен 3 сант., поперечник большей полости—1 сант., а меньшей— $\frac{3}{4}$  сант.

При микроскопическом изучении препарата выяснилось, что найденное на фимбриальном конце трубы тело есть привившееся на фимбриях яйцо, содержащее две амниональные полости, из которых каждая одета отдельным хорионом (рис. 3). Иначе говоря, мы имели здесь дело с двойничной *graviditas fimbrialis*, имевшей двуйцевое происхождение. В виду того, что часть яйца,— правда, небольшая,—несколько вдавалась в просвет воронки трубы, определить наш случай, как *graviditas fimbriae ovaricae*, мы затрудняемся.

Но, с другой стороны, следует заметить, что он ближе стоит именно к этой форме эктопической беременности. *Fimbria ovarica*, видимо, входит в состав того ложа, на котором привилось яйцо. На препарате ясно можно видеть более длинную фимбрию, которая именно и служит главным местом прививки яйца. Другие фимбрии, если и входят в состав яйцевого ложа, то только на очень ограниченном пространстве, так как почти вся периферия трубной воронки от связи с яйцом свободна, и канал трубы в его абдоминальном отверстии можно проследить вполне ясно. Мы представляем себе дело таким образом, что местом прививки яйца послужила самая начальная, — считая от трубы, — часть *fimbriae ovaricae*, причем и другие, ближайшие бахромки тоже приняли участие в этом процессе.

Из других деталей гистологического строения позволим себе отметить, что никакой децидуальной реакции со стороны тканей трубы подметить нам не удалось ни в месте непосредственного соприкосновения трубной стенки с элементами хориона, ни в участках отдаленных. Кое-где попадавшиеся островки клеток, похожих на децидуальные, несомненно, происходили из элементов ворсинистой оболочки. Главная реакция со стороны стромы бахромок, — и не только в области прививки, но и в некотором отдалении, — выявлялась чрезвычайно резко выраженным расширением сосудов, которые на срезах сплошь были забиты красными кровяными тельцами. Во многих местах очень хорошо можно было видеть, как элементы трофобласта окружали более крупные сосуды и сплошь инфильтрировали их стенки, доводя их, таким образом, до полного проредания. Что касается той части периферии яйца, которая обращена была свободно в брюшную полость, то никаких следов образования *deciduae capsularis* обнаружить здесь мы не могли. В состав наружной оболочки яйца в этой части его периферии входили мышечно соединительнотканые элементы бахромок трубы, частью сохранившиеся, частью подвергшиеся расплавлению и превратившиеся в фибринную полоску (Nita buch), а также из кровяных свертков, приставших спаружи. Ворсинки хориона были более или менее развиты только в месте соприкосновения яйца с тканями трубы, на свободной же его периферии попадались только единичные, заметно атрофированные ворсинки. В тканях трубы никаких особенных изменений, кроме попадавшихся кое-где островков мелкоклеточковой инфильтрации, обнаружить не удалось.

Таким образом настоящий случай, по нашему мнению, следует трактовать, как такую форму эктопической беременности, которая стоит на границе между чистой *graviditas fimbriae ovaricae* и той формой, которую определяют, как *graviditas tubo-abdominalis*. Особенный интерес случая заключается в том, что беременность здесь была двойничная двуяйцевая. Что касается этиологических моментов, обусловивших такое раннее привитие яйца, то более определенных патолого-анатомических данных для суждения об этом мы не имеем, кроме указаний на бывший в окружности трубы воспалительный процесс.

Если оставить в стороне обычные формы трубной беременности,—*graviditas ampullaris* и *graviditas isthmica*,—то последним этапом, где может осесть оплодотворенное яйцо, не достигнув матки, будет один из участков той части трубы, которая проходит в толще маточной стенки, причем получается т. н. *graviditas interstitialis*. Не являясь такой экзаквизитной редкостью, как беременность на *fimbria ovarica*, этот вид эктопической беременности все же относится к редко встречающимся ее формам и представляет особенный интерес с точки зрения патолого-анатомической диагностики. Как известно, *graviditas interstitialis* может быть смешана с беременностью в самой конечной части *partis isthmicae* трубы, а с другой стороны—с беременностью в рудиментарном роге матки. Не подлежит сомнению, что часть случаев, описанных под видом интерстициальной беременности, в действительности и представляет одну из этих форм. Опубликованные в новейшее время доктором Александровым<sup>5)</sup> два преп. рата интерстициальной беременности, по видимому, должны быть отнесены именно к подобным случаям, так как достаточно убедительных данных в пользу того, что это—беременность в *pars interstitialis tubae*, не имеется. Эта трудность даже анатомической диагностики объясняется тем разнообразием вариаций в анатомических отношениях, которые встречаются при данной форме беременности, а также отсутствием абсолютно-верных признаков, только ей одной присущих. Считая небесполезным проверку и подкрепление отдельных анатомических признаков беременности в интерстициальной части трубы, мы позволяем описать наблюдавшийся и изученный нами случай.

Больная С., 24 лет. Замужем с 18 лет, беременностей не имела. Менструирует с 15 лет правильно, через 4 недели по 6 дней. Неясные указания на гоноррею. Страдала воспалением яичника. Менструации отсутствуют 2½ месяца. Три дня тому назад среди полного благополучия произошел типичный приступ сильнейших болей слева в нижней части живота, сопровождавшийся обморочным состоянием. В течение последних 3 дней несколько раз наблюдались схваткообразные боли. При исследовании обнаружены такие признаки беременности, как синюшная окраска входа во влагалище, нагрубание груди и выделение из них молозива. При внутреннем исследовании матка найдена увеличенной до размеров 2-месячной беременности, а слева от нее—типом величиной в кулак, очень тесно прилегающий к левому углу ее, малоподвижный и без резких границ переходящий в тестоватую массу, выполняющую задний Дугласов карман. Была диагностирована прервавшаяся левосторонняя трубная беременность с образованием *haematocoele peritubaria et retrouterina*. При лапаротомии оказалось, что обе трубы свободны, а разрыв, через который выступали наружу ворсинки хориона, и в окружности которого была гематома, находился на стенке левого угла матки, кото-

рый представлялся увеличенным в виде узла. В левом яичнике находилось об'емистое желтое тело. Задний Дуглас был выполнен кровяными сгустками. Произведена надвлагалищная ампутация матки с левыми придатками. Культы перитонизированы. Брюшная рана закрыта наглухо. В послеоперационном периоде наблюдалось незначительное нагноение кожной раны. Больная выписана на 31-ый день.

*Макроскопическое описание препарата.* Ампутированное тело матки, будучи *in toto* увеличено до размеров, соответствующих второму месяцу беременности, в тоже время оказывается сильно деформированным вследствие того, что левый угол его растянут в виде опухоли неправильно-овальной формы, длинный диаметр которой располагается поперечно и несколько вкось—своим латеральным концом сверху вниз. На верхне-наружном полюсе опухоли видно место разрыва, покрытое кровяными свертками, по снятии которых видны выступающие из разрыва ворсинки. Место прикрепления *lig. rotundi* находится на латеральной стороне опухоли и от точки, симметричной месту отхождения *lig. rotundi* правой стороны, отстоит почти на 5 сант. Левая труба имеет в длину 6,5 сант. и подходит к опухоли латерально и снизу. Труба извилиста, не утолщена, абдоминальное отверстие ее не зарощено.

На разрезе (рис. 4) плодместилище занимает левый угол матки, располагаясь в толще ее стенки и растягивая ее главным образом в боковом направлении и несколько книзу. Наименьшая толщина перегородки, отделяющей плодместилище от полости матки, равняется 0,5 сант. и соответствует как раз выпячиванию левого угла ее. Вертикальный размер плодместилища равен 5,5 сант., а наибольший косой—7 сант. Стенки плодного мешка, являясь непосредственным продолжением маточной мускулатуры и имея в начале толщину около 0,5 сант., постепенно истончаются к месту разрыва, где их различить макроскопически уже не представляется возможным. Внутренняя поверхность мешка покрыта хорионом и амнионом. Хорион наибольшего развития достигает по медиальному краю плодного мешка, прилежащему к сохранившейся части маточной стенки. Все слои стенки плодместилища у места разрыва пронизаны кровоизлияниями. Отдельные, более или менее обширные кровоизлияния попадают в толще хориона по всей его периферии, исключая места наибольшего его развития. Амниональная полость содержит серозно-кровоянистую жидкость и плод, длина которого равняется 9 сант. Слизистая оболочка матки сильно гипертрофирована. Со стороны миометрия бросается в глаза заметное утолщение его в области правого угла матки. Помимо того, в строении мускулатуры здесь на ограниченном участке привлекает внимание хорошо выраженная сеть соединительнотканых перегородок, среди которых заложена ткань равномерно-сероватого цвета. Левый яичник по величине нормален, содержит желтое тело, полость которого уже наполняется соединительнотканым ядром.

*Гистологическое исследование препарата.* Исследование стенок плодного мешка на предмет нахождения *deciduae* показало, что никакого сплошного слоя децидуальной оболочки здесь нет. Кое-где попадались островки клеток, похожих на децидуальные, но устано-

вить точно природу их не удалось. Местами получалось впечатление, что это могли быть видоизмененные мышечные клетки. Большею же частью синцитиальные элементы вросли непосредственно в мио-метрий, расплавляя его на месте соприкосновения и превращая в фибриновый слой Nita busch'a. Интересные данные получились при изучении того места перегородки между плодным мешком и маткой, которое соответствовало левому углу ее полости. Здесь нам удалось доказать присутствие маточного конца трубы, обнаруживавшей целый ряд изменений. Можно было видеть, что труба имеет собственную мускулатуру. Слизистая оболочка ее, непосредственно лежавшая на мышцах, складок не имела и была покрыта низким цилиндрическим эпителием. В просвете трубы лежали более или менее об'емистые свободные островки, состоявшие из стромы, похожей на строму эндометрия, с поверхности покрытые цилиндрическим эпителием. Местами как в этих островках, так и под эпителием трубы попадалась мелкоклеточковая инфильтрация. На сериях срезов можно было убедиться, что описанные в трубе образования суть полипы, исходящие из ее слизистой и связанные с ней тонкими ножками. Попадались участки, где просвет трубы сплошь был забит такими полипами, а покрывавший их стенку эпителий был заметно атрофирован, местами до полного исчезновения. В окружности маточного конца трубы в толще миометрия были обнаружены отдельные железистые включения, имевшие вид узких трубок, покрытых низким цилиндрическим эпителием, лежавших в соединительноткан-ных прослойках как-бы свободно, без окружающей их цитогенной ткани. Исследование участка миометрия в области туберного угла матки с правой стороны показало наличие здесь большого количества аденоматозных включений в виде отдельных железистых полостей и их комплексов самой разнообразной величины и формы, окруженных большим или меньшим количеством цитогенной ткани. Слизистая оболочка матки, значительно гипертрофированная, обнаруживала большое количество желез, особенно разросшихся в глубоких ее отделах. Эпителий желез хорошо сохранился и во многих железах наслаивался в виде кустиков (т.н. железы Oritz'a). Строма слизистой оболочки, более компактная в поверхностных слоях ее, заметных децидуальных изменений не проявляла и в общем имела вид, присущий строме нормальной мукозы. Яичник обнаруживал собственные беременности изменения в виде процессов атрефии фолликулов. Желтое тело находилось в стадии соединительнотканной организации центрального ядра.

При установке анатомического дифференциального диагноза беременности в интерстициальной части трубы приходится принимать во внимание возможность смешения ее с беременностью в части трубы, пограничной с *pars isthmica*, с беременностью в рудиментарном роге *uterus bicornis* и, наконец, с беременностью в замкнутой половине *uterus bilocularis*.

Характер соединения плодного мешка с маткой и отношение к нему круглой связки матки позволяют исключить беременность в рудиментарном роге. Для интерстициальной беременности харак-



тервым, по Baart dela Faille'ю, является широкое соединение плодного мешка с углом матки в то время, как для беременности в рудиментарном роге или в пограничной части *partis isthmicae* характерно присутствие более или менее ясно выраженной ножки. Не менее важно отношение круглой связки, на которое обратил внимание уже Kussmaul. При наличии ножки, связывающей плодный мешок с маткой, отхождение *lig. rotundi* медиально от него говорит за трубную беременность, а латеральное отхождение — за беременность в рудиментарном роге. Типичным для интерстициальной беременности является латеральное отхождение связки или, по крайней мере, прикрепление ее на передней поверхности плодместилища. Как показала Erna Glaesmer<sup>6)</sup>, характер отношений круглой связки к стенкам интерстициального плодного мешка зависит от направления его роста. При боковом его росте место прикрепления связки может оказаться медиальным, но и в таких случаях связка обязательно пробегает по передней поверхности плодместилища.

Описанный Rosenthal'em признак интерстициальной беременности заключается в том, что периферический отрезок трубы подходит к плодному мешку не прямо сбоку, а латерально и снизу. Это объясняется также направлением роста яйца при *graviditas interstitilis* преимущественно вверх и кзади.

Очень важное значение некоторыми авторами (Werth<sup>3)</sup> приписывается т.н. признаку Simon'a - Ruge, который состоит в том, что при растяжении одного угла матки растущей интерстициальной беременностью верхняя граница дна матки принимает крутое направление (т.н. *Steilstellung*). Как и другие признаки, признак Simon'a - Ruge не является абсолютным, и степень выраженности его существенно зависит от направления роста яйца в толще маточной стенки.

Решающим в пользу диагноза интерстициальной беременности обстоятельством, по Werth'у и другим авторам, должно служить нахождение центрального конца трубы в перегородке между плодным мешком и полостью матки. Следует, однако, указать, что большую диагностическую ценность признак этот имеет только в случае его положительности. Как показывают литературные данные, далеко не всегда, даже при самых тщательных исследованиях, удавалось находить центральный конец трубы и в случаях несомненной интерстициальной беременности.

Наконец, последним опорным пунктом для постановки диагноза интерстициальной беременности служит развитие в эктопическом плодном мешке децидуальной оболочки. Вопрос о развитии *deciduae*



Рис. 1.

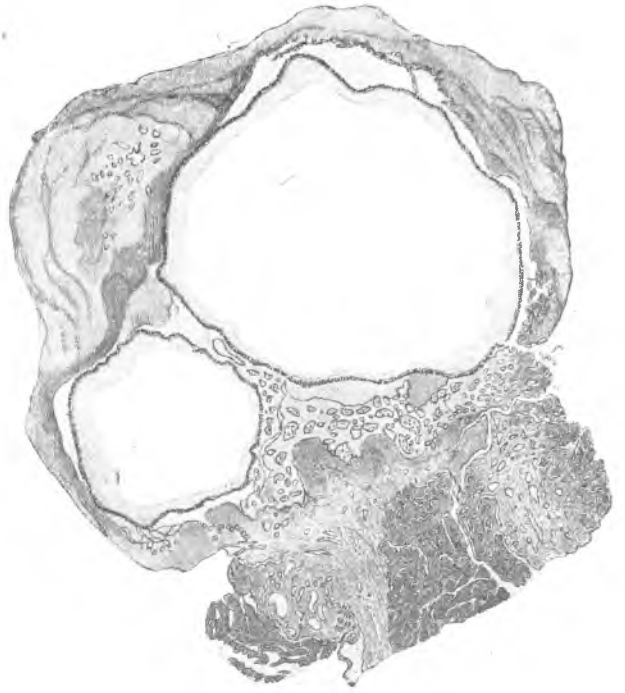


Рис. 3.



Рис. 2.

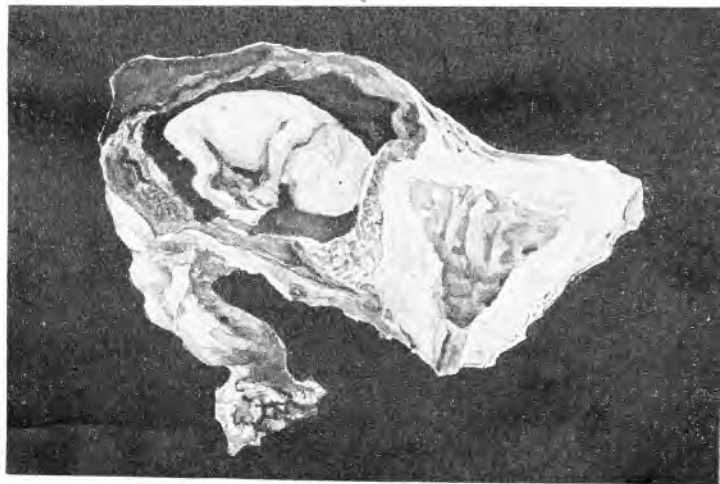


Рис. 4.

при трубной беременности еще не может считаться изученным во всех его деталях. Во всяком случае, повидимому, следует считать установленным, что сплошного децидуального слоя при этом не образуется.

Рассматривая теперь наш случай с точки зрения вышеуказанных признаков, мы должны установить, что он характеризуется широким соединением плодместилища с левым углом матки, отхождением трубы латерально и снизу от мешка, латеральным прикреплением круглой связки, присутствием центрального отрезка трубы, отсутствием сплошного слоя децидуальной оболочки и отсутствием кругого стояния дна матки. На основании указанных признаков мы имеем полное право исключить беременность в рудиментарном роге и беременность в конечной части *partis isthmicae tubae*. Возможность беременности в замкнутой половине *uterus bilocularis* тоже должна быть исключена,—главным образом на основании наличности в данном случае центрального конца трубы и отсутствия сплошного децидуального слоя, как на это особенно указывает *Wegner*<sup>7</sup>). Неодинаковая толщина стенок плодместилища тоже говорит против диагноза беременности в замкнутой половине двойной матки.

Таким образом в нашем случае счастливо сочетались почти все признаки, приписываемые авторами интерстициальной беременности. Лишь признак *Simon'a Ruge* оказался невыраженным. На основании его отсутствия подвергать, однако, сомнению наш диагноз,—*graviditas interstitialis*,—нет никаких оснований. Степень выраженности этого признака тоже в значительной мере зависит от направления роста плодного яйца. По данным *Glaesmer* в тех случаях, где рост плодного мешка идет в сторону *partis isthmicae tubae*, признак *Simon'a - Ruge* может и отсутствовать. В нашем случае, повидимому, рост яйца именно и шел в таком направлении,—нахождение значительного центрального отрезка трубы, кажется нам, говорит в пользу именно такого предположения.

Довольно значительное разнообразие анатомических отношений, встречающихся при *graviditas interstitialis*, привело к тому, что авторы пытаются выработать схемы, под которые можно было-бы подвести отдельные разновидности межзачаточной беременности. Одни из классификаций, как, напр., классификации *Dezeimeris'a* и *Legueux*<sup>8</sup>), слишком сложны, другие (*Hennig'a*, *Werth'a*, *Бекмана*), наоборот, не охватывают всех возможностей. Так как различные вариации в анатомических отношениях при интерстициальной беременности зависят главным образом от места оседания яйца на протяжении интерстициальной части трубы и от направ-

ления его роста в дальнейшем, то наиболее простой, кажется нам, следует признать классификацию, предлагаемую Glaesmer, которая в основу деления различных форм междуточной беременности кладет именно направление роста яйца и с этой точки зрения различает 3 типа интерстициальной беременности. Первый тип характеризуется ростом яйца в мускулатуру дна матки, второй—ростом его в мускулатуру боковой стенки матки и, наконец, третий—направлением развития яйца в сторону *partis isthmicae tubae*. На основании вышеуказанных соображений наш случай ближе всего подходит к этому последнему типу.

Изученный нами препарат, будучи весьма ценным для оценки диагностического значения отдельных анатомических признаков интерстициальной беременности, дает также весьма интересные указания на этиологию ее. Среди различных этиологических моментов при возникновении трубной беременности механические препятствия для передвижения яйца, несомненно, играют первенствующую роль. Также не подлежит сомнению, что в основе этих механических препятствий в большинстве случаев лежат воспалительные изменения труб. Повседневные наблюдения также показывают, что для возникновения трубной беременности вовсе не требуется грубых анатомических изменений,—для этого достаточно бывает образования слепых ходов, бухт, склеивания отдельных складок слизистой оболочки между собою. Наш случай, думается нам, с несомненностью еще раз доказывает влияние механических моментов и подчеркивает этиологическое значение отмеченных уже Werth'ом изменений в слизистой оболочке трубы, состоящих в образовании полипозных ее разрастаний. Найденные нами в миометрии левого трубного угла матки отдельные железистые включения и настоящие аденомиоматозные разрастания в окружности правого трубного устья (*Tubenwinkeladenomum* немецких авторов) определенно говорят за то, что в основе всех найденных изменений лежит воспалительный процесс, так как по современным воззрениям (R. Meyer) развитие аденомиом в области трубных углов матки есть результат воспалительного отшнуровывания участков эндометрия.

Что касается оперативного лечения интерстициальной беременности, то принципиально, конечно, вполне приемлемо предложение Попова<sup>9)</sup> ограничиваться консервативным иссечением беременного угла матки. Но возможность выполнения этой операции опять-таки будет зависеть от направления роста плодместилища. В нашем случае плодный мешок так широко захватывал стенку матки, что консервативное иссечение его повлекло-бы за собою такое повреждение левой половины матки, после которого матка едва-ли могла-

бы сохраниться в качестве органа способного к выполнению функции беременности. Указанное соображение послужило для нас основанием в тому, чтобы не оставлять остатка изуродованной матки и ампутировать тело ее суправагинально.

---

#### Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Ann. de gynecol., 1889.—2) Zentralbl. f. Gyn., 1923, № 1.—  
3) Winkel's Handb. d. Geb., Bd. II, T. 2.—4) Цитирую по Ноеһне (2).—5) Гинек. и акуш., 1922, № 2—3.—6) Arch. f. Gyn., Bd. 93.—7) Hegar's Beiträge, Bd. 9.—8) Zentralbl. f. Gyn., 1912, № 7.—9) Жур. акуш. и жен. бол., 1915.
-

## Заболевания центральной нервной системы после малярии.

Г. В. Первушина.

Несмотря на громадную заболеваемость малярией за 2 последние года, осложнения этой болезни со стороны нервной системы встречаются сравнительно редко. Относительно часто наблюдаются у маляриков заболевания периферической нервной системы в виде невралгий, невритов и полиневритов. Гораздо реже малярия влечет за собою заболевания центральной нервной системы. Два наблюдения этого рода я и приведу здесь, причем в первом случае имело место острое поражение мозжечка, во втором—головного мозга.

