

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 проф. В. М. Аристовский и Р. А. Лурия.

1924 г.

(Год издания XX).

№ 8.

Н о я б р ь.

КАЗАНЬ.

Акушерско-Гинекологическая Клиника Университета.

Главлит ТССР № 1222. Тираж 1000 экз.

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

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Физиологической лаборатории Казанского Ветеринарного Института, (Заведующий—проф. К. Р. Виктор о в).

Влияние температуры на дыхание сердечной мышцы.

Вет. врача Е. С. Викторовой.

Как известно, сердечная деятельность ясно