Уже с 1868 года в литературе начинают появляться описания случаев т. наз. „острой мозжечковой атаксии“. Этот синдром был констатирован после теплового удара (Nonne), тифа (Westphal, Skłodowski, Schultze), скарлатины, кори, коклюша, оспы, инфлюэнцы, эпидемического энцефалита (Völcker, Guthrie, Batten, Westphal, Маргулис), острого желудочно-кишечного катарра (Шнитцер, Pansini, Thomas), сифилиса (Schultze) и хронического отравления алкоголем (Бехтерев, Schultze, Fickler). В 1901 году Pansini первый установил мозжечковый синдром, остро развивающийся после *malaria perniciosa*. На основании своих 4 наблюдений он считает, что главные симптомы, характеризующие „острую мозжечковую атаксию,“—это острое начало атаксии, астения, атония и дизартрия; в некоторых случаях сюда присоединяются нистагм, легкие изменения глазного дна и бессмысленное выражение лица. Симптомкомплекс этот быстро устанавливается после одного из тяжелых приступов малярии и держится в течении нескольких месяцев, после чего наступает почти полное выздоровление. Автор предполагает, что в основе данного заболевания, вероятно, находятся изменения подобные тем, которые были найдены Marchiafava и Bignami—в виде точечных кровоизлияний в коре мозжечка. Затем Resconi в обстоятельной монографии приводит свои случаи и наблюдения Ascoli, с харак-

терным мозжечковым синдромом, развившимся во время малярии, где после смерти были найдены небольшие кровоизлияния и эмболии в мозжечке. Panichi, Schupfer, Luzzato, Pecori, D'Allocco, Ficucci, Forli и Pandolfi также описали случаи „синдрома Pansini“. Вераскуа в 1908 г. описал случай, где у 23-летнего солдата во время коматозной формы малярии развилась „острая мозжечковая атаксия“, и под влиянием лечения хинином наступило заметное улучшение в состоянии здоровья больного. Автор полагает, что в этом случае мозжечек был поражен воспалительным процессом. Наконец, мы сами наблюдали у маляриков два случая „мозжечковой атаксии“, из которых в первом заболевании развилось во время приступа tertianae со всеми характерными симптомами мозжечкового страдания, а второй случай представлял картину более тяжелого поражения мозжечка, где за этиологический момент мы приняли смешанную инфекцию малярии и тифа.

Итак, мы видим, что клиническая картина „острой мозжечковой атаксии“ после малярии вполне установлена, благодаря работам целого ряда итальянских невропатологов. За то патологическая анатомия этого заболевания еще мало изучена. Имеется лишь одно, уже упомянутое выше исследование (Ascoli), где были найдены точечные кровоизлияния в коре мозжечка, причем некоторые авторы и видят в этих изменениях основу заболевания, другие же полагают, что мозжечек поражается воспалительным процессом.

Перейдем теперь к нашему наблюдению случая „острой мозжечковой атаксии“, развившейся во время тропической малярии.

Б-ой А., 25 лет, холост, рабочий Порохового завода. Родители живы и здоровы. Нервных и душевных болезней в роду нет, за исключением брата, страдающего эпилепсией. Спиртные напитки употребляет с 17 лет в умеренном количестве; курит немного и с перерывами; венерические болезни отрицает. Половая жизнь с 20 лет. Родился в срок, здоровым ребенком. В детстве страдал золотухой. Физически и духовно развивался нормально. В 1917 г. перенес натуральную оспу. До настоящего заболевания был вполне здоров. В августе месяце 1923 г. у А. появилась малярия, приступами которой он страдал около недели и лечился на малярийном пункте. Вторично заболел малярией 20|X того же года. Болезнь началась с озноба, затем появились жар, сильная головная боль, тошнота и рвота. На следующий день у него опять был тяжелый приступ малярии, и тогда болькой впервые заметил, что его качает при ходьбе. 22|X состояние больного было то же самое, но походка его значительно ухудшилась.—его качало, как пьяного, из стороны в сторону. В этот день он был помещен в заводскую больницу, где и находился до 8|XII. В течение первой недели пребывания в больнице у б-го была сильная рвота независимо от приема пищи, от 3

до 5 раз в сутки. Затем рвота прошла, и он принимал внутрь подистые препараты. Из больницы А. был переведен в Нервное Отделение Клинического Института, где при поступлении жаловался на тяжесть в голове и неустойчивость при ходьбе.

Со стороны нервной системы было найдено следующее: горизонтальный нистагм при отведении глаз влево и ротационный, в остальном же черепномозговые нервы в норму; объем активных и пассивных движений в области спинномозговых нервов нормален; сила в верхних конечностях в пределах нормы—35 кило по динамометру с обеих сторон, сила в нижних конечностях значительно понижена: подошвенное разгибание стопы с обеих сторон около 2 кило, сгибание бедра левой ноги—8 кило, правой—10, разгибание левого бедра—20 кило, правого—22. Сидит не качаясь, стоит широко расставляя ноги, причем в это время его качает из стороны в сторону,—одинаково, как при открытых, так и при закрытых глазах. Ходит, сильно качаясь и падая в разные стороны, на подобие пьяного человека. *Intentionstremor* отсутствует. Координация отдельных мелких движений не нарушена. Испытание на *Zeigerversuch* не дает отклонений от нормы. В левой руке отмечается брадикинезия. Разложения движений в конечностях не наблюдается. При попытке перейти из лежачего положения в сидячее отмечается, что больной поднимает обе ноги вверх, не сгибая туловища вперед (*asupergia cerebellaris Babinski*). Содружественных движений не наблюдается. Все рефлексы нормальны, патологические отсутствуют. Зрачки равномерны, реакция их на свет живая. В нижних конечностях отмечается понижение тонуса мышц. Тазовые органы в порядке. Обоняние, вкус и зрение в норме, острота слуха несколько понижена с обеих сторон: больной слышит ход карманных часов лишь на расстоянии 6—8 сант. от уха; опыт *Rinne* положителен с обеих сторон, костная проводимость по *Weber*'у также одинакова справа и слева, калориметрическая и гальваническая пробы вестибулярного аппарата одинаковы с обеих сторон, выражены на отклонение тела. Реакция на нистагм понижена. Глазное дно без изменений. Общая чувствительность не нарушена. Боли и болезненность при давлении на нервные стволы отсутствуют. Трофических изменений не имеется. Электровозбудимость мышц в норме. Рефлекс *Dagnini-Ashner*'а положительный с обеих сторон. Имеется резко выраженный красный дермографизм. Речь нормальна. Психика не затронута. *R. Wassermann*'а и *Sachs-Georgi* в крови и люмбальной жидкости отрицательны. Люмбальная жидкость нормальна. *R. Nonne-Arelt*'а в первой фазе отрицательна, плеоцитоз=1,8 в 1 куб. милл. Больной правильного телосложения, вес его—4 пуда 2½ ф, *t*°—36,4°, пульс 71. ровный, сердце и сосуды в норме, селезенка увеличена, железы внутренней секреции заметных отклонений не представляют. В толстой капле крови обнаружены гаметы *malariae tropicae*.

Больному во время пребывания в Отделении производились внутримышечные инъекции *sol. chinini bimuriatici* 50% по 2,0 куб. сант. через день; внутри он принимал мышьяк и железо в каплях. Всего ему было сделано 10 впрыскиваний, после чего в состоянии его здоровья поступило заметное улучшение: сила в нижних конеч-



ностях достигла нормы, атаксия при ходьбе стала едва заметна, *asynergia cerebellaris* исчезла, общее состояние стало удовлетворительным.

Резюмируя приведенные сейчас данные, мы видим, что у б-го А. во время тропической малярии, при выраженных общих мозговых явлениях—головной боли, рвоте и пр., сравнительно медленно, в течение двух дней, развилась мозжечковая атаксия. Кроме того, у него были обнаружены нистагм, понижение силы в нижних конечностях, брадикинезия с одной стороны, *asynergia* и понижение тонуса мышц. Заболевание это продолжалось около трех месяцев и под влиянием противомаларийного лечения постепенно почти совершенно прошло.

Наличие *ataxiae cerebellaris*, *hypokinesis*, *hypotonia* без изменений со стороны рефлексов и *asynergia* определенно указывают на заболевание мозжечка; за то же говорит и отсутствие изменений со стороны вестибулярного аппарата. Настоящий случай не подходит впрочем ни к типу церебральной, ни к бульбарной атаксии,—мы имели здесь исключительно мозжечковые симптомы, характерные же симптомы бульбарной атаксии,—расстройства глотания, дыхательного аппарата, фонации и бульбарная дизартрия,—здесь отсутствуют. Не встречаем мы и сопутствующих симптомов фронтальной (Bruns, Goldstein) и субкортикальной (Lewandowsky) атаксии и смешанного типа апраксии, изменений психики, расстройств в чувствительной сфере. Не приходится здесь, наконец, говорить и о хронической прогрессивной или наследственной атрофии мозжечка. Клиническая картина, начало и течение болезни и этиологический момент всецело подходят под тот синдром, который был впервые описан Pansini под названием „острая мозжечковая атаксия“.

Принимая во внимание, что настоящее заболевание развилось в продолжении нескольких дней, во время инфекционной болезни, при повышенной температуре и общих мозговых явлениях, мы предполагаем, что в основе его лежал воспалительный процесс в мозжечке. Batten, Bergsqua, Fickler, Oppenheim и др. вообще думают, что „острая мозжечковая атаксия“, развившаяся во время инфекционной болезни (тифов, малярии и др.), появляется на почве энцефалитических изменений в мозжечке. Маларийное происхождение атаксии в нашем случае вполне точно установлено. Из всех мозжечковых симптомов наиболее резко выраженным являлась здесь атаксия нижних конечностей, тогда как координация мелких движений не была нарушена; это заставляет предполагать, на основании экспериментальных и клинических наблюдений Mingazzini, Bing'a, Rothmann'a, Volk'a, Holms'a и др., что пораже-

ние у нашего больного локализовалась главным образом в *vermis* мозжечка.

Различая типы атаксий, новейшие авторы делят обыкновенно все встречающиеся случаи этого рода на случаи острой атаксии *Leyden-Westphal*'я (Давиденков) и случаи мозжечковой атаксии (Бехтерев, Nonne). Вначале *Bergsqua*, а затем *Schultze* высказали, однако, предположение, что между этими двумя формами существует много общего. *Маргулис* в своей монографии об остром энцефалите обобщает все случаи острой атаксии под названием „острая общая атаксия“. Внезапное начало болезни во время инфекционного заболевания, течение ее, благоприятный исход, наличие переходных форм с церебральной, бульбарной и мозжечковой атаксией—действительно указывают на один общий тип острой атаксии. Возможно, что в одних случаях последней инфекция поражает воспалительным процессом мозжечек, в других—иные отделы центральной нервной системы, вследствие чего и появляются те или другие виды атаксий. А может быть, это зависит от характера инфекции,—известно, что малярия, напр., дает исключительно мозжечковую, а пневмония—церебральную атаксию. Может быть, наконец, тут играют роль и индивидуальные особенности организма.

Второе наше наблюдение относится к заболеванию головного мозга после малярии.

В сентябре прошлого 1923 года в амбулаторию по нервным болезням Клинич. Института обратилась за помощью б-ая К., 32 лет \*). Она замужняя, замужем во 2-й раз. имела от первого мужа одного ребенка, который умер в детском возрасте от какой то инфекционной болезни, и один выкидыш. От второго мужа детей не имела; второй муж был болен сифилисом, но до женитьбы продолжительное время лечился. Наследственность благоприятна, нервных и душевных больных в роду нет. В детстве б-ная развивалась физически и духовно нормально, до прошлого года никаких инфекционных болезней не имела и была вполне здоровой женщиной. В июле 1923 г. у нее была тяжелая форма малярии, которая продолжалась около 2 месяцев. Приступы малярии появлялись вначале через день, а затем каждый день. Б-ная была помещена в остро-заразную больницу, где у нее была констатирована *malaria tertiana*. Некоторые приступы малярии носили очень тяжелый характер,—б-ая при них теряла сознание. Во время одного из подобных приступов б-ая находилась в бессознательном состоянии продолжительное время, около 1½ суток, после чего, придя в себя, не могла совершенно говорить, но чужую речь понимала. Движение в правой руке было ограничено. Затем б-ая постепенно стала говорить, причем вначале она произ-

---

\*) Больная была демонстрирована в Обществе Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете 6/ХП 1923.

носила лишь отдельные слоги („ма“ „на“), затем слова, а уже потом целые фразы; улучшились и движения в правой руке; б-ая примала вправо хинин и мышьяк (краткие сведения о пребывании б-ой в заразной больнице были любезно сообщены мне д-ром С. Т. Вельховером).

При посещении амбулатори б-ая жаловалась на неправильную речь, некоторую слабость и боль в правой руке. Со стороны нервной системы отмечалось следующее: в области подъязычных нервов движения языка замедлены и неловки, причем вправо движения несколько слабее и медленнее, чем влево; остальные черепномозговые нервы нормальны; объем активных движений в области спинномозговых нервов в пределах нормы. Сила в правой руке несколько ослаблена по сравнению с левой: по динамометру она равняется 13 кило, а левой руки — 15 (большая—правша). В правой руке отмечается также незначительная брадикинезия. Сухожильные рефлексы справа понижены, слева нормальны, подошвенные—нормальны, патологические рефлексы не обнаруживаются, кроме понижения р. *Leri* справа. Зрачки реагируют на свет нормально, рефлексы со слизистых оболочек в норме. У б-ой имеется понижение остроты зрения до 0,5 D, глазное дно без изменений. В правой руке констатируется понижение тактильного чувства на 1½ ст. по эстезиометру, в остальном общая чувствительность не изменена. Б-ая жалуется на постоянные боли в правой руке, выраженные в плече и области лопатки. Болезненность при давлении на нервные стволы, мышцы и суставы отсутствует. Трофических расстройств нет. Электровозбудимость мышц нормальна. Симпатическая нервная система без отклонений от нормы. Р. *Dagnini-Aschner*'a положительна с обеих сторон. Б-ая понимает устную речь, опыты Р. *Marie* и *Dejerine-Lichtheim*'a выполняет безукоризненно, произношение слов нарушено,—б-ая растягивает слова, вводит новые звуки, иногда пропускает слоги и буквы, неправильно делает ударения, плохо произносит согласные буквы: р, к, л, б, п. Парафазий нет. Б-ая узнает предметы, правильно их называет, знает их употребление, пишет и списывает нормально, читает удовлетворительно. Ориентировка во времени, месте и собственной личности сохранена. Ощущения и восприятия не нарушены. Мышление не изменено,—лишь незначительно понижена память. Отмечается повышенная эмотивность б-ой: она часто плачет без всякой причины, и вместо смеха у нее появляются нередко слезы. Р. *Wassermann*'a и *Sachs*'a *Georgi* в крови и спинномозговой жидкости отрицательны. Лумбальная жидкость нормальна. Лимфоцитоз 0,8 в 1 куб. милл., р. *Nonne-Arelt*'a в первой фазе отрицательна.

Со стороны внутренних органов констатированы хронический миокардит и увеличение селезенки. Б-ой было сделано вливание *neosalvarsan*'a 0,3, и через три дня после того вторично взята кровь; р. *Wassermann*'a оказалась отрицательной, р. *Sachs*'a-*Georgi* — слабо-положительной. Через месяц опять была взята кровь, причем обе реакции оказались отрицательными. 10|X б-ой сделана пилоткарпинная проба, а именно, введено 0,6 куб. сант. 1% раствора *pilocarpini hydr.* под кожу; реакция на пилоткарпин (потоотделение,

сосудистые явления, изменения зрачка) на всей правой половине тела оказалась, по сравнению с левой, пониженной. Б-ая употребляла внутрь иодистые препараты и 3 раза принимала ванны в 29° R. В настоящее время мы находим у ней силу в верхних конечностях одинаковую, нарушения в движениях языка отсутствуют, все рефлексы в норме, чувствительная сфера без изменений, боли отсутствуют, со стороны речи последовало некоторое улучшение в произношении слов.

Итак в данном случае во время коматозного приступа малярии появились расстройства речи, парез правой руки, пирамидные симптомы справа, легкие изменения в чувствительной сфере в виде понижения тактильного чувства на правой руке и боли в этой руке центрального происхождения.

Просматривая литературу вопроса, мы находим в ней несколько случаев, описанных разными авторами, где после малярии наблюдались расстройства речи. Так, Ouradou, в 1851 г., наблюдал у малярика случай моторной афазии, которая держалась около 4 лет. Затем аналогичные случаи были описаны Villard'ом, Boisseau, Vincent'ом (3 сл.), Landouzy, Voinet et Salebert'ом, Ranichi. Ментов в 1902 г. наблюдал у одного 20-летнего рабочего Владикавказской жел. дор. чистую моторную афазию, развившуюся после тяжелого приступа малярии, Plehn и Gutzman и демонстрировали в Берлинском Медицинском О-ве больного, который был болен в Африке тропической малярией, и у которого во время приступа малярии развилась моторная афазия, которая медленно проходила и опять после каждого нового приступа возвращалась; афазия в этом случае держалась в течении 3 лет. Mine, на о. Формозе, собрал 6 случаев моторной афазии у маляриков во время приступа, часто сопровождавшегося комой; больные, бывшие в возрасте 23—24 лет, теряли в этих случаях способность произносить слова, но продолжали понимать речь и отвечали письменно на вопросы; афазия держалась у них от 11 до 42 дней. Подобное же наблюдение сделал Jeunisseu после тропической малярии, а Deutmann, в Индии, наблюдал случай дизартрии; в этом случае у больного, во время тяжелой тропической малярии, появились парез левого под'язычного нерва, атаксия левой руки и дизартрия; после лечения хинином атаксия в руке исчезла, но парез под'язычного нерва и дизартрия поддались лечению лишь отчасти. Случай дизартрии после малярии были описаны также Bergsqua и Ranichi.

Из приведенной литературы видно, что до сих пор описано 18 случаев моторной афазии и 4 случая дизартрии после малярии, причем случай Deutmann'a по своей клинической картине очень

напоминал наш, — как там, так и у нас главным симптомом была дизартрия; кроме того, в случае Deutmann'a имелись еще парез подязычного нерва и атаксия руки, в нашем же случае — парез руки и нарушения в движениях языка.

Осложнения со стороны нервной системы развились у нашей больной быстро, во время приступа малярии, паразиты которой, по заявлениям многих авторов, дают повод к развитию закупорки в мелких сосудах головного мозга со всеми вытекающими отсюда последствиями в виде Hirnringera или „энцефалита“ (Düsk). Вообще тромбоваскулиты — наиболее частое заболевание центральной нервной системы при острых инфекционных болезнях (тифы). Против возможности допустить в нашем случае кровоизлияние из крупных сосудов мозга говорит возраст нашей 6-ой. Труднее исключить в нашем случае энцефалит; однако отсутствие резко выраженных общих мозговых явлений в виде судорог, рвоты и пр. — говорит против воспалительного процесса. Вообще этиология этого случая представляется нам вполне ясной, — уже тот факт, что все заболевание нервной системы вывилось здесь во время приступа малярии, которая была точно установлена у 6-ой, достаточно говорит о происхождении болезни. Слабо-положительная и непостоянная реакция Sachs'a-Georgi также говорит скорее за малярию, чем за сифилис (John).

Где локализовался в нашем случае болезненный процесс? Главным симптомом этого случая была дизартрия. Здесь не было бульбарных явлений, которые давали бы основание говорить, что разрушен периферический нервный аппарат. Наоборот, частичное нарушение целостности пирамидного пути, выразившееся в слабости правой руки и движениях языка, а также понижение рефлекса Legi и брюшных рефлексов указывали здесь на перерыв центрального нейрона, направляющегося к продолговатому мозгу. Можно предполагать, что дизартрия в нашем случае представляла собою остаточное явление после моторной афазии, которая имела у 6-ой вначале заболевания. Вероятно, поражение локализовалось главным образом в capsula externa и частично захватило пирамидный путь в верхнем отделе, под корой или в corona radiata. Растройство чувствительности в виде понижения тактильного чувства, постоянные боли центрального происхождения в правой руке и повышенная эмотивность 6-ой должны быть объяснены поражением и раздражением левого зрительного бугра. Этим же можно объяснить и понижение реакции на пилокарпин в правой половине тела, как так при изолированном поражении подкорковых узлов мы часто встречаем подобное извращение реакции на пилокарпин (Pусецкий).

Возможно, что мы имели здесь несколько мелких разбросанных очагов сосудистого происхождения, которые в сумме и дали ту клиническую картину, какая наблюдалась у нашей больной.

На основании приведенных наблюдений можно сделать заключение, что малярия иногда ведет к тяжелым заболеваниям центральной нервной системы,—на почве, вероятно, воспалительных или сосудистых изменений.

- 
- 1) Pansini. *Riforma medica*, 1901.—2) Luzzato. *Ib.*, 1903.—
  - 3) Verasqua. *Ib.*, 1908.—4) Первушин. *Каз. Мед. Журн.*, 1923.—
  - 5) Fickler. *D. Zeitschr. f. Nerv.*, Bd. 41.—6) Batten. *Brain*, CLX.—7) Oppenheimer. *Handbuch d. Nerv.*, 1923.—8) Schultze. *Arch. f. Psych.*, Bd. 45.—9) Давиденков. К уч. об острой атаксии, 1911.—10) Маргулис. Острый энцефалит, 1923.—
  - 11) Boinet et Jolibert. *Revue neur.*, 1889.—12) Remlinger. *Gaz. des hôpitaux*, 1897.—13) Ментов. *Вр. Газ.*, 1902.—14) Plehn u. Gutzmann. *D. med. Woch.*, 1904.—15) Mine. *Arch. f. Sch. und Tr.-Hyg.*, Bd. 9.—16) Jainisseau. *Ib.*, Bd. 11.—17) Deutmann (по Ruge. *Hand. d. path. Mikr.*, Bd. 7).—18) Русецкий. *Тр. I. Пов. С'езда.*—19) Ihon. *Arch. f. Sch. u. Trop.-Hyg.*, 1923.
-

## Из клиники задержки прорезывания зубов в детском возрасте<sup>\*</sup>).

Проф. П. А. Глушкова.

Запоздание в прорезывании молочных зубов не представляет чего-либо особенного; литература по этому вопросу достаточно обширна, и, если мы позволяем себе коснуться этого вопроса еще раз, и притом на основании одного лишь случая, то только потому, что, с одной стороны, механика прорезывания зубов до сих пор еще не может считаться достаточно выясненной, а с другой— иногда единичный эксцентричный случай этого порядка дает возможность с значительной ясностью и уверенностью подойти к существующим теориям по этому вопросу, по существу своему все же гипотетичным.

Как известно, наиболее старая теория прорезывания зубов рассматривает выход зуба на свободную поверхность альвеолярного отростка, как результат роста корня самого зуба, вследствие чего он „не может далее оставаться внутри альвеолы“ (Т. Bell). Это, как ее называет Z u s k e r k a n d l,— „теория выталкивания корнем“. Один из защитников ее Wed l добавляет, что одновременно с ростом корня идет процесс рассасывания краев зубной луночки с последующей атрофией от давления десны, покрывающей зуб.

Против этой теории были выставлены возражения, отвергающие значения корня при прорезывании на том основании, что, во-первых, расстояние, которое надо пройти зубу, чтобы выйти на свободную поверхность, больше длины самого корня, во-вторых,— что иногда наблюдается прорезывание коронки зуба с совершенно неразвитым корнем, и, наоборот, нередки случаи задержки зуба с закончившим свое развитие корнем, далее,— что при прорезывании зуб продвигается не просто по направлению оси растущего корня, а должен описать довольно сложную кривую, чтобы встать на свое место, и, наконец,— что аналогичное яко-бы с прорезыванием вы-

---

<sup>\*</sup>) Сообщено на I Всероссийском Одонтологическом Съезде 1923 г.

двигание из альвеолы зуба, лишившегося своего антагониста, не является результатом роста корня.

В противовес этой теории были выдвинуты гипотезы, переносящие активную роль при прорезывании с зуба на костную ткань челюсти, окружающую формирующийся зуб, т. е. его луночку, между тем как сам зуб продвигается чисто-пассивно (т. наз. „теории выталкивания луночкой“, *Zuckerka ndl*). *Tomes*, напр., полагает, что прорезывание происходит вследствие наслоения костной ткани на дне луночки соответственно верхушке корня, и постепенное сокращение, вследствие этого, размеров самой луночки в направлении движения зуба является стимулом для его прорезывания. *Colleman*, а также *Albrecht* думают, что зуб, если так можно выразиться, выжимается на свободную поверхность альвеолярного отростка сократительной силой челюсти при наличии рассасывания краев крышки зуба. Как это ясно само собой, подобные гипотезы, конечно, не являются безупречными и тоже не в состоянии объяснить всей сущности прорезывания.

Оставляя затем в стороне гипотезу *De la b a g g'a*, по которой механизм прорезывания зуба аналогизируется механизму изгнания плода из матки при родах,—гипотезу, единственным достоинством которой является разве ее оригинальность, заметим, что наибольшим вниманием пользуется в настоящее время гипотеза *Ваише*, который совершенно отрицает всякое значение корня для прорезывания зуба. На основании своих исследований этот автор приходит к выводу, что зуб выталкивается из его луночки врастающею в полость зубного мешочка рыхлою сосудистою тканью, происходящею из костного мозга стенки зубной крышки; по мере продвижения зуба, со стороны дна зубной луночки идет новообразование кости за счет той же рыхлой костномозговой ткани.

Несмотря на стройную логичность этой гипотезы, нельзя не сознаться, что и она все же не может осветить с достаточной полнотой весь сложный механизм прорезывания. *Zuckerka ndl*, приводя теорию *Ваише*, замечает, что наблюдения последнего „все же недостаточны для объяснения прорезывания“. „Прежде всего не доказано,—говорит он,—что образование корня не стоит в причинной связи с прорезыванием“. Кроме того,—добавим мы от себя,—несовсем ясно, каким образом находящаяся на дне луночки рыхлая грануляционная ткань, которая является материалом для постройки корня, и в которую, так. образ., как-бы упирается дистальный конец формирующегося корня,—каким образом она может служить механическим стимулом для движения зуба. *Eichler*, считающий гипотезу *Ваише* наиболее правдоподобной, все же приходит к



выводу, что „механизм прорезывания зубов до сих пор еще составляет неразрешенную задачу“.

В 1900 году, на III Международном Одонтологическом Съезде, с весьма интересной теорией прорезывания зубов выступил T. Constant. Коронка формирующегося зуба, заключенная в костной крипте челюсти, окружена со всех сторон рыхлой сосудистой тканью. По мере рассасывания верхне-передней стенки крипты, идет формирование корня. Широкое основание формирующегося корня опирается именно на эту сосудистую грануляционную ткань, концентрирующуюся по мере сформирования корня на дне крипты. Кровяное давление этой сосудистой ткани и есть та *vis a tergo*, которая заставляет продвигаться формирующийся корень. В этом именно месте отлагающийся дентин корня испытывает все время механическое давление в направлении сформированной коронки, эквивалентное кровяному давлению. По сформировании корня эта рыхлая сосудистая ткань, облегающая корень, теряет свой грануляционный характер, уплотняется и превращается в периодонт прорезавшегося зуба. Роль активатора сохраняется за периодонтом и впоследствии: кровяное давление в его сосудах обуславливает выдвигание зубов при периодонтитах, равно как и зубов, лишенных антагонистов.

Мы не будем останавливаться на интересных заключениях автора о значении живой пульпы для развития *process. alveolaris* челюсти и для процесса рассасывания корней молочных зубов; заметим лишь, что, по мнению Constant'a, функция периодонта не является, так сказать, самостоятельной: регулятором кровяного давления в нем является пульпа зуба, от жизненных свойств которой, таким образом, зависит не только кровенаполнение периодонта, но и состояние альвеолы зуба, питание самого зуба и вообще его благополучие.

С точки зрения этой теории становится понятным прорезывание зубов с недоразвитыми корнями, так как функция кровяного давления не находится в зависимости от состояния корня и, конечно, оказывает свое проталкивающее действие одинаково и на коронку зуба с недоразвитым корнем; с другой стороны, факт задержания зуба с вполне сформированным корнем автор объясняет тем, что кровяное давление сосудистой ткани, действуя во всех направлениях и продвигая корни зубов в направлении наименьшего сопротивления, что обычно совпадает с продвижением коронки, конечно может оказать это давление и в ином направлении.

В таком виде представлялось положение вопроса о прорезывании зубов, когда нам пришлось встретиться в амбулатории нашей Клиники с одним из случаев задержки прорезывания зубов.

Случай этот касается 8 летней девочки Вали М. 1/VI 1922 г. она была приведена в Клинику матерью, которая заявила, что обратиться за помощью заставляет ее отсутствие у девочки 4 верхних резцов, не прорезавшихся совершенно с рождения. Из распросов матери выяснилось, что ребенок родился очень слабым; кроме того, его вскоре после рождения пришлось отнять от груди и вскармливать искусственно, что еще больше истощило девочку. Появившиеся у последней значительные четкообразные вздутия на ребрах заставили мать обратиться к врачу, который признал у девочки резко выраженный рахит и высказал даже сомнения в жизнеспособности ребенка; это было три месяца спустя после рождения девочки. В течение ближайшего лета мать энергично закаливала девочку: делала ей соленые ванны и продолжительные солнечные ванны на песчаном берегу реки, и к осени ребенок настолько окреп, что его нельзя было узнать. Когда девочке затем минуло 8 месяцев, у нее прорезались все 4 нижних резца; в 15 месяцев прорезались нижние клыки, потом появились 2 верхних клыка, после чего уже появились и молочные коренные зубы, что произошло будто бы к концу 2-го года; верхние же резцы так и не прорезались. В дальнейшем ребенок рос здоровым, был хорошо упитан, и лишь на 4-м году, после перенесенной скарлатины, осложнившейся заболеванием носа и долго длившимся гноетечением из обеих ушей, причем в течение 2—3 месяцев ребенок был совершенно глухим, питание девочки упало.

При осмотре девочки отмечены слабое ее сложение и ослабленное питание; на ребрах у перехода в хрящ—небольшие костные утолщения. Слизистая оболочка рта несколько бледновата. Во рту налицо имеются следующие зубы:

$$\begin{array}{l|l} 6.5.4.3.0.0. & 0.0.3.4.5.6. \\ 6.5.4.3.2.1. & 1.0.3.4.5.7. \end{array}$$

Альвеолярный отросток на месте отсутствующих верхних резцов представляется резко недоразвитым, при ощупывании он гладок, без малейшего намека на дуночки задержанных зубов. В нижней челюсти уже произошла замена молочных нижних центральных резцов и правого бокового—постоянными зубами; левый нижний боковой выпал, и готовился прорезаться постоянный; оба нижние 5 и 5, а также первый верхний 4, оказались пораженными caries'ом. Характерным было еще у девочки наличие резкой дистрофии эмали не только всех молочных, но и центральных нижних резцов и всех 4 постоянных 6-летних моляров; на последних дистрофия поразила эмаль главным образом на жевательной их поверхности. Благодаря отсутствию верхних фронтальных зубов, верхняя губа девочки заметно западала, придавая своеобразное выражение лицу ребенка; речь ее также была специфична—с заметным, как говорят, „пришепетыванием“. Каких-либо других отклонений от нормы как со стороны жевательного аппарата, так и со стороны внутренних органов установить было нельзя.

Случай этот привлек наше внимание, конечно, не с точки зрения казуистики,—в любом специальном журнале можно найти

по нескольку сообщений о случаях задержки в прорезывании как молочных, так и постоянных зубов. В настоящем сообщении мы и не будем останавливаться на казуистической стороне дела. Пред нами встает иной вопрос, — можем ли мы активно вмешаться и пойти навстречу этому явно патологически-запоздалому акту зубо-рождения?

Нами была снята рентгенограмма, обнаружившая, что задержанные в прорезывании зубы имеютя налицо на обычном месте, причем корни их сформированы довольно правильно, но имеется выраженное недоразвитие: арех корня еще не сформировался, корень заканчивается широким воронкообразным отверстием, переходящим по направлению к режущему краю коронки в широкий пульпарный канал; одним словом, пульповый бугор остановился в своем развитии, продолжая оставаться в качестве такового. Было ясно, что, с одной стороны, творческие силы организма, — нарушенные, как мы видели выше, в смысле нормального известкового обмена еще в раннем детстве, — недостаточны и не в состоянии справиться с достройкой задержанных у ребенка зубов и теперь. С другой стороны было очевидно, что нет достаточного стимула, заставляющего зуб выдвинуться из глубины челюсти на его обычное место. И вот, если стать на общепринятую точку зрения гипотезы Ваише, то активное вмешательство в наблюдавшийся нами патологический процесс могло-бы иметь характер лишь героического, чрезвычайно сложного, как мы увидим ниже, мероприятия. Если же принимать во внимание теорию Constant'a, то наше положение являлось иным: руководясь его теорией, мы в состоянии были подойти к решению вопроса с чисто-биологической стороны, манипулируя весьма простыми, легко осуществимыми методами. Чтобы ускорить замедленную в данном случае работу организма, наша задача, по теории Constant'a, должна была заключаться в местном усилении циркуляции крови для подвоза нужного строительного материала и повышении в этом месте кровяного давления.

Из ряда физических методов лечения, удовлетворяющих этой задаче, мы решили остановиться на вибрационном массаже. По наблюдением Ewert'a, Щербака, Брейтмана и др., вибрационный массаж действует возбуждающим образом на ткани организма, повышая деятельность сосудодвигательных нервов и тем усиливая обмен в массируемой области. Он уничтожает застой крови, резко повышая местный обмен веществ. В конечном итоге этот лечебный метод является могущественным фактором в деле восстановления нормальной функции больного организма. И мы знаем, что в одонтологии он уже давно применялся для лечения гинги-

витов и стоматитов, альвеолярной пиорреи, для укрепления расшатанных зубов, а также при невралгиях зубного происхождения. Эти соображения и дали нам надежду, усилив местное кровяное давление и обмен веществ, тем самым оживить нормальный процесс восстановления корня задержанных зубов и ускорить механический процесс прорезывания.

В тот же день 1/IV мы приступили к вибрационному массажу всего участка фронтальной дуги верхней челюсти ребенка. Массаж производился затем, в общем, через 2—3 дня с некоторыми перерывами (благодаря тому, что девочка иногда пропускала сеансы по домашним обстоятельствам). Самый массаж производился при помощи бормашины вибратором фирмы Reiniger, Gebbert и Schall, или же вибратором русского производства с резиновыми наконечниками. Сеанс массажа длился 5—10 минут, причем обычно мы начинали с медленных, нежных и заканчивали более энергичными, быстрыми вибрациями, преследуя всегда одну задачу,—чтобы, как это требуется техникой вибрационного массажа, вибрации отнюдь не производили болевых ощущений. Чтобы вместе с тем усилить известковый обмен в организме девочки, консультативно с педиатром ей был назначен для приема внутрь глицерофосфат, каковой, однако, она принимала лишь в течение 3—4 месяцев.

В кратких словах ход лечения протекал в следующем виде:

С 1/IV по 23/VI было сделано 11 сеансов массажа. 23/VI по обоим сторонам уздечки верхней губы ясно обозначились 2 возвышения над коронками обоих резцов; вибрация справа несколько чувствительна. 29/VI коронки обоих центральных резцов ясно обозначились под слизистой не только наощупь, но и на глаз. 7/VII сделан 17-ый сеанс массажа; слизистая над резко обозначившимися коронками обоих центральных резцов гиперэмирована; в виду летнего вакационного времени сделан перерыв в лечении, каковое возобновлено в конце августа месяца. 27/VIII обе коронки центральных резцов рельефно выступали под слизистой, причем режущие края их выдвигались в виде двух бугров на месте велика альвеолярного отростка. До 12/X сделано еще 14 сеансов. 12/X обе коронки центральных резцов почти совершенно выдвинулись из альвеолярного отростка, будучи все же прикрыты слизистой, причем над правым резцом последняя была резко напряжена. 1/X, чтобы облегчить прорезывание правого резца, сделана дисцизия слизистой над режущим краем. 28/X прорезалась вполне коронка правого резца, левый еще покрыт слизистой. 3/XI сделана дисцизия над режущим краем левого резца; на месте боковых резцов слева едва прощупывалось небольшое возвышение, справа же не было никакого намека на продвигающуюся коронку зуба; вибрации оставлены. 3/XII вновь приступлено к лечению массажем в виду того, что состояние боковых резцов оставалось без перемен. 13/I 1923 г. явившаяся в Клинику мать девочки заявила, что позади прорезавшихся центральных резцов режется другой ряд зубов; при осмотре обнаружилось что со стороны неба совершенно симметрично, на расстоянии приб-

лизительно 3 милл. от шеек обоих прорезавшихся центральных резцов, сквозь слизистую выступают гладкие края двух маленьких подвижных секвестриков, легко извлеченных без малейшего кровотечения пинцетом; гладкие, слегка выпуклые проксимальные края и расположение секвестриков напоминали прорезывание зубов (дистальный, сидевший в десне, край секвестриков был изъеден). 28/І прорезался левый боковой резец, справа — состояние без перемен; вибрация производилась этот период ординатором до апреля месяца, когда лечение опять было прервано на все лето. 28/VII девочка опять явилась в Клинику в виду того, что правый боковой резец попрежнему оставался скрытым в челюсти, не обнаруживая признаков прорезывания; снята рентгенограмма, обнаружившая, что коронка задержанного бокового резца плотно ущемлена между корнями правого центрального резца и клыка; имея в виду, что между коронками центральных резцов, а также между левым центральным и левым боковым имелись диастемы, представлялось возможным, путем сдвигания всех 3 вновь прорезавшихся зубов влево, освободить ущемленный правый боковой резец; были изготовлены — золотая коронка на правый центральный резец с вырезом мезиальной боковой стенки (чтобы не уменьшать диастемы) и штампованная капа, охватывавшая коронки левого бокового резца и клыка, с таким же вырезом мезиальной боковой стенки, причем как на первой, так и на второй с обеих сторон вырезом боковых стенок были припаяны золотые заповочки крючковидной формы (одна с небной, а другая с лингвальной стороны) для надевания резиновых колец. 18/VIII коронка и капа были зацементированы на соответствующих зубах, и 20/VIII надеты два резиновых кольца — одно с лябио-буккальной, а другое — с язычной стороны. 23/VIII все три резца заметно сдвинулись влево; диастемы между ними нет; в тот же день начата вновь вибрация. 10/IX ясно обозначилась под слизистой коронка режущегося правого бокового резца. 15/IX прорезался латеральный угол режущего края зуба. 20/XII прорезался весь режущий край. 9/X октября вырезалась вся коронка, массаж оставлен, сняты золотая коронка и капа.

Анализируя наш случай, мы можем видеть, что у нашей пациентки, страдавшей с раннего детства расстройством известкового обмена, жевательный аппарат носил резкий отпечаток известкового голодания, а именно, имели место 1) некоторое нарушение порядка прорезывания зубов, 2) что особенно для нас важно, — задержка прорезывания 4 верхних фронтальных зубов, 3) ускоренный темп прорезывания прочих молочных зубов и 4) дистрофия эмали всех коренок прорезавшихся зубов. Это состояние местного известкового голодания сказывалось и спустя 8 лет после рождения девочки в задержке формирования корней не прорезавшихся зубов.

Что кровяное давление, выражаясь, в частности, в энергии колебательных пульсаторных движений стенок кровеносных сосудов и изменений объема органов при активной гиперемии их, является,

между прочим, могущественным механическим фактором,—это хорошо известно в медицине. Ввиду этого теория Constant'a, сводящая процесс прорезывания зубов к проявлению энергии кровяного давления, упрощая самое понимание сущности акта прорезывания, дает надежду на то, что, усиливая местно активную гиперемию и тем повышая кровяное давление, мы можем вызвать усиление этого процесса при патологическом его ослаблении. В качестве такого физического активатора мы остановилось на вибрационном массаже, который, как это видно из изложенного, вполне оправдал наши расчеты и вместе с тем дал возможность с большим доверием отнестись к теории Constant'a. Интересно отметить, что взгляд автора этой теории на большое значение корня зуба в акте прорезывания, как агента, несомненно играющего видную роль в продвижении зуба,—также находит себе подтверждение в описанном выше случае. Понятно само собой, что корень формирующегося зуба с его широко открытой сзади воронкообразной полостью, вмещающий в себе богатый сосудами пульповый бугорок, представляет чрезвычайно выгодную форму для приложения двигательной силы кровяного давления. В случае гармонии между давлением со стороны проталкиваемой сзади коронки и сопротивлением стенки костной крышки, окружающей зуб, каковая гармония должна иметь место в норме, к моменту выхода зуба на свободную поверхность изменяются и контуры корня, приобретая конусообразную форму, несомненно менее чувствительную к проталкивающим движениям,—не говоря уже о том, что и самый пульповый бугорок претерпевает резкие изменения в своей структуре, дифференцируясь в пульпу и периодонт зуба. Позднейшая рентгенограмма показала, что в нашем случае первоначальная рудиментарная форма корня не являлась стационарной,—она гармонировала с силой ослабленного кровяного давления, зубы прорезались, корни их приняли обычную конусообразную форму \*).

Заметим кстати, что варианты патологических условий в процессе прорезывания и их клиническое течение, несомненно, находят соответствующее объяснение не только с точки зрения главного момента в теории Constant'a—кровяного давления, но и с точки зрения роли корня в этом процессе. Так, если-бы мы имели такое состояние, когда сопротивляющаяся преграда ослаблена, кровяное же давление действует с нормальной силой,—прорезывание могло-бы

---

\*) Та же рентгенограмма показала, что у задержанных в прорезывании фронтальных резцов, искусственно выведенных нами на свое место, отсутствовали и защищающие их постоянные зубы, что конечно не могло в свою очередь не отразиться на происхождении задержки акта прорезывания.

произойти преждевременно и даже с недоразвитыми корнями; если, наоборот, сопротивление было бы достаточно энергично, — что может иметь место, если проталкиваемый зуб будет направлен кровяным давлением не к свободной поверхности альвеолярного отростка, — может произойти задержка зуба в челюсти. В нашем случае, хотя период резко выраженного нарушения известкового обмена прошел, но все же усвоение известковых солей было, повидимому, недостаточно, а кроме того и сила кровяного давления, как это подтвердилось, была ослаблена. Искусственное повышение этого давления с помощью массажа дало энергичный импульс к продвижению коронки зуба, импульс притом настолько сильный, что давление коронки за заднюю стенку крипты повело даже к частичной секвестрации свободного края крипты, каковая секвестрация имела место в нашем случае у прорезавшихся первыми центральных резцов.

Попытки активного вмешательства в процесс замедленного прорезывания зубов были делаемы и ранее; укажем, напр., на весьма остроумный метод, предложенный с этой целью Hesse.

У 12-летнего мальчика, после удаления молочного верхнего правого центрального резца, его заместитель не прорезался и, как показала рентгенограмма, оставался скрытым в альвеолярном отростке на глубине 1 сант. Автор поставил себе задачей прежде всего дать достаточное место ретинированному зубу в ряду других, уже прорезавшихся зубов в виду того, что эти последние сдвинулись и заняли отчасти место ретинированного, а затем — механически вытянуть ретинированный зуб на свободную поверхность. Для этого он сконструировал довольно сложный аппарат, укрепленный затем на соседних зубах пациента; при помощи винтов, кламмеров и проволочных дуг, имевшихся в этом аппарате, удалось раздвинуть сближенные зубы и зафиксировать их в правильном положении. Затем автор под местной анестезией, лоскутным разрезом по Partsch'у, обнажил переднюю стенку альвеолярного отростка в области ретинированного зуба и путем трепанации обнажил  $\frac{3}{4}$  его коронки. Далее в области мезиального угла режущего края обнаженной коронки было высверлено углубление, и в него был вцементирован золотой штифтик с ушком на свободном конце, в которое была прорета тонкая бронзовая проволочка. После пришивания швами слизистой-надкостничного лоскута на свое место, проволочка эта осталась выходящею наружу между швами, и за нее производилось методическое вытягивание зуба наружу, причем тяга фиксировалась на проволочных дугах упомянутого выше аппарата. Опуская подробности этого вытягивающего приспособления, отметим, что через 1 месяц и 26 дней ретинированный зуб занял свое естественное положение в ряду прочих зубов. В дальнейшем были приняты меры к регулировке несколько неправильного положения этого зуба и фиксации его в правильном положении. Все лечение продолжалось неполных 3 месяца.

Автор приводит еще случай „хирургическо-ортодонтического“, как он его называет, метода лечения ретинированных зубов, производившегося Otteisen'ом, Sachse и Birgfeld'ом. Методика Otteisen'a (случай относится к ретенции левого среднего резца у 12-летней девочки) сходна с описанной выше методикой автора, но вытяжение производилось с помощью резиновой тяги; трепанационную рану Otteisen держал все время открытой (тампонада есероформовой марлей), причем ему приходилось 4 раза подновлять разрез; лечение продолжалось 1½ года. Случай Sachse касается девушки с ретинированным правым клыком, ущемленным, кроме того, между корнями обоих резцов; была сделана трепанация process. alveolaris до верхушки коронки клыка с последующей тампонадой; через 5 недель верхушка клыка показалась в операционной ранке; лечение продолжалось, с благополучным исходом, 1½ года. Наконец Birgfeld путем трепанации, тампонады и резинового натяжения заставил прорезаться 2 глубоко сидевших в челюсти клыка.

Уже из сказанного можно видеть, что „хирургическо-ортодонтический“ метод разных авторов отличается значительной сложностью, сопряжен с большими неудобствами для больного и едва-ли вообще уместен во всех случаях задержания зубов.

Тема настоящего доклада не позволяет нам остановиться на вопросе об этиологии и классификации задержки зубов вообще, отметим лишь, что помещать в одну группу „задержки зубов“ случаи ретенции от чисто-механических препятствий, не позволяющих зубу с вполне сформированным корнем выдвинуться на свое место, и случаи подобные нашему, где задержка является следствием ослабления физиологического стимула для продвижения зуба, можно лишь исключительно на основании одного внешнего признака. Этого вопроса мы намерены коснуться в другое время, теперь же выскажем лишь предположение, что для случаев первого рода „хирургическо-ортодонтический“ метод, может быть, и является целесообразным, но едва-ли будет правильным применять его для случаев второй группы. В случае Nesse, как он описан автором, о состоянии корня ретинированного зуба сказано лишь весьма кратко, что он, „слегка искривленный, лежал непосредственно у основания правой носовой полости; позади его находился еще не окостеневший зачаток зуба“ (?); приложенный рисунок рентгенограммы, к сожалению, не вносит ясности в сказанное,—можно лишь предположить, что корень у зуба был уже сформирован, и таким образом препятствием к своевременному прорезыванию являлся недостаток места, что и отмечено автором. В случаях Otteisen'a, Sachse и Birgfeld'a о сос-



тоянии корней ретинированных зубов ничего не говорится, и, если в случае *Sachse* было ясно, что для своевременного прорезывания служили препятствием корни обоих резцов, то в случае *Otteisen'a* остается совершенно неясным происхождение ретенции, так как „для продвижения зуба было достаточно места“, как замечает *Hesse*.

Конечно, для определенных выводов относительно показаний к тому или иному методу лечения задержки прорезывания зубов имеющегося в нашем распоряжении материала недостаточно, и только дальнейшие наблюдения дадут возможность высказаться по этому вопросу более уверенно. Тем не менее и на основании нашего случая мы позволим себе вывести заключения: 1) — что сила кровяного давления при прорезывании зубов является фактором первостепенной важности (теория *Constant'a*); 2) — что роль корня при прорезывании зуба есть одно из главнейших условий для приложения этой силы; 3) — что на основании теории *Constant'a* мы в состоянии оказать активное вмешательство в некоторых случаях аномального прорезывания зубов, регулируя, в частности, ослабленную силу кровяного давления, и 4) — что наиболее подходящим терапевтическим методом в этом последнем случае является вибрационный массаж.

---

## О распространении рахита среди русских и татарских детей гор. Казани.

Ординатора Е. П. Кревера.

(Доложено на Научном Собрании Врачей Казанского Клинического Института 22/Х 1923 г.).

Тяжелые формы рахита, как известно, нередко влекут за собой другие серьезные заболевания и оставляют последствия на всю жизнь. Так, вследствие мягкости грудной клетки и ателектаического состояния легких у рахитиков часто развиваются легочные заболевания, прогноз которых бывает обычно неблагоприятным; тяжелая форма спазмофилии, иногда сопровождающая рахит, представляет не менее серьезное заболевание; рахитические искривления скелета нижних конечностей и позвоночника требуют впоследствии ортопедического лечения, а рахитические формы женского таза затрудняют, или даже делают совершенно невозможными, нормальные роды. Все это должно было бы привлечь больше внимания к изучению рахита.

В частности, у нас в Казани изучение рахита представляет своеобразный интерес: по общему впечатлению среди татарских детей рахит здесь встречается чаще и в более тяжелых формах, чем среди русских. Но, насколько нам известно, никто еще не пытался проверить это впечатление цифровым материалом и не искал объяснения этому факту. Поэтому мы поставили себе задачей выяснить, как велико количество рахитиков среди татарских детей по сравнению с русским населением г. Казани. Произвести это обследование нам удалось в консультациях для детей. Наблюдения велись в Консультации № 1, которую посещают преимущественно татары, и в Консультации № 2, где преобладают русские дети. Обследованы были дети, начиная с самого младшего возраста и кончая тремя годами.

Данные различных авторов о частоте рахита у детей весьма различны. Так, Schmorl находит его у 20—60% в зависимости от возраста детей, Kassowitz — у 90%, а Engel — у

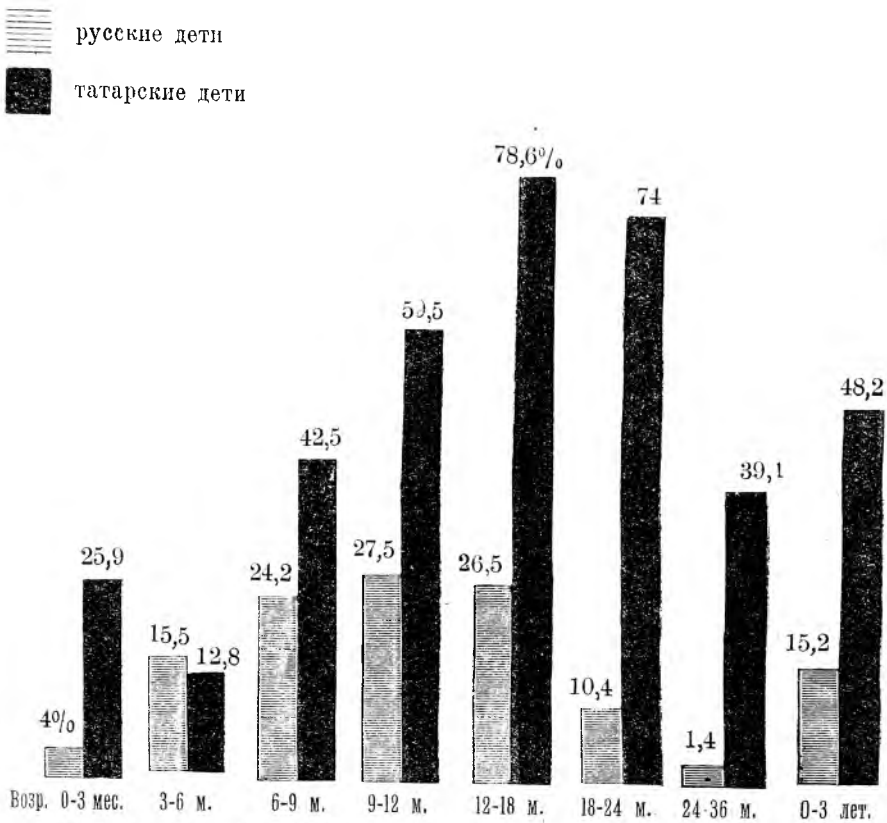
42,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; эти расхождения зависят как от разницы в возрасте, так и от условий жизни обследованных детей: известно, что среди детей городского пролетариата рахитиков больше всего. Но кроме причин, лежащих в самом материале, на частоту рахита, по данным авторов, влияют также и те критерии, на основании которых авторы решают, отнести ли того или другого ребенка к рахитикам, или нет. Если отнести сюда детей с запоздалым и неправильным прорезыванием зубов, с повышенной потливостью или с незначительными утолщениями на границе ребер с хрящами,—число получится значительно выше, чем в тех случаях, когда к рахитикам причисляются только дети с явными изменениями в скелете.

Наш материал относится к детям городского рабочего населения, причем как возраст, так и материальное положение русских и татарских детей были приблизительно одинаковы. Что касается критерия, то во избежание ошибок от субъективной оценки мы относили к рахитикам только детей с явными признаками этой болезни, о которых будет сказано ниже. Так как нас интересовало не столько абсолютное количество рахитиков, сколько сравнение частоты заболевания рахитом у русских и татарских детей, то абсолютный процент рахитиков, при подсчете, не имел для нас существенного значения.

Всего нами было обследовано 1018 детей, из них 500 татар и 518 русских. Обследование дало следующие результаты: из 500 татарских детей пораженных рахитом оказалось 241, из 518 русских—79. По возрастным группам рахит распределялся у нас таким образом:

| РУССКИЕ ДЕТИ. |                 |                   |      | ТАТАРСКИЕ ДЕТИ. |                   |      |
|---------------|-----------------|-------------------|------|-----------------|-------------------|------|
| В о з р а с т | Всего обследов. | Количес. рахитик. | %    | Всего обследов. | Количес. рахитик. | %    |
| 0— 3 мес. . . | 123             | 5                 | 4    | 27              | 7                 | 26,9 |
| 3— 6 „ . .    | 58              | 9                 | 15,5 | 39              | 5                 | 12,8 |
| 6— 9 „ . .    | 95              | 23                | 24,2 | 54              | 23                | 42,5 |
| 9—12 „ . .    | 58              | 16                | 27,5 | 47              | 28                | 59,5 |
| 12—18 „ . .   | 79              | 21                | 26,5 | 94              | 74                | 78,6 |
| 18—24 „ . .   | 38              | 4                 | 10,4 | 27              | 20                | 74   |
| 24—36 „ . .   | 67              | 1                 | 1,4  | 212             | 83                | 39,1 |
| ВСЕГО . .     | 518             | 79                | 15,2 | 500             | 241               | 48,2 |

Очень наглядно видна разница в распределении рахита среди русских и татарских детей на следующей диаграмме:



Таким образом мы видим, что среди татарского населения рахит распространен более, чем в 3 раза, сильнее. Рассматривая распределение рахита по возрастам, можно отметить, что он возрастает к 1—1½ годам и затем падает—у русских детей быстро, у татарских же более медленно, так что к трем годам у них остается еще довольно большой процент больных рахитом.

Все случаи рахита мы разделили на легкие, признаками которых являются: большой родничок с мягкими краями, четки и утолщение эпифизов на костях конечностей, и тяжелые—с искривлениями позвоночника и грудной клетки, *craniotabes*'ом или с наличием тяжелых явлений спазмофилии при других симптомах рахита. Оказалось при этом, что детей, пораженных тяжелым рахитом, среди татар гораздо больше, чем среди русских, именно, у татар из 241 рахитика было с тяжелой формой болезни 105 случаев, т. е. 43,50%, а у русских детей из 79 рахитиков—17 тяжелых случаев, т. е. 21,50%.

Распространение рахита между мальчиками и девочками большой разницы не представляет, хотя нужно все-таки отметить, что среди девочек рахит распространен несколько больше у обеих национальностей: у русского населения среди мальчиков было 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub> рахитиков, среди девочек — 19<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, а у татар среди мальчиков — 47,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, среди девочек — 49,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, т. е. у девочек на 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> выше в том и другом случае.

Установив факт, что у татар рахит распространен значительно больше, чем у русских, интересно попытаться выяснить, чем же можно объяснить это явление. Обратим внимание на те моменты, которым обычно приписывают влияние на развитие рахита, а именно на способ вскармливания и на общие гигиенические условия. На основании подробных распросов родителей о способах вскармливания детей мы получили следующие данные:

Из обследованных нами 1018 детей у русского населения прикорм начинали давать в следующем возрасте:

| ВОЗРАСТ                          | До 3-х месяцев. | Между 3 и 6 месяц. | Между 6 и 9 месяц. |
|----------------------------------|-----------------|--------------------|--------------------|
| У здоровых детей . . . . .       | 30,8%           | 63,5%              | 5,6%               |
| В случаях легк. рахита . . . . . | 42,0%           | 53,3%              | 4,8%               |
| В случаях тяж. рахита . . . . .  | 47,0%           | 53,0%              | 4%                 |
| У всех детей . . . . .           | 33,2%           | 61,5%              | 5,2%               |

У татарского населения:

| ВОЗРАСТ                          | До 3-х месяцев. | Между 3 и 9 месяц. | Между 6 и 9 месяц. |
|----------------------------------|-----------------|--------------------|--------------------|
| У здоровых детей . . . . .       | 1,8%            | 72,4%              | 25,8%              |
| В случаях легк. рахита . . . . . | 0%              | 85,8%              | 14,2%              |
| В случаях тяж. рахита . . . . .  | 3,4%            | 74%                | 22,6%              |
| У всех детей . . . . .           | 1%              | 76,8%              | 22,1%              |

Как видно из этих данных, татары начинают прикармливать своих детей позже, чем русские: прикорм до 3-х месяцев представляет у них редкое исключение, а процент детей, прикорм которых начинается на втором полугодии, больше, чем у русских.

Что касается состава прикорма, то он у обеих национальностей одинаков. Детей, которые совсем не кормились бы грудью, и которые были-бы с самого начала на искусственном вскармливании, было очень мало, а потому не представляется возможным сделать какое-либо заключение относительно влияния такого вскармливания на развитие рахита. Окончательное отнятие детей от груди производится у обеих национальностей приблизительно одновременно. Из изложенного следует, что нет никаких оснований видеть причину более сильного развития рахита у татарских детей в условиях их питания; эти условия у них скорее даже более нормальны, чем у русских детей.

Относительно жилищных и бытовых условий того и другого населения нужно отметить следующее. В татарской части города преобладают маленькие дома с маленькими окнами, а наши пациенты—обитатели именно таких помещений. При посещении их на дому приходилось удивляться скученности населения; часто в одной комнате живут человек 6—8. Количество света, проникающее сквозь маленькие окна, крайне скудно; ни о какой вентиляции не может быть и речи. Дети целый год, пока они не становятся более самостоятельными, не видят солнца и не получают свежего воздуха. Ни в одном из опрошенных случаях мне не пришлось слышать, чтобы детей зимой выносили на свежий воздух; даже летом детей первых 3—4 месяцев боятся выносить на улицу, да и не считают это нужным. У русских скученность гораздо меньше, их жилища более светлы, и от них чаще услышишь ответ, что они уже знают, что дети нуждаются в солнце и свежем воздухе. По всей вероятности, имеет значение и то, что среди татар еще так недавно был силен закон, запрещающий женщинам показываться чужим людям,— что они и сейчас ведут более замкнутый образ жизни и мало выходят из дому, а таким образом и дети, находящиеся при матери, не выходят из закрытых помещений. Таким образом в бытовых условиях жизни русских и татарских детей г. Казани имеется различие, вследствие которого татарские дети гораздо меньше русских пользуются солнечным светом. В виду того могущественного влияния, какое имеет солнечный и даже искусственный свет для предупреждения и лечения рахита, это обстоятельство должно иметь существенное значение для развития рахита у татарских детей.

Более сильное развитие рахита у татарских детей можно было-бы еще объяснить расовым предрасположением к нему. Не отрицая возможности такого предрасположения, надо, однако, отметить, что во многих случаях, где дети одной расы болеют более, чем дети другой расы, это можно объяснить не биологическими

свойствами данной расы, а другими причинами. Так, напр., известно, что негры, живущие в Нью-Йорке, в сильной степени страдают рахитом, между тем, как у себя на родине они почти им не болеют. В данном случае то, что может с первого взгляда показаться исключительно проявлением расового предрасположения, оказывается — если не целиком, то в значительной степени, — следствием изменившихся бытовых условий. Интересно также наблюдение, сделанное Hutchison'ом в Индии, в г. Називе, над двумя кастами одной и той же расы: первая каста, более зажиточная, исполняла закон, запрещающий женщинам выходить из жилищ и принимать какое-либо участие в общественной жизни, а детей разрешающий выносить из стен дома только на втором году жизни; другая часть населения, бедная, в силу этого была лишена возможности исполнять этот закон. Оказалось, что дети первой касты, несмотря на то, что получали хорошее питание, очень часто были поражены рахитом. Дети же второй касты, плохо питавшиеся, но пользовавшиеся свежим воздухом, страдали рахитом в значительно меньшей степени. Это наблюдение также очень убедительно говорит о роли света и свежего воздуха в развитии рахита.

Из приведенных нами наблюдений мы позволим себе сделать следующие выводы: 1) Среди татарских детей рахит распространен в 3 раза больше, чем среди русских. 2) Заболевания тяжелым рахитом встречаются среди татарских детей гораздо чаще, чем среди русских. 3) Причина сильного распространения рахита среди татарских детей лежит, главным образом, в том, что они не пользуются в достаточной степени солнечным светом. 4) Рахит распространен среди девочек несколько сильнее, чем у мальчиков.

---

#### ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Engel. Klin. Woch., 1923, № 12.—2) Hutchison. Ref. in Zentr. f. Kinderheilk., Bd. 13, S. 109.—3) Kassowitz. Praktische Kinderheilkunde, Berlin, 1910.
-

## Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

### Спонтанный кроличий спирохэтоз \*)

Ассистента В. В. Логиновой-Полиновской.

Существование у кроликов заболевания, вызванного спирохэтой похожей на *spirocheta pallida*, при котором изменения, локализующиеся на *genitalia*, приближаются к таковым же при заражении кроликов человеческим сифилисом, было замечено впервые в Англии Россом и Ваупом. С подобными заболеваниями, начиная с 1914 года, встречаются Arzt и Kerl в Австрии, Klagenbeck в Голландии. Существование этого заболевания подтверждают в Германии Schereschewsky, Wörms, Lese, Dosquet, Kuczynski, Ruppert, Neumann и Jacobsthal, а во Франции—Levaditi, Isaicci и Nicolaic. Обследование кролятников в окрестностях Вены Arzt'ом и Kerl'ем, в 1914 г., дало довольно большой % заболеваемости кроликов этим спирохэтозом—около 4%, а в некоторых питомниках % этот поднимался до 26,9%. Война прервала исследования Arzt'a и Kerl'я, и лишь с 1919 г. указанные авторы могли снова возобновить их. На выставке в Инсбруке они снова нашли кроликов со знакомыми им местными воспалениями *perinei*. Так как в Инсбруке с сифилитическим вирусом экспериментально никто не работал, то можно было предположить, что этот кроличий спирохэтоз есть спонтанное заболевание кроликов. Почти в то же время Jacobsthal натолкнулся на подобное же заболевание кроликов и назвал его *paralues cuniculi*; он думал, что имеет дело с заболеванием, вызванным обычной *spirocheta pallida*. В 1920 г. появились работы Schereschewsky'го, где он доказывает на большом числе животных возможность легкого переноса данного заболевания от кролика к кролику через *coitus*.

Заболевание локализуется большей частью на *perineum*, *anus*, слизистой *vaginae* и *vulvae*, вызывая их воспаление—красноту и набухание. Незначительная инъекция сосудов и незначительное набухание ткани всегда подозрительны. Воспаление протекает без нагноения и строго локализовано; воспаленная, несколько возвышающаяся перинеальная область, лишенная волос, резко отграничена от здоровой, покрытой волосами области. Начальные стадии процесса легко могут быть просмотрены, так как характеризуются лишь незначительной гиперемией, маленькими эскориациями и макулами в окружности *perinei*. Набухание регионарных лимфатических желез наблюдалось лишь в единичных случаях, указывая на общую инфекцию кожи и распространение ее по крови и лимфе. Так, Klagen-

\*) Доложено в Обществе Врачей при Казанском Университете.



Беск описал случай, где у кролика-самца констатировались изъязвления, располагавшиеся билатерально у отверстий носа, на веках, на многих местах кожи головы, у основания уха, на коже спины и на конечностях. Кожные изъязвления имели те же свойства, выдавались над уровнем кожи, были окружены красными валиками и покрыты серыми корками; волосы совершенно исчезли. После снятия серовато-коричневатых корок тканевая масса обычно кровоточит. Болезнь протекает хронически, то улучшаясь, то ухудшаясь. Общее состояние кроликов обычно хорошее. Часто наблюдаются случаи спонтанного выздоровления.

Болезнь может быть перенесена при половом контакте (Magie, Levaditi и Bann), или же через втирание заразного материала в genitalia. Эти наблюдения были подтверждены A g z't'ом, Кер'ем, Клагенбек'ом и др. Кроме того, названные авторы получили положительный результат при заражении кроликов в область бровей путем втирания заразного материала в скарифицированную поверхность или путем intrarabreval'ной инъекции. Наоборот, заражение в кожу спины не всегда сопровождалось положительным результатом. После intracardial'ной прививки иногда (через 40—90 дней инкубации) развивался кератит, иногда—воспаление конъюнктивы, а иногда генерализация вируса и общие явления. Intrascrotal'ная и intratesticul'арная прививки эмульсии или кусочков ткани обуславливали глубоко идущее местное воспаление кожи scroti. В ткани яичка, однако, спирохеты не могли быть обнаружены. До сих пор не удалось вызвать тубического орхита, как это удается при intrascrotal'ной и intratesticul'арной прививках человеческого сифилитического материала и материала пассажного кроличьего вируса. Не удается также получить после intrascrotal'ной прививки характерного первичного шанкра на коже scroti, с затвердевшими краями, как это часто удается с сифилитическим материалом. Внутривенная инъекция материала с большим содержанием спирохэт, а также крови, взятой от животных с местным или общим заболеванием, давала всегда отрицательный результат. Возможно, что инъекция молодым кроликам и intracardial'ная инъекция, которая пригодна при экспериментальном сифилисе, повела-бы, как думают Uhlenhuth и Müllzer, к положительному результату.

Что касается восприимчивости других животных, то Клагенбек сообщает, что прививка собаке в область бровей и в слизистую рта, кошке в область бровей (втирание после скарификации), морской свинке и мышам в область бровей и имплантация маленького кусочка пораженной ткани в кожный карман и в кожу scroti—оказались совершенно безрезультатными.

18 марта 1921 г. Levaditi и Nicolaи заразили себя, втерев материал, содержащий огромное количество подвижных спирохэт, в скарифицированные участки кожи наружной поверхности руки. Реакция Wassermann'a в крови авторов в день прививки—отрицательная. Кровяные стручья, покрывавшие место скарификации, отпали к 5-му дню. После того не было никакой реакции—ни общей, ни местной. Реакция Wassermann'a осталась отрицательной. Одновременно авторы заразили тем же материалом кро-

лика и обезьяну. У последней не наблюдалось никаких изменений, ни общих, ни местных, а кролик на 13-й день дал характерные изменения на praeruptum, богатые спирохетами. Следовательно, спирохета эта непатогенна ни для человека, ни для обезьяны, а также и других животных, на которых экспериментировал Kлагенбек.

Воспалительные процессы, наблюдаемые при спонтанном кроличьем спирохетозе, совершенно сходны, по мнению всех авторов, с симптомокомплексом генерализированной кожной инфекции, которую удается получить у молодых кроликов через внутривенную и intracardial'ную инъекцию сифилитического материала человеческого происхождения. Однако, вопрос о том, можно-ли истолковывать спонтанный спирохетоз у кроликов, как *lues* животных, решается различными авторами различно. За идентичность с сифилисом прежде всего говорит однообразие клинических явлений спонтанного заболевания кроликов с теми, которые наблюдаются при заражении кроликов сифилитическим материалом человеческого происхождения. В том же смысле может быть оценена локализация на genitalia, особенно сопровождающаяся, по описаниям Arz't'a и Керля, набуханием регионарных желез, а также удавшееся искусственное заражение кроликов с продолжительной инкубацией, подобной наблюдаемой при *lues'e*, и алоpecia, которая, по сообщениям Реагсе'а и Броуна встречается и при кожных формах генерализированного экспериментального сифилиса кроликов. Против такой интерпретации фактов говорят отрицательные результаты прививок на обезьянах. В последнее время, однако, появились сообщения Schereschewsk'ого, а также Arz't'a и Керля, которым удалось заразить без труда узконосых обезьян. Большею частью, но не всегда, опухшая ткань при спонтанном спирохетозе бывает покрыта серыми чешуйками, что может служить, по мнению Kлагенбек'а, достаточно постоянным признаком для дифференцировки от сифилитического поражения. Аналогию с человеческим сифилисом многие авторы старались доказать применением специфической терапии. Neosalvarsan в дозе 0,25—0,35 к. сант. на 1,5 к. сант. дистилл. воды или физиолог. раствора NaCl всегда давал при спонтанном кроличьем спирохетозе хорошие результаты: уже через 24 часа спирохеты исчезали из воспаленной ткани, а воспаление, без дальнейшего местного лечения, проходило вполне через 14 дней; корки быстро подсыхали и отпадали. и показывалась бледная, сухая кожная поверхность.

Что касается наследственной передачи заболевания и возможности реинфекции, то нужно отметить, что вопрос о наследственной передаче разбираемой болезни еще не может считаться окончательно решенным, тогда как реинфекция удалась целому ряду авторов.

Патолого-анатомические изменения при спонтанном спирохетозе кроликов описаны Levaditi и Nicolaу; изменения эти, за некоторыми исключениями, аналогичны тем, которые наблюдаются у кроликов при экспериментальном сифилисе человеческого происхождения...

Самое главное, однако, обстоятельство, относительно которого у всех авторов царит полное единогласие,—это поразительное сходство возбудителя спонтанного кроличьего спирохетоза со *spir. pallida*

Schaudin'а. По мнению всех авторов обе спирохеты совершенно тождественны в смысле морфологии, подвижности и окраски. По сообщениям Kлагенбек'а спирохета имеет в длину от 8 до 13 микронсв (minimum 4, maximum 22), крутые, узкие, равномерные завитки, как-бы выточенную, оцепенелую форму и исключительную тонкость поперечного диаметра. Как и *spir. pallida*, при окраске по способу Giemsa спирохета кроличьего спирохетоза, или, как ее называют, *spir. cuniculi*, — красится в розовый цвет.

Каково же происхождение этого заболевания, и какие отношения существуют между *spir. cuniculi* и *sp. pallida*? В литературе на этот счет имеется две точки зрения. Одни авторы говорят, что в основе кроличьего спирохетоза лежит экспериментальный сифилис кролика человеческого происхождения, т. е. *spir. cuniculi* есть ничто иное, как *spir. pallida*. По мнению этих авторов, спонтанный спирохетоз кроликов представляет из себя обычный экспериментальный сифилис, случайно занесенный в кролятник кроликами, подвергавшимися экспериментальному заражению *spir. pallida* и явившимися, таким образом, источником эпидемии среди здоровых кроликов. Больные кролики могли попасть на рынок, и таким образом инфекция могла распространиться далеко за пределы той или другой лаборатории.

Обследование кроликов, находящихся в питомнике Бактериологического Института Казанского Университета, позволило нам убедиться в существовании кроличьего спирохетоза и среди наших кроликов. В одном из помещений питомника, в котором помещалось 50 голов кроликов, нами обнаружены две самки с типичными поражениями на *genitalia*, причем микроскопическое исследование Reizserum'а с пораженных участков ткани убедило нас в присутствии характерных спирохет, морфологически тождественных со *spir. pallida*. Исключить экспериментальный сифилис, как первоисточник инфекции в нашем случае, мы, к сожалению, не можем, так как за последние годы в нашем Институте производились работы на кроликах с заражением их сифилитическим материалом человеческого происхождения. Нужно лишь отметить, что подобного рода эксперименты ставились исключительно на кроликах-самцах, у которых вызывались орхиты путем *intratesticul'*ярной инъекции *virus'*а. Не исключается возможность поэтому, что в нашем случае самки тем или иным путем инфицировались от кроликов-самцов, бывших под опытом.

Другие авторы, как Neumann, Uhlenhuth, Zuelzer и др., полагают, что кроличий спирохетоз стоит совершенно обособленно, и что *spir. cuniculi* не представляет из себя простого варианта *spir. pallida*, приспособившегося к жизни в организме кролика.

Морфологические особенности спирохет не являются еще достаточными для того, чтобы на основании их можно было причислить ту или другую спирохету к тому или другому виду. По предложению Zuelzer в „роде“ спирохет нужно отличать „типы“ спирохет, как, напр., тип *recurrens*, тип *pallida* и др., а внутри этих „типов“ — уже отдельные „виды“. Спирохеты типа *pallida* чрезвы-

чайно распространены в природе, и отдельные представители этого типа так сходны между собой, что отличить их морфологически не представляется возможным. Спирохэт, сходных морфологически со *spir. pallida* человека, *Zuelzer*, *Neumann*'у, *Klagenbeck*'у и др. нередко удавалось находить в воде, в кишечнике кроликов, в слепой кишке морских свинок и в ротовой полости здоровых людей. Далее, известна чрезвычайная изменчивость и легкая приспособляемость спирохэт к окружающей среде. *Zuelzer* доказала по отношению к *spir. icterogenes* возможность превращения сапрофитических спирохэт в патогенные, а раз это доказано по отношению к одному виду спирохэт, то то же явление нужно допустить и по отношению к другим спирохэтам (*Mayer*, *Mühlens*, *Uhlenhuth*, *Zuelzer*, *Gotschlich* и др.). Исходя из этих соображений, целый ряд авторов объясняет происхождение *spir. cuniculi* другим путем.

Так, *Neumann* старается доказать, что при спонтанном спирохэтозе дело идет об инфекции кроликов свободно живущей в природе спирохэтой типа *pallida*. Он брал абсолютно здоровых и свободных от спирохэт кроликов и помещал их в отдельные, давно не употреблявшиеся клетки. Непосредственно вблизи *vilva* кроликам наносилось маленькое поранение, и жидкий секрет из этой ранки ежедневно подвергался исследованию в *Dunkelfeld*'е. *Neumann* говорит, что на 4-й день ему удалось заметить, наряду с многочисленными микроорганизмами, и первые спирохэты — типа *refringens* и *buccalis*. На 5-й день могли быть установлены переходные формы, приближающиеся к типу *pallida*, а уже на 10-й день были найдены безупречные, настоящие формы типа *pallida*. Отсюда *Neumann* выводит заключение, что инфекция кроликов *spir. cuniculi* не только может передаваться через соприкосновение животных с животными, но может появиться и в „каждой банальной ране“, попав туда извне, хотя-бы даже из того же навоза кролятника. *Neumann* идет даже дальше и говорит: „Можно думать, что процесс приспособления, который у высокоорганизованных животных требует годы, столетия и тысячелетия, у простейших одноклеточных организмов, вследствие краткой продолжительности генераций, требует только часы, дни и недели“, что, как он думает, демонстративно доказывается наблюдавшимися им 2-мя случаями спирохэтоза кроликов, когда спирохэта-сапрофит в 10 дней превратилась, по его мнению, в паразита.

Иного мнения держится *Zuelzer*, которая считает, что предположения *Neumann*'а „не основываются на твердой почве фактов, являясь плодом спекуляции“. Не соглашаясь с выводами *Neumann*'а, *Zuelzer* допускает, что спирохэты происходят из содержимого кишечника кролика, а может быть и из нормального влагалища, причем, разумеется, и речи быть не может о чудесном, почти мгновенном превращении сапрофитических спирохэт в патогенные. Если экспериментально добытые факты и говорят о возможности превращения спирохэт-сапрофитов в патогенные, то для этого требуются, во-первых, особые условия, лежащие как в самих спирохэтах, так и в окружающей их среде, а во-вторых, время, исчисляемое не часами, не днями и не неделями, а годами.

Необходимо, таким образом, признать, что вопрос о природе *spir. cuniculi* остается еще не решенным. Тем не менее, сам по себе факт существования среди кроликов спонтанного спирохэтоза, о котором здесь идет речь, не теряет своего значения, в особенности при оценке результатов, связанных с разработкой вопроса об экспериментальном сифилисе, и правы Levaditi и Nicolaï, говоря, что „экспериментальное изучение *spir. cuniculi* есть исходная точка нового метода в изучении экспериментального сифилиса; с этих пор кролик должен быть рассматриваем, как животное менее удобное для экспериментов, так как оно может ввести в заблуждение“.

Пока что, выводы, к которым пришли авторы, работавшие по кроличьему спирохэтозу (Arzt, Kerl, Jacobsthal, Schereschewsky, Klarenbeck и др.), на основании имеющегося уже материала,—следующие: 1) *virus* кроличьего спирохэтова нельзя морфологически отличить от сифилитического вируса; 2) в экспериментах на животных имеются маленькие, не очень характерные и постоянные различия; 3) необходимо произвести исчерпывающие опыты в этом направлении; 2) паразит может быть временно рассматриваем, как вариант *spir. pallida hominis*, и обозначен, как *spir. pallida var. cuniculi*, самому же заболеванию может быть дано название „спирохэтоз или *lues cuniculi*“.

## Проблема метасифилиса.

(Доложено в Общ. Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете 19/XII 1923).

Д-ра Д. Маркова.

Патолого-анатомическим исследованиям по вопросу „сифилис—метасифилис“ пришли на помощь методы продолжительного клинического наблюдения, систематического исследования цереброспинальной жидкости, статистический метод и даже эксперимент. В результате этих кропотливых и упорных изысканий в последнее время все больше и больше начинает вырисовываться патогенез метасифилиса. В предлагаемом кратком обзоре мы будем касаться главным образом воззрений и работ Nonne, Gennerich'a, Sicard'a, Schou, Kugle, Краинского, Jahnle'я, Spielmeyer'a и др., насколько они выявились по доступной нам литературе.

Как известно, в учении о сифилисе самую темную страницей всегда был вопрос о сифилисе центральной нервной системы,—о тех формах, которые в учении Erb'a, Möbius'a, Fournier и их последователей получили название пара—или метасифилитических. На протяжении более века с большой пронипательностью была подмечена связь различных форм поражения центральной нервной системы с предшествовавшим,—иногда за 10—30 лет,—сифилисом. Но потребовались десятки лет упорных клинических исследований, что-

бы при помощи статистического метода точно установить эту связь. Создалась колоссальная литература, лучшие школы невропатологов раскалывались на непримиримые лагеря, и на всех конгрессах шли бесконечные споры. Особенно расходились ученые в вопросе о лечении парасифилиса. Тогда как такие крупные представители медицинской науки во Франции, как Fournier и Grasset, считали лечение последнего действительным, Charcot в него не верил. В Германии Erb и Leyden были на этот счет противоположных мнений. В России Ковалевский и Даркшевич горячо защищали сифилитическую природу прогрессивного паралича и спинной сухотки, школа же Мержеевского признавала противосифилитическое лечение этих болезней бесполезным. Krafft-Ebing и Корсаков придавали сифилису в парасифилитических заболеваниях громадное значение, но не решались видеть в нем исключительной причины последних. Статистика упорной работой не могла установить того простого факта, который стал очевидным, когда точная методика Schaudin'a воочию поставила перед глазами вопрошающих возбудителя сифилиса—*spirochaeta pallida*, а Wassermann своей серологической реакцией показал, что прогрессивный паралич и *tabes* являются проявлениями все того же сифилиса. Последние сомнения пали, когда Levaditi дал метод окраски серебром спирохэт в тканях, а Nogouchi доказал наличие их в мозговой коре у паралитиков и табиков. Т. о. выяснилось, что без сифилиса не бывает парасифилиса.

Но этим проблема метасифилиса не была, конечно, решена, ибо из многочисленных сифилитиков лишь сравнительно небольшой процент заболевает метасифилисом (параличем—от 4,75% до 10%, табесом—около 3%). Кроме того, самые ярые защитники специфического лечения этих заболеваний, после большого опыта, не могли не признать, что результаты лечения всегдa оправдывают ожидания. Еще задолго до опубликования перечисленных открытий многие авторы,—Strümpell, Möbius, Kraepelin, Plaut, Loewenthal и др.,—построили ряд интересных гипотез о связи сифилиса с парасифилитическими заболеваниями,—гипотез, на которых мы не имеем возможности здесь останавливаться. Скажем только, что на этой же почве возник вопрос о множественности возбудителя сифилиса. A. Marie и Levaditi стали говорить о дермотропном (фиксирующемся в коже, слизистых оболочках и внутренних органах) и невротропном (фиксирующемся только в нервной системе) вирусе. В 1919 г. Marie, совместно с Levaditi, опубликовал крайне интересную работу, в которой устанавливаются следующие отличительные особенности для *virus perveux*, найденного ими путем прививки в кожу мошонки кролика: более продолжительная инкубация (от 5 недель до 127 дней), более слабо развитый шанкр, менее развитые реактивные явления при гистологическом исследовании, медленное заживление шанкра, быстрая потеря заразительности, возможность заражения кролика, привитого раньше обычной спирохэтoй, и невозможность нового заражения животных, привитых *virus'ом perveux*. Немецкие авторы Hoffmann и Kafka относятся сдержанно к этим данным, и Kafka сомневается, чтобы в случаях *tabes'a* и *paralysis prog.* уже самый шанкр вызывался *virus'ом perveux*.

Появились и другие возражения. В годичном собрании Парижского Неврологического Общества в 1920 г. Sicard сделал доклад на тему: „Сифилис нервной системы и его лечение“, где отстаивал единство возбудителя сифилиса. В самом деле, никто не сомневается в единстве возбудителя—туберкулезной палочки—при волчанке, туберкулезном менингите, легочной чахотке, или в единстве возбудителя проказы—кожной и нервной. Далее, попытки Krafft-Ebing'a и Sicard'a привить прогрессивным паралитикам сифилитический вирус из твердых шанкров дали отрицательный результат. Аргумент же, что сифилис нервной системы зависит от невротропного сифилиса, не поддающегося лечению, по Sicard'y, убежден, ибо трепонема гнездится в нервной паренхиме и, находясь в протоплазме нервной клетки, богатой лецитинами, фосфорными жирами, различными липоидами, становится менее податливой к противосифилитическому лечению.

Так или иначе, во всяком случае наличие положительной RW в крови и спинномозговой жидкости паралитиков и табиков, а также развитие у них явлений плеоцитоза, сближает парасифилитический процесс с сифилитическим, подрывая учение о парасифилисе. Уже в 1913 г. Nogouchi указывал, что ему удалось в 48 случаях из 200 обнаружить в мозговой коре у прогрессивных паралитиков бледную спирохету. Дальнейшие исследования не только подтвердили эту находку Nogouchi, но и обнаружили спирохет в значительно большем % отношении к числу исследованных мозгов, а именно, Forster и Tomaschewski нашли их в 40%, и, кроме того, Tomaschewski посредством поясничного прокола получил от больных паралитиков живых спирохет, обнаруженных путем прививок животным. Искание спирохет в мозгу паралитиков продолжалось самым настойчивым образом и впоследствии, и A. Marie, Levaditi и Bankowski нашли их в мозгах почти всех больных, погибших во время паралитических приступов. Jahnel, обнаружив спирохет в 50% свежих мозгов паралитиков вообще (1918 г.), объясняет, почему не удастся обнаружить их в 100%: в поисках за ними исследуется в лучшем случае 0,000,000,1 часть мозга, безграничное же нарастание спирохет сделало-бы прогрессивный паралич не хроническою, а острою болезнью. Дальнейшие исследования Jahnel'a показали, что спирохеты локализируются отнюдь не только в глубине нервной паренхимы и вдали от сосудов, но встречаются, и даже в значительном количестве, и в сосудах, в их стенках и возле этих последних, а также, хотя и редко, проникают в самые ганглиозные клетки; они наблюдаются в мозжечке, в подкорковых узлах; наконец, вопреки господствовавшему мнению, что спирохеты при прогрессивном параличе находятся только в нервной ткани,—что поддерживал ранее и сам Jahnel,—в 1920 г. он обнаружил их в аорте паралитика. При таком положении дела вряд ли правильно будет говорить, что при прогрессивном параличе спирохета биологически подавлена и неактивна,—вряд ли возможно игнорировать ее значение, как возбудителя болезни, и смотреть на нее, как на резидуальное явление, остаток бывшего сифилиса. Мы примыкаем к тем взглядам, по которым прогрессивный паралич этиологически представляет собою спирохетоз.

Nissl в 1919 г. отметил, что, хотя многое еще остается неясным в самом гистопатогенетическом развитии прогрессивного паралича, тем не менее выражение *metasyphilis* остается лишь номенклатурным термином. Erb также термин „метасифилис“ берет в кавычки и принимает его лишь в интерпретации Ehrlich'a, признавая в основе табеса активный сифилитический процесс особого рода. Он говорит о металлесе только в обновленном смысле, приравнивая его к понятиям о т. наз. четверичном сифилисе и позднем lues'e. С этой точки зрения было бы правильнее говорить о позднем периоде сифилитической инфекции, теснейшим и преемственным образом связанном с более ранним периодом сифилитического процесса.

Для нас остаются неясными самый тип анатомического распределения спирохэт и характер их деятельности в организме, обуславливающий такую неподатливость к специфическому лечению и своеобразное течение болезненного процесса при метасифилисе. Для приближения к решению этого вопроса мы должны обратиться к работам Gennerich'a и Kyrle. Сначала Ravaut, Sicard, а потом целый ряд авторов,—Wechselmann, Dreyfus, Scot, Pearson, Kyrle, Kalischi, Strauss, Gennerich, Schou и др.,—стали указывать, что судьба паралитика и табика решается в первые месяцы после заражения сифилисом. Так, Kyrle указывает, что наибольшее количество спирохэт в организме имеется в конце первичной и в начале вторичной стадии,—что к этому времени главная масса их успевает уже перейти из кровеносных путей в ткани, и что все, что происходит в дальнейшем течении болезни, стоит в связи с ростом и размножением этих, поселившихся в тканях, спирохэт. Гематогенное размножение сифилитического возбудителя происходит в огромном большинстве случаев вообще один только раз, и все, что в течении болезни происходит позже, следует отнести к явлениям роста спирохэт, образовавшихся при этом рассеянии. Отсюда можно заключить, что вся дальнейшая судьба сифилитика в главных своих чертах решается в сущности в течение второй инкубации. Ко времени наступления вторичных явлений образование очагов, как правило, бывает уже закончено. Все поздние симптомы сифилиса, каковы бы они ни были, нужно поэтому поставить в связь преимущественно с этой пролиферацией возбудителя уже в месте его отложения при первом рассеянии, где он интенсивно размножается и вызывает реакцию со стороны тканей. Это касается также изменений в центральной нервной системе, и Kyrle говорит, что зачатки спинной сухотки и прогрессивного паралича возникают уже ко времени этого рассеяния спирохэт. Если при этом наступает размножение последних, то это не должно непременно проявиться сейчас же клиническими симптомами; однако изменения в спинномозговой жидкости уже имеются при самой незначительной пролиферации спирохэт в мозгу. Kyrle полагает, что мы должны уже во вторичной стадии уметь распознавать те случаи, в которых возбудитель локализовался в центральной нервной системе, преимущественно в мозговых оболочках; таким большим угрозает опасность развития в дальнейшем того или иного заболевания центральной системы, от которого они могут погибнуть. Поэтому исследо-



вание спинномозговой жидкости во вторичной стадии сифилиса имеет профилактическое значение. И действительно, мы встречаем далеко не малое количество случаев с патологически измененной цереброспинальной жидкостью, при систематическом исследовании ее во вторичной стадии сифилиса, большие же с повышенным количеством белка и лимфоцитов в цереброспинальной жидкости попадают уже во время первичной высыпи и даже еще раньше, — во время первичной инкубации. По Kyrle RW и Goldsol-реакция в таких случаях часто бывает отрицательными. Если предоставить болезнь самой себе, то в дальнейшем количество белка и лимфоцитов может постепенно увеличиться, а на 8—10-й неделе может оказаться резко-положительной и RW в спинномозговой жидкости. По Genperich'у процент скрытых менингеальных воспалений доходит до 15 в случаях нелеченного вторичного сифилиса с давностью в 3—4 месяца.

Kalisch и Strauss придают большое значение тому обстоятельству, что 12% патологической спинальной жидкости во вторичном сифилисе как раз соответствуют проценту больных, которые поражаются поздним сифилитическим заболеванием нервной системы. Определенное высказывается Werther, заявляющий, что прогрессивный паралич всегда развивается из раннего сифилитического менингита. В 1914 и 1921 гг. Nonne прямо говорил: „Мы предполагаем, что только те сифилитики дают заболевания нервной системы, у которых лимфоцитов при лечении первичного и вторичного сифилиса не был устранен; это, однако, еще не доказано“. С другой стороны, по Schou и Kyrle иногда встречается доброкачественная, мимолетная форма раннего сифилитического менингита. Эта менингеальная реакция, аналогичная сифилитическим проявлениям на коже и слизистых, исчезает потом под влиянием лечения, или и без такового. Периодом, окончательно решающим вопрос о состоянии жидкости, является обыкновенно поздний вторичный период, т. е. приблизительно второй год после заражения; отрицательная реакция жидкости в этом периоде (конец 2-го года) остается в преобладающем большинстве случаев отрицательной, а положительная находится на высоте своего развития (Kyrle). Понятно, необходимы еще дальнейшие тщательные наблюдения за сифилитиками на протяжении 20—30 лет, но путь исследований ясен сам собой.

Для того, чтобы проследить дальнейший этап неврологической мысли по вопросу о патогенезе метасифилиса, мы должны обратиться к воззрениям Genperich'a. Мы уже указали, что значительный % раннего сифилитического менингита встречается у нелеченных сифилитиков. Кроме того, по Genperich'у и отчасти по Nonne, Weugandt'у и Pett'у недостаточное специфическое лечение очень часто само по себе провоцирует менингеальное воспаление без достаточных клинических данных, как это было доказано у сифилитиков с совершенно нормальной до того цереброспинальной жидкостью, причем провокация менингеального сифилиса, по этим авторам, наступает чаще после сальварсанного и комбинированного лечения, чем после лечения одной ртутью. Nonne утверждает, что инкубационный период между заражением сифилисом и наступлением табеса и

прогрессивного паралича стал в последнее время значительно более коротким (часто 3—4 года), приписывая это явление применению недостаточных доз сальварсана. Weigandt и Lesser также объясняют невротические малыми дозами сальварсана. По Gennepic'h'y изменения в цереброспинальной жидкости были найдены после ртутного лечения в 38%, а после комбинированной ртутно-сальварсанной терапии — в 60%; из них с клиническими явлениями бывает 10% всех случаев в то время, как остальные 90% положительных находок в жидкости не сопровождаются никакими клиническими явлениями. Возникает вопрос: какова судьба этих случаев с латентными изменениями в спинномозговой жидкости? Gennepic'h придают этой менингеальной провокации особо важное значение и полагают, что приблизительно от  $\frac{2}{3}$  до  $\frac{3}{4}$  подобных изменений жидкости влекут за собой те или другие поздние сифилитические заболевания нервной системы. Вторую особенность специфической, противосифилитической терапии, по Gennepic'h'y, является ее отношение к аллергии организма. Аллергия организма, благодаря лечению, ослабевает в своем возникновении и течении. Чем совершеннее терапия, тем постояннее бывает инфекция вторичного характера, и тем реже появляется присущая lues'y реакция, которая при прогрессивном параличе бывает постоянно отрицательной (Noguch'i). Сам сифилитический вирус, далее, под влиянием специфической терапии становится менее стойким. Без этого последнего фактора ослабление аллергии и наступление метасифилиса в нелеченных случаях нашего европейского сифилиса было-бы неясным. По статистике Aгeп's'a около 20% больных металюзом в прошлом совершенно не лечились; сюда же нужно отнести 20% Dreufus'a с изолированными зрачковыми расстройствами и большую часть случаев ювенильного паралича и tabes'a. Учение об ослабленном терапии вирусе и последующем уменьшении аллергии организма должно получить особое подкрепление, если доказать, что нелеченный экзотический вирус у европейцев вызывает особенно сильные проявления аллергии и раннее наступление третичных явлений. И действительно, Gennepic'h'y пришлось наблюдать заразившихся сифилисом в Восточной Африке и Камеруне и не лечившихся европейцев, у которых уже в течение 1 года развился распространенный гуммозный сифилис. Т. о. можно сказать, что ослабление аллергии у европейских сифилитиков обязано своим широким распространением ослаблению сифилитического вируса, благодаря специфическому лечению, ведущемуся столетиями. В наших широтах организму приходится бороться уже с ослабленным вирусом, и организм поэтому часто не проявляет достаточно резко аллергической реакции. Следовательно, европейский сифилис теперь в громадном большинстве случаев без всякого специфического лечения остается вторичным и создает особого рода предрасположение к металюзу. Что касается третичного сифилиса, то он скорее наступает без лечения, чем при недостаточном лечении.

В самом деле, заслуживает большого внимания тот факт, что у экзотических народов, несмотря на громадное распространение lues'a, метасифилитические заболевания встречаются очень редко

(Sicard, Gerbay, Montpellier, Marie, Bing). Holzinger в Абиссинии нашел у 80% жителей сифилис, но не встретил там ни одного паралитика и только 6 табиков. Rüdín в Алжире, при громадном распространении сифилиса, встретил лишь несколько случаев паралича у больных, которые раньше принимали специфическое лечение. Düring указывает, что в Малой Азии встречается гл. обр. третичный сифилис, прогрессивного же паралича, tabes'a и заболеваний зрительных нервов там не бывает. Подобные же наблюдения были сделаны Neukirch'ом в Анатолии, Seiffert'ом и Külz'ем в Камеруне, Brevo в Батавии, Kräpelin'ом на о. Яве и в Сингапуре, Rasch'ем в Сиаме, Neumeyer'ом в Боснии и Герцеговине. Крайнюю редкость парасифилитических болезней у некультурных народов отмечают также Heim, Ruata, Holzinger, Бехтерев и Шварц. Повидимому, паралич стоит в какой-то причине зависимости от общих условий европейской жизни. Имеются наблюдения, свидетельствующие о том, что и представители других народностей, соприкасаясь с европейскими условиями жизни, становятся восприимчивыми к прогрессивному параличу. Так, французские исследователи указывают, что туземцы Алжира могут сделаться паралитиками, если они европеизируются. Из алжирских паралитиков Rüdín'a один был извозчиком и проводником чужестранцев, другая — проституткой. Среди цивилизованных арабов Каира паралич, повидимому, распространеннее, чем среди их алжирских соплеменников. У негров Северной Америки еще несколько десятилетий тому назад паралич составлял большую редкость, чем теперь. Все русские врачи, работавшие в губерниях, где сифилис распространен сильно (Воронежская, Саратовская, Орловская, Тамбовская, Тульская), отмечают, что, несмотря на почти поголовное заражение этой болезнью, паралич среди сельского населения этих губерний можно насчитать только единицами. Шварц, отмечая сильное распространение среди киргизов и сартов сифилиса во всех формах, констатирует в то же время, что у них почти не встречается парасифилитических заболеваний нервной системы, несмотря на отсутствие всякого специфического лечения. Ефимов в своей книге „Сифилис в русской деревне“ также указывает на полное отсутствие tabes'a и прогрессивного паралича в русских деревнях, несмотря часто на поголовную сифилизацию. Петропавловский отмечает, что там, где люди вследствие внешних условий, цивилизации, образования и проч. больше обращают внимания на свое здоровье, т. е. где чаще лечат сифилис во II периоде, там встречается и наибольшее количество парасифилитиков. С этой точки зрения крылатая фраза Krafft-Ebing'a о цивилизации и сифилизации приобретает особое значение и смысл. Gärtner, разбирая влияние цивилизации, культуры, алкоголя, вырождения, нервноности и расового предрасположения на течение сифилиса, придает громадное значение специфической терапии в деле проявления парасифилитических заболеваний: по его мнению там, где у экзотических народов встречается паралич, дело всегда идет о лицах, так или иначе прибегавших к врачебной помощи.

Если допустить, что сифилис был занесен в Европу из Америки спутниками Колумба, то прошло 2—3 столетия, пока паралич

стал чаще появляться в современной форме. Можно предположить, что заражение Европы *lues*'ом лишь постепенно создало у нас те условия, которые сделали возможным возникновение прогрессивного паралича. Согласно этому воззрению нечто подобное предстоит и тем народам, которые недавно познакомились с *lues*'ом. Далее, у нас *lues* в течение столетий подвергся значительным изменениям, — из бурной инфекционной болезни он превратился в хроническую, и сифилитическому вирусу открылись новые условия для вредного воздействия. *Plaut*'ом был высказан взгляд, что сравнительно легкое течение сифилиса у нас свидетельствует только о незначительном развитии защитительных приспособлений организма, об отсутствии борьбы с болезнью. С этой точки зрения в особенном освещении представится распространенность кожных явлений у невосприимчивых к параличу народов. У этих последних сифилитические поражения неизменно ограничиваются мезодермальными тканями, тогда как у культурных народов мы видим часто в позднем периоде метасифилиса нервной системы, т. е. переход спирохэт из оболочек в собственную ткань мозга.

Остается выяснить, каким образом ослабление аллергии организма ведет к метасифилису. По *Gennergich*'у важнейший факт здесь заключается в том, что общая анэргия организма естественно распространяется и на менингеальные гнезда, причем организм становится несостоятельным как в борьбе с сифилитическим вирусом, так и в отношении образования гуммозной, грануляционной ткани. Т. об. менингеальное воспаление сохраняет вторичный, чисто-инфильтративный характер и хроническое скрытое течение, пока, много лет спустя, *ria mater* не разрушается настолько, что станет проницаемой для спинальной жидкости, внедряющейся в паренхиму нервной ткани. Мы видим, следовательно, как одна причина вызывает другую: благодаря недостаточному лечению, наступает анэргия организма, как общая, так и местная (к менингеальным гнездам спирохэт); за ней следуют латентная, хронически протекающая деструкция и проницаемость *riae matris*, спинальная жидкость диффундирует в паренхиму, которая после достаточного выщелачивания становится восприимчивой к сифилитическим спирохэтам, и в результате сифилиса из мезодермального становится паренхиматозным. По *Gennergich*'у подобное толкование фактов вполне мирится с патолого-анатомическими данными. Как известно, при сифилисе мозга сначала имеет место значительное утолщение *riae* вместе с диффузной инфильтрацией лимфоцитами; эти изменения распространяются затем по отросткам и перегородкам *riae* в паренхиму или вскиниваются в виде утолщенной грануляционной ткани в мозговую кору с более или менее частыми гнездами гуммозного размягчения. Благодаря инфильтрации, гуммозному размягчению или просто давлению, паренхима нередко разрушается, причем, смотря по характеру разрушения, наступает разрастание глии, в особенности краевой, дегенерация нервных клеток и жировое перерождение разрушенных элементов как в мезодермальной, так и в глиозной ткани. Важнейшим здесь является то обстоятельство, что связь между *ria* и грануляционной тканью, разрастающейся в глубину, остается пос-

тоянно сохраненной. Т. о. при мозговом сифилисе дело идет о диффузном сифилитическом, типично грануляционном процессе, при котором паренхима страдает вторично.

Иное наблюдается при прогрессивном параличе. Инфильтрация и разрастание риае здесь, вследствие выщелачивания ткани диффундирующей жидкостью, не достигают таких размеров, как при мозговом сифилисе. Нередко здесь наступают склеротические изменения вследствие растройства питания. Несмотря на срощение риае с корой, инфильтрация не заходит здесь за границу мягкой мозговой оболочки, благодаря вымывающей роли жидкости, ибо инфильтрация не проявляется больше в тканях резко разжиженных. В паренхиме не находят никакого намека на инфильтрацию, кроме разбухших зачастую стенок сосудов, где встречаются плазматические клетки. За то структура коры представляет изменения разнообразного характера, указывающие на тяжелое нарушение питания, нервные волокна и нервные клетки дегенерируются при исчезновении ядра и становятся все более бледными. Эта деструкция коры, соответственно интенсивности диффузии жидкости с поверхности в глубину, совершается довольно равномерно; лишь иногда более чувствительный третий слой, *lamina pyramidalis*, представляется более разрушенным, чем оба верхние. Одновременно с этим наступает разрощение глии, — очевидно, *ex vaso*. В сосудах часто развивается гиалиновое перерождение, сами сосуды часто разрастаются и вновь образуются параллельно росту глии. Спирохэт находят во всех измененных слоях: как только резистентность нервной ткани, благодаря диффундировавшей жидкости, понизится, спирохэты внедряются в нее и проявляют свою деятельность.

Нам остается коснуться воззрений *Gennerich'a* на патогенез *tabes'a*. Табический процесс исходит из задних корешков спинного мозга. Сначала возникают менингеальные изменения на местах *Bresowsk'ого* и *Nageott'a*, потом начинается дегенерация корешковых нервов как по направлению к спинному мозгу, так и по направлению к спинальным ганглиям, причем эти последние часто вовлекаются в болезненный процесс. При таком взгляде на вещи, конечно, приходится отвергнуть воззрения *Marie* и *Redlich'a*, по которым *tabes* есть заболевание чувствительного протоневрона в его интраспинальной части. По *Gennerich'у* гораздо ближе к истине взгляды *Schaffer'a* и *Marinesco*, которые дегенерацию задних столбов относят за счет поражения спинальных ганглиев. Вредоносное начало, после менингеального воспаления на местах *Bresowsk'ого*, *Nageott'a* и *Redlich-Obersteiner'a*, в состоянии вызвать и чисто-дегенеративный процесс. Вызывающим моментом здесь является внедрение жидкости в лимфатические пространства волокон корешков и их продолжений, благодаря большему давлению, чем в тканях. Само собою разумеется, что вредное влияние диффундирующей жидкости увеличивается, благодаря присутствию спирохэт.

Если резюмировать все изложенное, то можно сказать, что в патогенезе метасифилиса нервной системы нам с несомненностью известно только то, что без сифилиса не бывает метасифилиса, и что парасифилис нервной системы есть поздний спирохэтот, однако,

особого рода. Возможно, что мы имеем здесь дело с поколением особо устойчивых рас спирохэт с смысле Ehrlich'a, хотя это—лишь теоретическое предположение. Точно также совершенно не доказаны наблюдения Marie и Levaditi об особом *virus nerveux*. Далее, точно установлено, что известное количество сифилитиков II периода без всяких клинических признаков со стороны нервной системы имеет те или другие изменения в спинномозговой жидкости. Связь этих изменений, особенно трудно поддающегося лечению анаргетического, в смысле Gennepich'a, менингита II периода, с поздними сифилитическими заболеваниями возможна и очень вероятна, но точно еще не доказана. Новейшие патогенетические воззрения Gennepich'a на природу метасифилиса очень подкупают своей оригинальностью, но потребуются еще тщательная проверка их в силу большой теоретичности многих положений. Plant'a, напр., в особенности тревожит анализ гистологической картины паралича под углом зрения диффузии жидкости. Далее, с точки зрения взглядов Gennepich'a трудно объяснить, напр., комбинацию третичного сифилиса нервной системы с парасифилисом и т. п. Вместе с тем накапливается все более и более данных о вредном влиянии недостаточного лечения на судьбу сифилитиков, на провокацию менингеального воспаления, нейрорецидивы и т.д., и, само собою разумеется, недостаточная специфическая терапия не может не отзываться на аллергическом состоянии организма. Желательно более точно и специально установить, насколько распространение сифилиса не идет параллельно распространению прогр. паралича и *tabes'a* в разных странах и местах, насколько часто встречаются явления третичного сифилиса у больных парасифилисом, настолько можно думать, что третичный сифилис предохраняет от парасифилитических заболеваний, и что все, мешающее проявлению третичного сифилиса (в том числе и плохое лечение), способствует потом проявлению парасифилитических заболеваний. Необходимо выяснить, далее, насколько количество лечащихся сифилитиков вторичного периода в различных местностях прямо пропорционально количеству парасифилиса в этих местностях. Исходным пунктом при парасифилисе, м. б., является первичный сифилитический лептоменингит, но этот вопрос еще не решен окончательно. В частности относительно *tabes'a* Schaffer и Richter полагают, что эта болезнь есть результат множественного, бессистемного поражения корешков. Richter нашел при этом своеобразные гранулемы, которые, склерозируясь, разрушают нервные волокна корешков, продолжения же последних претерпевают вторичное перерождение. Фаворский в своих исследованиях не мог подтвердить, однако, этих наблюдений Richter'a. По Spielmeyer'у в отношении воспалительного генеза заболеваний корешков при *tabes'e* существует большая несогласованность: иногда при параличе со слабой менингеальной и радикулярной инфильтрацией наблюдается табическое заболевание, а иногда и при резких экссудативных явлениях последнее отсутствует. Напр., при одной форме трипанозомиаза, именно Tsetse-Krankheit сабаки, отмечалась частая дегенерация задних столбов. Т. о. первичная дегенерация задних столбов не является невозможной. Spielmeyer считает необосно-

важным взгляд, что *tabes* обусловлен продуктивным сифилитическим пери-эндоневритом Nageott'овских мест, благодаря которым корешковые нервы с их интрамедуллярными продолжениями претерпевают вторичную, преимущественно суммарную дегенерацию, и полагает, что при *tabes'e* заднекорешковые изменения представляют самостоятельное дегенеративное заболевание элективного характера. Специфическое лечение в том виде, как оно проводится при *tabes'e* и прогрессивном параличе, повидимому, является мало успешным, ибо оно—не для этого периода. Наблюдающееся иногда при нем улучшение, надо полагать, происходит за счет собственно-сифилитических процессов, сопровождающих часто парасифилис. Возможно, что героический метод Крайнского, метод двойной пункции Gennerich'a и пирогенный метод дадут несколько лучшие результаты, особенно в более ранних периодах. Наше внимание должно быть обращено, далее, на профилактику парасифилиса, на раннее распознавание его и лечение раннего сифилитического менингита, т. е., другими словами, на abortивное лечение сифилиса.

В заключение настоящего обзора невольно хочется сказать, что мы еще очень мало знаем природу парасифилитических заболеваний: нам нужны не красивые теории, а факты и факты, которые могли-бы служить материалом для содания учения о прогрессивном параличе и *tabes'e*. Во всяком случае можно с полной надеждой отнести к будущим результатам, ибо, как правильно замечает Носке, „всякая инфекционная болезнь, возбудитель которой известен и может быть прослежен в своих жизненных условиях, принципиально должна считаться излечимой, и достижение этой цели есть вопрос случая, счастья, техники и упорства исследования“.

---

#### Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Nonne. Syphilis und Nervens. 1921.—2) Gennerich. Die Syphil. des Zentralnervens. Berlin, 1921.—3) Kyrle. Über den derzeitigen Stand der Lehre von der Pathologie und Therapie der Syphilis. Wien, 1922.—4) Петропавловский. Журн. Неврол. и Псих. имени Корсакова, 1912.—5) Крайнский. Врачебное Обозр., Berlin, 1922.—6) Plaut. M. m. W., 1918, № 45.—7) Осипов. Ж. Псих. и Неврол., 1922, № 2.—8) Kagawa. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. 142, H. 2.—9) Schou. Z. f. die gesam. Neurol. und Ps., Bd. 81.—10) Gennerich. M. m. W., 1922, № 25.—11) Gennerich. M. m. W., 1922, № 42.—12) Spielmeier. Z. f. die ges. Neur. und. Ps., Bd. 84.—13) Доклады сифилитологического совещания при показ. Венеролог. Амб. в Москве, 1921.—14) Рязанова. Журн. Психол., Неврол. и Психиатр., 1923, т. II.—15) Ефимов. Сифилис в русской деревне.—16) Jahnel. Z. f. d. ges. Neur. и Ps., Bd. 76, H. 2—3.—17) Фаворский. Невр. Вест., 1915.—18) Erb. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 47—48.—19) Марков. Труды 1-го Поволжского Съезда Врачей, Казань, 1923.—20) Сокольский. Журн. им. Корсакова, 1913.

# Профилактическая медицина в Татарской Республике.

Д-ра С. М. Шварца.

В истории советской медицины мы можем различать два момента: первый,—когда профилактике придавали большое значение, когда открывались десятками диспансеры, санатории, консультации, создавалась сильная,—по крайней мере, количественно,—санитарная организация, уделялось много внимания и средств санпросветработе, и второй момент,—когда, в связи с переходом на НЭП, началось сокращение, сжатие здравоохранения, причем в первую голову пострадали самые молодые, чуть-чуть распутившиеся и начавшие свой рост и процветание, одновременно с ростом советской медицины, профилактические учреждения.

Под напором НЭП'а по всей Федерации и в частности у нас в Татарской Республике сократились до минимума наши санитарные организации, были закрыты или сокращены на  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$  и более наши диспансеры, санатории, консультации, санпросветработа была сведена почти на нет. Словом, профилактика, дающая результаты своей работы не тотчас же, а спустя продолжительное время, профилактика, обслуживающая широкие массы, а не отдельных больных, не была, очевидно, в достаточной мере оценена нашими администраторами и подверглась чрезвычайному сокращению, так что в некоторых областях от нее не осталось ничего. В более неприкосновенном виде сохранилась лечебная медицина, которая и поглощает по настоящее время все средства здравоохранения, тогда как профилактике остаются одни только вершки.

В настоящее время, однако, во всей С.С.С.Р. настал третий поворотный момент, когда идеи профилактической медицины начинают опять торжествовать, когда профилактические учреждения опять начинают возрождаться и оживать часто в новых организованных формах. Во всех крупных промышленных центрах, в частности в Москве и Ленинграде, здравоохранению уделяется чрезвычайно много внимания профилактическим учреждениям. Открываются новые туберкулезные и венерические диспансеры и расширяются старые, открываются ночные санатории, расширяется санитарная организация, учреждаются комиссии по изучению профессиональной заболеваемости и т. д., а в Москве проводится в жизнь даже идея диспансеризации лечебных заведений.

Но, если в большей части С.С.С.Р. мы можем отметить большой сдвиг в сторону профилактической медицины уже около года, то у нас в Т.Р. этот сдвиг произошел сравнительно недавно. Еще с полгода тому назад профилактические учреждения гор. Казани владели жалким существованием, а в кантонах существовали только зачатки санитарной организации. Лишь в последнее время мы можем



констатировать довольно значительное расширение и укрепление профилактических учреждений г. Казани. Так, за последние 5 месяцев значительно расширен Центральный Туберкулезный Диспансер, открыты два отделения в заречном и татарском районах, открыты отделение венерологического диспансера в заречном районе и отделение для туберкулезных больных, подлежащих изоляции, открыт Музей Социальной Гигиены в центре города, и приготовлено все к открытию аналогичного Музея в татарской части города. В настоящее время ведется подготовительные работы к организации ночных санаториев и к оборудованию туберкулезных диспансеров соляриями, которыми могли-бы пользоваться больные, обслуживаемые диспансером. Эти профилактические учреждения ТНКС'ва, несмотря на то, что все они еще очень молоды, пользуются большой симпатией среди населения, что можно заключить по чрезвычайно значительному росту посещаемости их. В туберкулезных диспансерах запись производится на несколько недель вперед. В Музее Социальной Гигиены посещаемость в воскресные дни достигает часто до 500 и даже 1000 человек. Посещаемость Вендиспансера растет с каждым месяцем. Все это—верный признак того, что широкие массы населения ценят наши профилактические учреждения.

Но, если даже в гор. Казани и теперь еще остается очень много сделать в области расширения и укрепления наших профилактических учреждений, то в кантонах нами сделано в этом направлении еще очень мало, и одной из первоочередных задач Татнаркомздрава является насаждение профилактических учреждений в кантонах. Впрочем и здесь за последние месяцы сделано кое-что: усилена санитарная организация кантонов, приняты меры к созданию в последних сети диспансеров смешанного характера, которые будут вести борьбу с туберкулезом, венерическими болезнями, а где это представляется возможным,—то и с трахомой. Один такой диспансер уже организован в Буинске и приступает в ближайшие дни к работе. Кроме того, Татнаркомздравом принимаются меры к созданию еще 5 смешанных диспансеров в наиболее крупных кантонах, и мы надеемся, что создаваемые в кантонах диспансеры будут теми ячейками, откуда идеи профилактической медицины будут распространяться в дальнейшем по всему кантону. В них будет сосредоточены не только лечебная и обследовательская, но и санитарно-просветительная работа.

Вот в общих чертах далеко неполная картина состояния профилактической медицины в Т.Р. Многие профилактические учреждения находятся здесь еще в стадии организации, многие вопросы, выдвигаемые профилактической медициной, задеты у нас только слегка, или же не задеты совсем. Стоят на очереди вопросы изучения профилактической заболеваемости и борьбы с ней, усиления работ по физкультуре и созданию широкой сети туб- и вен-ячеек и ряд других. К сожалению, переживаемый в настоящее время Т.Р. финансовый кризис не дает возможности развернуть работу профилактических учреждений в достаточной степени. Многие начинания задерживаются в ожидании лучшего времени, когда мы выйдем из финансового кризиса. Но, как-бы то ни было, делу развития профи-

лактической медицины в Т.Р. дан значительный толчок, она развивается довольно энергично даже и в настоящий момент очень сильного кризиса и занимает уже определенные твердые позиции. Для того, чтобы общественная профилактическая медицина заняла в Татарской республике то место, которое ей подобает, необходимо, чтобы в деле ее создания приняли активное участие все врачи-общественники города Казани и кантонов. Нужно, чтобы врачи, которые считали и считают себя общественниками, а равно и ведущие, к сожалению по сию пору исключительно лечебную работу, приняли широкое участие в работе профилактических учреждений Татаркомздрава. В первую голову необходимо, чтобы орган медицинской мысли города Казани, „Казанский Медицинский Журнал“, уделял должное внимание не только вопросам клинической медицины, но и профилактической. Необходимо, чтобы в нем освещались вопросы, касающиеся общественной борьбы с болезнями, и тогда мы надеемся, что общими усилиями нам удастся поставить дело профилактики на должную высоту \*).

## Рефераты.

### а) Внутренние болезни.

*Липаза при инфекционных заболеваниях.* Проф. Штейншнайдер (Вр. Дело, 1924, № 6) указывает на важное прогностическое значение определения липолитического фермента в крови у больных с инфекционными заболеваниями: повидимому, чем тяжелее заболевание, тем более уменьшается количество липазы в крови, когда же оно падает ниже 10,—чаще всего через короткое время наступает смерть. Само определение липазы в крови очень просто: берут 1 к. с. сыворотки и смешивают ее с 10 к. с. свежее-профильтрованного 1% раствора монобутирина, к которому прибавлено несколько капель спиртового раствора фенолфталеина. Смесь ставят в термостат при  $t^{\circ} 37^{\circ}$ , через 20—25 мин. вынимают и титруют 1% раствором углекислого натра. Этим путем определяется количество масляной кислоты, которая, под действием липазы, отщепляется от монобутирина (последний под действием липазы расщепляется на масляную кислоту и глицерин).  
В. Г.

*К этиологии кори.* Из крови, костного мозга, цереброспинальной жидкости и фильтрата носоглоточной слизи Сагаоиа (Jahrb. f. Kindh. u. Gyn., V. 54, N. 3/4, 1924) удалось выкультивировать очень мелкого микроба, круглого по форме, располагающегося наподобие диплококка и имеющего, повидимому, ультрамикроскопическую

\*) Вполне разделяя пожелания, высказываемые автором, редакция „Казанского Медицинского Журнала“ считает необходимым отметить, что до сих пор лишь не зависевшие от нее обстоятельства, а именно, недостаток места и соответствующего материала, мешали их осуществлению. В дальнейшем, однако, с устранением указанных помех, редакция предполагает уделять статьям по профилактической и общественной медицине подобающее место на страницах своего издания.  
Ред.

Фазу. Сыворотка коревых больных, а также кроликов, иммунизированных культурами, дает иммунные реакции с культурами. У молодых кроликов можно вызвать инъекциями культур заболевание, подобное кори у человека. Опыты вакцинации здоровых детей полученными культурами дали ободряющие результаты. *В. Аристовский.*

*К этиологии скарлатины.* В костном мозгу и пунктате селезенки Сагопиа и Синдоні обнаружили под микроскопом очень маленькие, слегка овальные тельца, соединенные попарно (Jahr. f. Kindhlk., Bd. 54, Н. 3/4, 1924). Авторам удалось также получить обнаруженного им микроорганизма в культуре на средах Сристина и Тагоzzi-Nogouchi при посевах крови, спинномозговой жидкости и профильтрованной носоглоточной слизи скарлатинозных больных. Культурами можно вызвать заболевание молодых кроликов. Сыворотки скарлатиновых больных в начале и разгаре болезни, а также сыворотки и выздоровевших от скарлатины дают положительную реакцию агглютинации с культурами на среде Тагоzzi-Nogouchi. Опыты вакцинации на детях дали удовлетворительные результаты. *В. Аристовский.*

*Сальварсан при сибирской язве.* Зикеев (Вр. Газ., 1924, № 6) и Поляков (там же) сообщают о прекрасных терапевтических результатах, полученных им в тяжелых случаях сибирской язвы от вливаний неосальварсана. Первый из этих авторов с успехом применил данное средство в 3 случаях язвы, второй—в одном. Сальварсан вводился больным внутривенно, в количестве 0,6 (у 3 больных) и 0,75 (в 1 случае). Кроме вливаний сальварсана авторами применялось и местное лечение—разрез пустул, прижигание их термокаутером, карболкой и пр. *В. Г.*

*Почему хроническая легочная чахотка начинается в верхушках легких?* Механическому моменту—узости apertureae superioris, а равно раннему окостенению I ребра, не придается в нарастающее время решающего значения; гораздо большее значение имеют, по Вейтцке (Beitr. z. Kl. Tbc., Bd. 51), анатомо-физиологические условия, местное предрасположение к специфическому поражению верхушек. Экспериментально доказано, что при вдыхании пыли частицы ее равномерно распределяются по всему легкому, но нижние доли легкого, благодаря большему объемно-респираторным колебаниям и более быстрому лимфообращению, освобождаются от пыли скорее, чем верхушки, где респираторные колебания ограничены, и где, благодаря этому, создаются условия более длительной задержки угля, пыли и бактерий. *М. Мастбаум.*

*О сухих и слипчивых формах медиастинальных плевритов.* Вриегер (D. med. Woch., 1923, № 31) обращает внимание на диагностику медиастинальных плевритов, как осложнения легочного тбс. Он различает свежие сухие их формы, слипчивые (медиастинальные спайки) и выпотные, серо-фибринозные. Наиболее частыми симптомами являются боль и шум трения плевры. Выпотные формы и медиастинальные утолщения можно обнаружить только рентгенологическим путем. *М. Мастбаум.*

*Реакция отклонения комплемента при малярии.* Проф. Горовиц-Власова (Вр. Дело, 1924, №№ 1—2, 4) произвела

опыты с реакцией Wassermann'a при малярии, применяя в качестве антигена плаценту роженицы, перенесшей приступ малярии в день родов. Результаты получились следующие: малярики, болевшие малярией не меньше 5 лет, давали положительную реакцию в 60,4% всех случаев; болевшие больше 5 лет тому назад дали во всех случаях отрицательную реакцию; паразитоносители и малярики, перенесшие незначительное количество приступов или же неинтенсивные приступы, дали во всех случаях отрицательную реакцию; лица, не болевшие малярией, не дали ни разу положительной реакции. Автор полагает, что малярия вызывает в организме человека накопление специфических антител, причем быстрота и интенсивность их накопления колеблются в зависимости от интенсивности и продолжительности заболевания; антитела сохраняются в организме не больше 5 лет. При рецидивах с размножением плазмодиев в периферической крови, при реинфекции и при паразитоносительстве с большим количеством плазмодиев антитела обычно исчезают.

А. Шварцман.

К патогенезу и лечению *oxyuris vermicularis*. Как известно, причиной упорного течения *oxyuriasis*'а, не поддающегося часто самому тщательному лечению, считается легкость самозаражения больного, причем полагают, что созревание самок происходит вне кишечника, у анального отверстия его. Новейшие исследования (Vix, Küchenmeister, Trunpp, Goebel и др.), касающиеся биологии остриц, заставляют, однако, думать, что уже в самом кишечнике, — вероятнее всего в слепой кишке, — и происходит оплодотворение, половое созревание *oxyuris vermicularis* и размножение новых поколений, так что для объяснения упорного течения болезни нет необходимости считать обязательным самозаражение. Маститый германский педиатр О. Heubner в течение нескольких лет, заравившись острицами, сделал ряд весьма ценных наблюдений над собой (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 98, 1922), причем установил, что целый ряд самок появляется у заднего прохода уже с опорожненными яичниками; каждые 6—7 недель счет экземпляров у anus'a указывал на значительное увеличение их, что Н. ставит в связь с циклическим появлением новых поколений *oxyuris* вследствие размножения их в кишечнике, так как возможность самозаражения у себя он безусловно исключает. Испытав, затем, на себе все известные терапевтические средства против *oxyuriasis* (сантонин, нафталин, тимол, extr. chelidonii, extr. filicis и пр.), Н. пришел к выводу, что лучшим средством является сантонин, причем горячо рекомендует перед применением его в течение 6—8 дней, ежедневно 3—4 раза, принимать по 15—20 гр. сырого лука или чеснока, что в значительной мере содействует успеху лечения. Курс лечения он советует повторять через 10, 30 и 40 дней. Н. наблюдал, наконец, своеобразное осложнение *oxyuriasis*'а в виде упорных язвочек роговой оболочки глаза.

Р. Лурия.

Творог при отеках. Strauss (Berl. kl. Woch., 1921, № 16) указал на прекрасное, в некоторых случаях даже поразительное действие мочевины при отеках почечного и сердечно-сосудистого происхождения. Исходя из этого указания, проф. Я р о ц к и й (Врач. Газ.,

1924, № 6) пришел к мысли, не целесообразно-ли будет при отеках назначать больным такие пищевые вещества, которые-бы, при переработке их организмом, давали большие количества мочевины. Таким веществом является, по Ambard'у, творог. Проф. Я. назначает последний отечным больным в количестве 1—1½ фунт. ежедневно, в течение 3 дней подряд, причем разрешает прибавлять к творогу ¼ стакана в день сметаны и не менее 100,0 сахару. Во время этих 3 дней больной должен, по возможности, воздерживаться от питья. В нескольких случаях отеков на почве расстройств компенсации сердца Я. получил от этой диеты прекрасный результат: диурез у больных резко повышался, и отеки исчезали, причем этот эффект продолжался и после прекращения дачи творога. В. Г.

### б) Хирургия.

*Функциональное испытание сердца перед операциями.* При установке показаний к различным операциям зачастую важно бывает выяснить, в состоянии-ли сердце больного выдержать операцию и связанный с нею наркоз, а также — какой метод нужно в данном случае избрать для обезболивания. Strube (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXXXVII) рекомендует для этой цели пользоваться испытанием сердца по Katzenstein'у. Испытание это основано на том принципе, что, если повысить каким-либо способом сопротивление для продвижения крови по артериальной системе, то по способности сердца так или иначе приспособляться к новым, повышенным запросам на его деятельность мы можем судить о состоянии сердечной мышцы и со ipso — о способности сердца выдержать операцию и наркоз. Технически это выполняется так: уложив больного в горизонтальное положение, сосчитывают у него пульс и определяют каким-либо прибором кровяное давление; затем сдавливают пальцами обе аа. iliacae (resp. femorales) непосредственно возле Poupart'овых связок и продолжают это сдавливание в течение 2—5 мин., после чего, прекратив его, исследуют частоту пульса и высоту кровяного давления в определенные промежутки времени. По Strube все больные по тому, как они реагируют на эту пробу, могут быть разделены на 3 группы: больные с крепким сердцем, с функционально-достаточным и функционально-недостаточным. У первых проба Katzenstein'a ведет к повышению кровяного давления, причем число ударов пульса не изменяется, или даже становится меньше прежнего. У вторых после этого испытания кровяное давление остается in statu quo, частота же пульса возрастает. Наконец, у третьих наряду с учащением пульса имеет место падение кровяного давления. В первой группе можно безбоязненно давать больным, для наркоза, хлороформ; у больных второй категории применение последнего является уже опасным, и его лучше заменять эфиром; наконец, у больных, принадлежащих к третьей группе, лучше, буде возможно, обходиться без оперативного вмешательства, заменяя его другим способом лечения. В. Г.

*Профилактика послеоперационных спонжений брюшины.* На основании опытов с кроликами Löhnberg (Arch. f. Gynäk., В. 115, Н. 3, 1922) пришел к выводу, что безвредным, легко переносимым животными веществом, предупреждающим образование после-

операционных срощений брюшины, является жидкий, экстрагированный эфиром, человеческий жир, вводимый интраперитонеально кролику в количестве около 10 куб. с. Автор считает правильным применять такой жидкий жир и у человека для предупреждения послеоперационных срощений, полагая, что он, как своеобразное вещество, должен лучше переноситься брюшиной человека, чем животных. Исходным материалом для его получения может служить свежий жир из салниковых грыж, липом и брюшных покровов, который промывают от крови, измельчают, освобождают от грубой соединительной ткани и пропускают через мясорубку с узкопетлистой решеткой; полученную жировую кашу помещают в экстракционную гильзу Schleicher'a и Schüll'я и производят экстракцию в аппарате Soxhlet'a. После удаления из экстракта эфира нагреванием на электрической песчаной бане остается чистый экстракт, который и применяется. Успех при применении человеческого жира, по мнению L., объясняется: 1) низкой его  $t^{\circ}$  плавления— $17,5^{\circ}$ , 2) образованием жировых отложений на поврежденных местах брюшины, 3) тем, что жидкий человеческий жир, по Leger'у, задерживает свертывание крови и поэтому предупреждает срощения.

П. Маненков.

### б) Акушерство и гинекология.

*Личниковый гормон.* Хотя внутрисекреторная деятельность яичников давно уже стоит вне сомнений,—до сих пор еще не установлено, какая именно часть яичника вырабатывает гормон, вызывающий циклические изменения в женской половой сфере. Опыты Allen'a и Doisy (Journ. of Am. Med. Ass., 1923; по реф. Вр. Газ., 1924, № 6) делают весьма вероятным, что гормон этот содержится в фолликулярной жидкости, в которую поступает из эпителиальных клеток Graaf'ова пузырька.

В. Г.

*Опыты с искусственным усилением роста матки* привели Zondek'a (Arch. f. Gyn., Bd. 120) к заключению, что экстракты некоторых органов, как, напр., яичника, яичка и thymus, могут усилить рост матки. Экстракты желтого тела и щитовидной железы оказываются, напротив, недействительными. Экстракты одной и той же железы, но различного приготовления, действуют различно. Из препаратов яичника действительным оказался ovoglandol. Действующим началом здесь является не специфическая эндокринная субстанция, т. е. парэнтеральное введение белковых тел и продуктов их расщепления может вызвать аналогичное действие на растущую матку. В этом отношении наиболее эффективное влияние оказывает гистамин. Автор думает, что при обычном приготовлении экстрактов специфическая субстанция уничтожается, а потому для органотерапии рекомендует пользоваться химически не изменяющимися сухими препаратами, а не экстрактами из желез.

А. Т.

*Сердцебиение плода.* Многочисленные наблюдения убедили Sachs'a (Zeit. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXXXII, H. 2), что нормальная частота сердцебиения плода во время родов колеблется между 132 и 144 в минуту, хотя и колебания между 120 и 160 встречаются так часто, без каких-либо вредных последствий для плода, что в них нельзя видеть чего-либо патологического. Напротив, понижение

частоты до 100 и повышение более 160 выходят уже из физиологических пределов. Впрочем учащение сердцебиения более 160 еще не создает показаний к родоразрешению,—в этих случаях достаточно ограничиться тщательным наблюдением за плодом, чтобы не пропустить бывающего иногда в подобных случаях падения числа сердцебиений. Настоятельную опасность для плода представляет, собственно говоря, лишь замедление сердцебиений его ниже 100 в минуту; если такое замедление наблюдается во время нескольких пауз между схватками сподряд, то плод должен быть немедленно извлечен на свет; иногда Впрочем и однократное падение числа сердцебиений плода ниже 100 показывает немедленное родоразрешение (при сдавлении пуповины, разрыве ее и пр.).

*В. Г.*

*Механизм отделения плаценты при родах.* Для выяснения этого механизма Warnekros (Arch. f. Gyn., Bd. 109; Zeit. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXXXII, Н. 2) воспользовался рентгенографией. Тотчас после рождения ребенка из плаценты выпускалось 40—50 куб. сант. крови, которая замещалась вводимым в пупочную вену таким же количеством жидкой взвеси сернокислого бария; после этого находившаяся в матке плацента выходила отчетливо на снимках. Рассматривая последние, автор мог убедиться, что при родах могут иметь место оба главных способа отделения плаценты,—и Dupis'a-овский, и Schultze'вский, но первый чаще второго. Далее, W. нашел, что отделение плаценты начинается впервые только после того, как ребенок выйдет из матки, и что время, требующееся для полного отделения плаценты, при нормальных условиях является весьма непродолжительным.

*В. Груздев.*

*Пороки сердца и беременность.* Разбирая этот вопрос на большом клиническом материале, Frey (Zentr. f. Gyn., 1923, № 40) нашел, что прогноз пороков сердца у беременных является в общем благоприятным, причем это относится и к митральному стенозу. Гораздо большее значение имеет в этом отношении состояние сердечной мышцы, а также наличие или отсутствие воспалительных процессов в сердце. Отсюда Frey выводит некоторые правила относительно терапии заболеваний сердца при беременности. Острый эндокардит, по его мнению, во всякой стадии беременности требует прерывания последней. Напротив, в случаях компенсированных пороков сердца, не осложненных воспалительными процессами в миокардии и эндокардии, прерывание беременности не показывается. Консервативный образ действий является, по автору, почти всегда наилучшим и в случаях пороков сердца,—не исключая и митрального стеноза,—с декомпенсацией, но без воспалительных изменений.

*В. Груздев.*

*Иогимбин, как млекогонное.* Nölle (Zentr. f. Gyn., 1923, № 45) горячо рекомендует иогимбин для увеличения секреции молока у кормящих грудью. Автор получал от этого средства прекрасные результаты даже и в тех случаях, где все остальные средства добиться этой цели оставались без успеха. Дозировка его была такая: в 1-й день автор впрыскивал подкожно 0,006 yohimbini hydrochlorici; если женщина хорошо переносила его,—на следующий

день впрыскивалось 0,01, и в этой дозе средство вводилось каждый день до получения желаемого результата (обыкновенно для этого требовалось от 4 до 7 инъекций). В. Г.

*Дисменоррея, как конституциональное расстройство.* Совершенно отрицая механическую дисменоррею и признавая прежние представления о т. наз. нервной дисменоррее неточными и неудовлетворительными, Hirsch (Zentr. f. Gyn., 1923, № 39) считает дисменоррею того и другого рода конституциональным расстройством. Обозревая случаи дисменорреей, наблюдавшиеся им в частной практике за 10 лет, он нашел, что 85% этих больных могут быть отнесены к астеникам (шизоидам), 2% — к циквикам и 13% — к специальным диспластическим типам. В числе астеников было 20% птотиков, 60% гипопластов, 50% неврастеников, 30% спазмофилов и 40% интерсексуальных больных. Характерную особенность астенической конституции составляет слабость всех органов и тканей, происходящих из среднего зародышевого листка, т. е. мускулатуры и соединительной ткани. Внешними признаками астеников считаются: длинное, узкое, бледное, худое лицо, длинный нос, малая нижняя челюсть, узкие плечи, длинная, плоская грудная клетка, скудная растительность на туловище при обильном развитии волос на голове, бровей и ресниц, тонкая, сухая кожа, слабая мускулатура, узкий таз, длинные конечности и пр. Для птотиков наиболее характерны расслабление связок внутренних органов и спланхнотоз; этим последним Н. и объясняет развитие дисменорреей у астеников данной группы; терапия должна заключаться в восстановлении тазового дна, применении средств для нарастания жировой ткани и гимнастике. У гипопластов соединительнотканый аппарат отличается короткостью и тугостью, матка бедна мускулатурой, тело ее мало, шейка длинна, часто имеется остроугольная антефлексия. Дисменоррею у них Н. объясняет тем, что лишенная эластичности и воспалительно раздражимая соединительная ткань сопротивляется серозному пропитыванию, сопровождающему менструальный прилив крови, а это ведет к сдавливанию и натяжению нервов и, рефлекторно, к спазмам маточной мускулатуры. Рациональная терапия должна заключаться в общем лечении, назначении органопрепаратов, железа и мышьяка, ваннах и гимнастике, особенно же важное значение имеет здесь правильная половая жизнь. У неврастеников на первом плане выступает врожденная слабость вегетативной нервной системы, которая дает картину или ваготонии, или симпатикотонии. Картину ваготонии Н. характеризует гиперсекрецией и повышенной кислотностью желудочного сока, спастическими запорами, замедлением и неправильностью пульса, судорожными болями в тазу и крестце, склонностью к потливости; у симпатикотоников он отмечает беспокойство, ускорение пульса, сердцебиения, дермографизм и пр. Если возбудимость охватывает и животную нервную систему, то возникает состояние спазмофилии, для которого, по Н., особенно характеристичным является сочетание дисменорреей с мигренями. Лечение последних трех групп дисменорреей должно быть общим, состоя в применении теплых ванн, токов высокого напряжения и пр.; при спазмофилии нередко превосходные услуги оказывает введение извести, лучше внутривенное (Peritz



рекомендует 10% раствор  $\text{CaCl}_2$  от 2 до 8 куб. сант.). Характерною для интерсексуальных психастеников является наличие признаков, свойственных другому полу. Здесь терапия дисменорреей должна заключаться в психосексуальном воздействии. Психический тип, по Kretschmer'у, характеризуется широким, круглым лицом, значительным объемом полостей—черепной, грудной и брюшной, обилием жира на туловище, слабой мускулатурой, предрасположением к диабету, подагре, хроническому ревматизму и пр. Hirsch встречал этот тип у большинства своих миоматозных больных. Дисменоррейные больные этой группы—ожирелые женщины с гипофункцией яичников или щитовидной железы, почему при лечении дисменорреей у них автор рекомендует, наряду с физиотерапевтическими и диетического мерами, применение препаратов из яичников и щитовидной железы. Наконец, к диспластическим специальным типам относятся больные с гипофизарным ожирением, Basedow'ой болезнью, лимфатики, инфантилисты, евнухоиды и пр. В. Груздев.

*2) Неврология и психиатрия.*

*Синегнойный менингит.* Sonnenschein (Klin. Woch. 1923, № 37—38) сообщает об одном случае менингита, вызванном палочкой синего гноя (b. rosuanus) у молодого человека 20 лет. Болезнь началась с менингеальных явлений через несколько часов после люмбальной пункции. Состояние больного постепенно ухудшалось; на 9-й день наступило помрачение сознания, на 11-й—смерть при полной потере сознания. Палочка синего гноя была открыта еще при жизни больного в спинномозговой жидкости, которая в начале болезни была почти прозрачна, с развитием же процесса делалась все более и более мутной и гноевидной. При вскрытии было обнаружено гнойное воспаление оболочек головного и спинного мозга. Из возбудителей был найден лишь bac. rosuanus.

*М. Вайнберг.*

*Вакцинотерапия при рассеянном склерозе.* Steiner сообщает в Zentr. f. d. ges Neurol. und Psych., Bd XXXIV, 1923, о своих наблюдениях над предложенной Gross'ом вакцинотерапией при рассеянном склерозе. Большинство больных было лечено поливалентной стафилококковой вакциной, небольшое число—тифозной вакциной в комбинации с сальварсаном. Убитую культуру автор впрыскивал внутривенно—вначале в количестве 10 миллионов бактериальных единиц с промежутком в 2—4 дня, а затем повышая дозу до 1000—2000 миллионов бакт. единиц. Всего данный метод применен в 59 случаях. Из 7 свежих случаев 5 дали продолжительное улучшение, из 9 случаев с продолжительностью болезни менее 1 года хорошие результаты получились в 3, из 16 случаев с продолжительностью заболевания от 1 до 5 лет—в 4, из 13 случаев с продолжительностью от 5 до 10 лет—в 3, из 4 же случаев с продолжительностью заболевания свыше 10 лет не было ни одного успешного. Среди 29 хронических больных без ремиссий у 8 человек наблюдалось улучшение. Эффект вакцины объясняется действием чужеродного белка.

*М. Вайнберг.*

*Лечение ишиаса вливаниями физиологического раствора поваренной соли.* Гарш (Tr. Гос. Мед. Ин. в Москве, т. I) при-

водит 180 случаев ишиаса, пользованных этим способом. Г. делит ишиас на 2 клинические группы: 1) идиопатический ишиас с 2-мя подгруппами: а) неврит—с повреждением вещества нервов, б) невралгия—с расстройством функций, но без нарушения целостности нервных элементов, 2) симптоматический ишиас. В тех случаях, где этиологическим моментом ишиаса были простуда и подагра, результаты получались наиболее утешительные; при симптоматическом ишиасе, напротив, вливания не дали положительных результатов. В некоторых случаях, где первоначально было трудно докázat ишиас, как вторичное заболевание, Г. пользовался вливаниями, как дифференциальным признаком: если 2—3 вливания не давали терапевтического эффекта, то он относил заболевание к группе симптоматических ишиасов.

Г. Клячкин.

*Психозы после сыпного и возвратного тифов.* В то время, как осложнения со стороны нервной системы при тифах достаточно хорошо изучены, вопрос об инфекционных психозах выяснен еще мало. Здесь существуют 2 противоположных мнения—Von Hoffeга и Краерелина. Первый допускает, что различные инфекции могут вызвать одинаковые психические изменения, и что не существует специфических психозов после, напр., тифа, малярий и т. д. Краерелин держится противоположной точки зрения. Зиман (Тр. Гос. Мед. Инст. в Москве, т. I) наблюдал 42 случая таких психозов после сыпняка и рекуррента. Самой частой формой при сыпном тифе был delirium, наблюдавшийся в самом разгаре болезни, с состоянием спутанности и раздражения. Характерно, что эта спутанность сознания исчезала необыкновенно быстро, иногда на следующий же день, причем больные не сохраняли никаких воспоминаний о своих переживаниях. В ряде других случаев автор наблюдал состояния психической слабости с явлением заторможенности и вялости интеллектуальных процессов. При возвратном тифе психические расстройства наблюдались значительно реже, причем возникали обыкновенно в конце первого приступа. Клиническая картина их протекала с явлениями возбуждения, затемнения сознания и с обильными галлюцинациями.

Г. Клячкин.

#### д) Педиатрия.

*Опасность мастита для грудных детей.* Runge (Zentr. f. Gyn., 1923, № 46—47) нашел, что из 344 случаев мастита, имевших место за последние 20 лет в Кильской Гинекологической Клинике, в 5 дети погибли—в 4 случаях от перитонита и в 1—от катаррального фолликулярного гастро-энтерита, причем в гное полости живота был найден streptococ. mucos. haemolyt., а в содержимом кишечника—*bact. lact. aërogenes*. Что касается заболевания грудей, то во всех 5 случаях имел место интерстициальный ложно-рожистый мастит, который чаще всего вызывается стрептококком. Последний настолько вирулентен, что способен прорваться через естественные защитительные приспособления и, попав сначала в кишечник младенца, перейти отсюда в брюшину, давая смертельный перитонит. Отсюда вытекает правило, что при стрептококковых

маститях не только в интересах матерей, но и в интересах младенцев благоразумнее будет отнимать последних от груди. *В. Тарло.*

*Вредное влияние вскармливания козьим молоком.* За последние годы было подмечено, что козье молоко, как пища для грудного ребенка, является иногда не только бесполезным, но даже прямо вредным. В *G a u w e r* (Jahrb. f. Kinderheil, Bd. 52—53) указывает, что молоко это чаще, чем коровье, вызывает тяжелые анемии. Он находит, что вскармливаемые козьим молоком младенцы часто страдают тяжелыми поносами, рвотой, имеют плохой аппетит; в связи с этим кормление козьим молоком ведет к расстройствам питания, острой и хронической диспепсии и *decompositio*. Особенно глубокие расстройства наступают в тех случаях, когда козье молоко дается очень рано, в течение долгого времени и без прибавления женского молока. *Е. Кливанская-Куроль.*

### е) Физиотерапия.

*К лечению „Röntgenkater'a“.* При лечении x-лучами возможно весьма неприятное явление, названное *G a u s s*'ом „Röntgenkater“ и выражающееся в общем упадке сил, тошноте, рвоте, отсутствии аппетита, каковые расстройства в тяжелых случаях длятся 48 часов. *V o l t z*, а затем *S i e l m a n n* и *S c h l a g i n t w e i t* нашли, что эти недомогания могут быть устранены поваренной солью (300—1000 куб. с. физиол. раств. *per rectum*, 5—10 гр. *NaCl* в облатках *per os* или 1 куб. с. 5% раствора *NaCl* внутривенно). Для объяснения благоприятного действия *NaCl* названные авторы указывают, что содержание *NaCl* в сыворотке после лечения x-лучами резко падает и возвращается к норме лишь на след. день. *N i v e r t h a n n* (*Klin. Woch.*, 1923, № 37—38) получил при „Röntgenkater'e“ хорошие результаты, наряду с применением *NaCl*, и от коньяка (20 куб. с.). Такое наблюдение привело его к мысли, что в этом заболевании главную роль играет не *NaCl*, а вегетативная нервная система. На основании этого *N.* решил испытать и другие средства для борьбы „Röntgenkater'ом“ и нашел, что применение аолана (10 куб. с. внутримышечно или 1 куб. с. подкожно) дает здесь также хорошие результаты. *М. Вайнберг.*

## Рецензии.

**Stuhlmann.** Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und im Besonderen ihr Verhalten bei der Malaria. Hamburg. 1923.

В последнее время много внимания уделяется определению скорости осаждения кровяных телец в питратной крови. В одном 1923 г. можно насчитать до 30 работ, посвященных этому вопросу. Небольшая монография д-ра *Stuhlmann'a* наряду с кратким историческим очерком дает исчерпывающий критический разбор опубликованных работ и результаты исследований автора, главным образом на больных малярией. *S.* поставил себе целью установить скорость седиментирования у маляриков в течение болезни, во время присту-

пов малярии, при лечении хинином и, наконец, по выздоровлении, а также зависимость ее от количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови. Реакция седиментирования кровяных телец (SR—Senkungsreactio)) является неспецифической биологической реакцией при многих самых различных болезнях, как, напр., при тяжелых печеночных и желудочных заболеваниях, при прогрессивном параличе, *tabes'e*, *lues'e*, психических заболеваниях—с одной стороны и при некоторых физиологических состояниях, как беременность и менструация,—с другой. Причину указанного феномена некоторые авторы видят в потере эритроцитами их электроотрицательного заряда, другие же относят его к числу физических явлений. Методика автора несколько отличается от известных методик Linzenmeier'a и Westergreen'a. Автор набирает кровь 5-граммовым шприцем,—предварительно наполнив его до 1,0 5% раствором лимоннокислого натра,—из локтевой вены, перемешивает жидкости и, сняв канюлю, осторожно переливает содержимое шприца в маленькую пробирку; затем из последней берет пипеткой 2 к. с. в стеклянную, снизу запаянную трубочку длиной в 20 сант. и шириной в 4 мм. Столбик крови равняется при этом 160—165 мм. Время отсчитывается по достижению мениском телец 18 мм. Параллельные исследования с трубочкой Linzenmeier'a дали в среднем цифры наловину меньше, чем у последнего. Всего автором было проделано 170 исследований у 29 человек. Результаты их у маляриков сводятся к следующему:

Равномерность осаждения эритроцитов у маляриков неодинакова. В случаях с ускоренным седиментированием в течение первого часа кривая осаждения дает наиболее резкое падение, а затем выравнивается; в случаях же с более медленным седиментированием кривая не дает резких изломов и понижается в течении всего опыта равномерно. Исследования при поступлении больных в клинику обнаружили у маляриков резкое ускорение седиментирования, исследования же до, во время и после приступа показали, что кривая осаждения до приступа идет параллельно с  $t^0$ , т. е. давая замедление при понижении последней и обратно. Вначале потрясающего зноба она, наоборот, внезапно падает и вновь резко подымается на высоте лихорадки. С каждым последующим приступом скорость седиментирования увеличивается. Под влиянием противомаларийного лечения (лечение проводилось по N o c h t' y) скорость седиментирования постепенно уменьшается, достигая в некоторых случаях нормальных цифр. Наибольшее замедление времени седиментирования дали пациенты, проделавшие все 7 курсов лечения по N o c h t' y. Действие хинина выражалось в замедлении седиментирования, причем во время пауз между курсами скорость седиментирования вновь несколько увеличивалась, а при повторении лечения все более и более уменьшалась. Наконец, давая хинин без перерывов в течение определенного времени, автор также получал постепенное замедление седиментирования, но цифры получались значительно меньшие, чем при даче хинина с перерывами. Что касается зависимости скорости седиментирования от количества эритроцитов и содержания гемоглобина, то автор нашел, что, хотя здесь

и имеется некоторый параллелизм, однако прямой причинной связи не существует.

Книжка снабжена перечнем литературы и таблицей кривых.

*В. Бланк.*

„Неврологические Записки“, под редакцией проф. **С. Н. Давиденкова**, т. II, 1923, Баку. 114 + 112 + IV стр. с 7 таблицами рисунков.

В очередном выпуске „Неврологических Записок“ имеются статьи проф. **Н. А. Попова** об угасании условных пищевых рефлексов у черепах и о проведенных им над собой наблюдениях над счетом времени. Пр.-доц. **А. А. Перельман** в первой из своих статей касается грапулем *Dügsk'a* при малярии, а во второй (вместе с д-ром **Юницкой-Сырышевой**) приводит свои наблюдения над психической деятельностью при постэнцефалическом паркинсонизме. В последней статье автор стоит на точке зрения *Kleist'a* о влиянии базальных ганглиев на психику. Проф. **И. И. Широкого** указывает на изменения *pl. coeliaci* дегенеративного и воспалительного характера при бубонной чуме. Имеются две статьи проф. **С. Н. Давиденкова**. Первая из них представляет собой евгенический очерк „расовой гигиены“ населения Азербейджана, подтверждающий в общих чертах прежние представления. Вторая статья касается классификации подкорковых гиперкинезов и спорного вопроса об отличии явлений раздражения и выключения (ирритации и динамоза). Пр.-доц. **И. Н. Филимонов** помещил описание случая мостового поражения. В статье д-ра **В. В. Перебийноса**, трактующей об общепринятом лечении энцефалита уротропином, обращают на себя внимание токсэмические явления при внутривенном введении уротропина, повидимому, за счет 10 процентов изотоничного раствора. „Записки“ заканчиваются работой д-ра **М. М. Аммосова**, касающейся морфологического исследования клеточных методов при мозговых заболеваниях. Обстоятельно проведенная работа эта устанавливает параллелизм между тяжестью клинических симптомов и патолого-анатомическими изменениями. Весь том в целом представляет интересный и разнообразный материал и свидетельствует о больших затратах энергии, сделанных редакцией журнала, особенно оцениваемых в условиях настоящего времени, крайне тяжелых для выпуска регулярного специального издания. Выполнение некоторых рисунков технически несколько неудачно.

*И. Русецкий.*

## Деятельность медицинских обществ г. Казани.

Апрель 1924 г.

Общество Врачей при Казанском Университете.

Заседание 4|IV.

1. Д-р **Ш. Я. Сырнев** сделал доклад *о влиянии вскармливания кур щитовидной железой*. Опыты были произведены над цыплятами, к корму которых щитовидная железа прибавлялась в количестве от 0,1 до 1,0. При таком кормлении у цыплят сначала наблюдались повышение аппетита и прибыль в весе, затем растрой-

ства кишечника и довольно сильное падение веса; главное, однако,— у них имело место подавление развития и деятельности половых желез, в связи с чем наблюдалась задержка развития вторичных половых признаков.

Доклад сопровождался демонстрацией опытных и контрольных кур и вызвал прения, в которых приняли участие проф. Р. А. Лурья, М. Н. Чебоксаров и Н. А. Миславский.

2. Д-р С. М. Алексеев сделал сообщение под заглавием „*К вопросу об острой непроходимости 12-перстной кишки*“. В сообщении этом докладчик познакомил присутствующих с сущностью механизма острой артерио-мезентериальной непроходимости, описал два типа его и высказался в пользу механической теории происхождения этого вида кишечной непроходимости.

В прениях проф. А. В. Вишнеvский отметил необходимость выделить из общей суммы послеоперационных ileus'ов случаи артерио-мезентериальной непроходимости.

Проф. Р. А. Лурья, отметив редкость случаев непроходимости duodeni, указал, что в описанных докладчиком случаях не исключена возможность спазма кишек.

Проф. М. Н. Чебоксаров высказался, что одним спазмом объяснить непроходимости в случаях докладчика нельзя.

#### Заседание 18/IV.

1. Проф. А. Ф. Самойлов сделал доклад об *изоляции мышечных волокон в поперечно-полосатых мышцах*. В основу этого доклада легли опыты проф. С. над *m. gastrocnemius* у лягушки, иннервируемым, как известно, двумя корешками. Уже самый факт такой двойной иннервации заставляет думать, что в *m. gastrocnemius* имеется 2 части, иннервируемых обособленно друг от друга. Возможно, однако, и другое объяснение, а именно, что каждое волокно данной мышцы иннервируется из двух источников. Раздражая оба корешка электрическим током, докладчик получил кривые, безусловно говорящие в пользу первого толкования, а именно, что две части мышцы иннервируются изолированно.

В прениях д-р Б. И. Лаврентьев указал на вышедшие в 1922 г. работы Agdhu'а, который, перерезывая отдельные корешки плечевого сплетения получал дегенерацию моторных окончаний в соответствующих мышцах, причем гистологические исследования последних показали, что в одном и том же мышечном волокне одна бляшка оказывалась дегенерированной, другая—неповрежденной; такие же результаты были автором получены и по отношению к чувствительным концевым аппаратам мышечных волокон.

2. П-р В. П. Рощин в своем сообщении коснулся вопроса о *патогенезе глаукомы*. Уже давно Ноишевский высказал предположение, что в происхождении этой болезни важную роль играет понижение внутричерепного давления. Проверочные опыты докладчика, произведенные на собаках, выяснили, что это совсем не так. Не подтвердили гипотезы Ноишевского и клинические наблюдения над больными с люмбальной пункцией.

Доклад д-ра Р. вызвал замечания со стороны профф. А. Ф. Самойлова, П. Н. Николаева и В. В. Чирковского.

## Научные Собрания Врачей Казанского Клинического Института.

### Собрание 14/IV.

1. Д-р Н. А. Герасимова демонстрировала больных с *редкими врожденными деформациями*: одного—со spina bifida (meningo-cystocele), паралигической косолапостью и prolapsus recti и другого—с врожденной косолапостью и самопроизвольными ампутациями.

2. Д-р Ю. А. Ратнер демонстрировал двух больных с *myelocele* и с *elephantiasis neuromatodes faciei*.

По поводу этих двух демонстраций сделали замечания профф. М. О. Фридланд, В. С. Груздев и В. Л. Боголюбов.

3. Д-р В. М. Федоров демонстрировал детей с *реакцией Schick'a*. Реакция была применена докладчиком в 160 случаях, причем этим путем определялось, кого из лиц, окружающих дифтерийных больных, необходимо иммунизировать против дифтерии.

В прениях приняли участие проф. Е. М. Лепский и д-р Фонарев.

4. Д-р Г. В. Первушин демонстрировал двух больных с *заболеванием мозжечка*, причем осветил современное положение вопроса о физиологии мозжечка.

Доклад д-ра П. вызвал прения, в которых участвовали д-ра Д. А. Марков и И. И. Русецкий.

5. Д-р Ю. А. Лейбчик сделал доклад под заглавием „*Видоизменение операции Dührssen'a в применении к искусственному прерыванию беременности в более поздние сроки*“ (с демонстрацией больной). Докладчик предлагает операцию, техника которой такова: полудунным разрезом в переднем своде отсепаровывается мочевого пузыря. на 1,0—1,5 см. выше его производится продольный разрез верхней маточной шейки и нижнего сегмента corporis uteri по передней поверхности, извлекается плод поворотом на ножку с последующей перфорацией головки, далее производится удаление пальцем последа и выскабливание отпадающей оболочки, наконец, разрезы матки и влагалища зашиваются узловатыми швами. Докладчик называет эту операцию *sectio caesarea extraperitonealis cervicalis vaginalis*.

В прениях по поводу доклада д-ра Л. приняли участие профф. А. И. Тимофеев и В. С. Груздев и д-р Фонарев.

6. Д-р Я. И. Дайховский описал *случай подострой желтой атрофии печени* (с демонстрацией препаратов). Заболевание в этом случае с самого начала имело подострое течение. Закончилось оно летально. В гистологических препаратах наряду с процессами атрофии и некроза наблюдалась и регенерация печеночной ткани.

В прениях приняли участие д-ра И. И. Русецкий и Р. И. Лепская и профф. В. С. Груздев и Р. А. Лурия.

## Хроника.

20. Работа д-ра Н. В. Соколова „О гомопластике с точки зрения иммунологии“, представленная в Медфак. Каз. У-та, признана научным трудом высокой квалификации.

21. Кандидатами на вакантные кафедры в Каз. У-те выступили: на кафедру общей патологии—проф. Пермского У-та Татаринцов, на кафедру болезней уха, носа и горла—профф. Ярославского У-та Рождественский, Томского—Никольский и Екатеринбургского—Компанеев и прец. Саратовского У-та Трутнев.

22. Медфаком Каз. У-та возбуждено ходатайство о переводе на вакантную кафедру фармакологии в У-те профессора Астраханского Мед. Института Березина, уже избранного однажды на эту кафедру.

23. 15 августа тек. г. в Харькове собирается III Всесоюзный Туберкулезный С'езд, который и продлится до 22 августа. Программными темами С'езда являются следующие: 1) Социально-профилактическая работа диспансеров, ее учет и перспективы. 2) Регистрация туберкулезных заболеваний в противотуберкулезных учреждениях. 3) Туберкулез и профессия. 4) Борьба с туберкулезом на селе. 5) Подготовка медперсонала по туберкулезу. 6) Отбор туберкулезных больных на курорты и в санатории. 7) Классификация детского и хирургического туберкулеза. 8) Проявление туберкулеза у детей. 9) Конституция и внутренняя секция при туберкулезе. 10) Туберкулез у животных. Кроме докладов на программные темы, могут быть представлены и непрограммные доклады, для заслушания которых будут отведены 2 заседания С'езда (1 день). Доклады или подробные ауторефераты и обязательно положения к ним должны быть представлены в форме пригодной для напечатания не позднее 1 июля с. г. Доклады, допущенные к заслушанию на С'езде, предполагается отпечатать в виде сборника к началу С'езда. Если не представится возможным отпечатать доклады до С'езда, то к С'езду будут изданы положения докладов. Во время С'езда будут организованы выставки по следующей программе: 1) Массовые обследования на туберкулез и др. материалы, характеризующие туберкулез, как профессиональное заболевание. 2) Классификация туберкулеза. 3) Материалы трехдневников. Все материалы направляются в Харьков, Наркомздрав, Тубсекция, д-ру Н. С. Морозовскому, куда надлежит обращаться и по всем другим вопросам С'езда. После С'езда для делегатов предполагаются 2 экскурсии на курорты Крыма и Кавказа.

24. Приступая к составлению обзора работ по гинекологии и акушерству за время 1918—1924 г.г., прошу всех, у кого за это время были помещены какие-либо работы, выслать отдельные оттиски, или указать заглавие статей, название журнала, его № и год, а также краткое содержание статьи. Адрес: Ростов н/Д., Никольская ул., № 94, проф. Ф. Соловьев. К другим медицинским журналам просьба перепечатать это обращение.

---



С января текущего года выходит в свет

## Русский Вестник Дерматологии,

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA ROSSICA,

под редакцией профф.: *В. В. Иванова, А. Н. Иордана и Г. И. Мещерского*, при участии профф.: *В. К. Боровского, В. Ф. Бургсдорфа, П. С. Григорьева, С. Я. Кульнева, П. В. Никольского, П. А. Павлова, Т. П. Павлова, Л. А. Соболева, А. М. Тыжненко, Е. Ф. Фридмана, С. С. Яковлева* и д-ра *А. А. Боголепова*. Ежемесячный журнал, посвященный **кожным и венерическим болезням**, издаваемый Московским Венерологическим и Дерматологическим Обществом. Подписная цена 2 червонца в год с доставкой. Для второго полугодия допускается рассрочка: 5 рублей при подписке и 5 рублей не позже 1 октября. При высылке прилагать 20 коп. за доставку денег. Статьи и книги для рецензии и т. п. в заказных бандералях высылаются на имя *В. В. Иванова*: Плющиха, Долгий пер., д. 17, кв. 3. Со всеми хозяйственными вопросами, как-то: **подписка**, пересылка денег, высылка оттисков, заявления о недоставленных №№ и т. п., обращаться **исключительно** по адресу д-ра **С. И. Бортняева**: Тверская, д. 19, кв. 8а. Отдельные №№ журнала не продаются. Вышли №№ 1, 2, 3 и 4. № 5 выйдет 15 мая.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА

## Вестник Микробиологии и Эпидемиологии.

(1924 год—третий год издания).

Выходит номерами в 5—6 и более печатных листов 4 раза в год. Издание Государственного Краевого Института Микробиологии и Эпидемиологии Юго-Востока России в Саратове, под редакцией директора Института *С. М. Никанорова*. **Программа журнала**: 1. Оригинальные статьи по всем отделам микробиологии (преимущественно паразитической) и эпидемиологии. 2. Рефераты и рецензии русских и иностранных работ. 3. Научная хроника. Оригинальные статьи сопровождаются резюме на одном из европейских языков. **Подписная цена**: на год—без перес. 6 руб., с перес. 6 р. 50 к. Цена отдельного номера 1 р. 50 коп., с перес. 1 р. 60 к. **Адрес редакции**: Саратов, Казарменная, 18.

Открыта подписка на 1924 г. на ежемесячный журнал

## „Голос Пролетарского Студенчества“,

орган Тат. Обл. Бюро пролетарского студенчества высш. учебн. зав. г. Казани и рабфаков Каз. гос университета и Восточно-Педагогического института. Журнал „Голос Пролетарского Студенчества“ посвящен вопросам жизни и быта высшей школы и пролетарского студенчества в академической, экономической, культурно-просветительной областях, рабоче-крестьянской литературе и новейшим достижениям науки и техники. Отделы журналы: общий, профессиональная жизнь, литература и искусство, наука и техника, высшая школа и студенчество, хроника по СССР и Казани, библиография, почтовый ящик (переписка с читателями). В журнале принимают участие видные общественные работники Казани и профессора всех учеб. зав. г. Казани. **Вышел № 1 (апрельский) цена 35 к.** № 2 выходит в увеличенном вдвое размере в отпечатан на хорошей загранич. бум., цена №—50 к. Подписную плату следует направлять по адресу: **Казань**, Чернышевская (зд. Госуниверситета), Татобьюро РУЗ г. Казани, редакция журнала „Голос пролет. студенчества“.

# При нервных явлениях

*легкого характера, при нервной бессоннице, частом и преждевременном просыпании, возбуждении, нервном раздражении*



Knoll & Co  
Ludwigshafen/Rh.

## Бромурал в таблетках

*Rp. Bromural-Tabl. по 0,3.*

*№ XX и № X. Оригин. упак.*

*Как успокаивающее, несколько раз в день 1—2 табл.*

*Как снотворное, вечером 2—3—4 табл.*

*Rp. Bromural (Knoll)  
0,07—0,1—0,15*

*Chinia mur. 0,15—0,2—0,3*

*D. tal. dos. X.*

*Rp. Codein. phosphor. . . . . 0,01*

*Bromural (Knoll) . . . . . 0,1*

*D. tal. dos. X.*

*S. 3 Pulver täglich (für Kinder von 3—6 Jahren).*

*Rp. Bromural (Knoll) . . . . . 0,3*

*Aspirin . . . . . 0,5*

*D. tal. dos. No. V.*

*S. Nach Verordnung 1 Pulver.*

*Rp. Bromural (Knoll) 0,05—0,15*

*Aspirin . . . . . 0,1—0,2*

*D. tal. dos. No. VI.*

*S. 3 mal täglich 1 Pulver zu nehmen.*

*Rp. Bromural (Knoll) . . . . . 0,3*

*Phenacetin . . . . . 0,5*

*D. tal. dos. No. V.*

*S. 3 mal täglich 1 Pulver zu nehmen.*

Фирма сущ. с 1868 г.

# „И. И. МАРКОВ“

влад. И. А. ГРЮНБЕРГ.

Тел. 161—99.

магазин и мастерская

Тел. 161—99.

## **ХИРУРГИЧЕСКИХ** и **ОПТИЧЕСКИХ**

### ИНСТРУМЕНТОВ.

**ИЗГОТОВЛЕНИЯ:** Расширителей „ХЕГАРА“, зеркала „НУСКО“, фонендоскопов, кюретон, абортцангов, шприцев „БРАУНА“ и проч.

Автоклавы, зонды для исследования желудочного сока, спирометры, динамометры, стерилизаторы.

Резиновые изделия и предметы для ухода за больными. Ортопедические аппараты и биндажи.

### РЕМОНТ, ТОЧКА, НИККЕЛИРОВКА ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНСТРУМЕНТОВ.

Государств. больницам, амбулатор. и др. учрежд. и обществ. организац. может быть предоставлен кредит до 3 мес.

Ленинград, просп. 25 Окт., № 78, уг. просп. Володарск.

ИНОГОРОДНИЕ ЗАКАЗЫ ИСПОЛНЯЮТСЯ НАДОЖНЫМ ПЛАТЕЖОМ.

Адрес для телеграмм: „ЛЕНИНГРАД—ХИРУРГИЯ“.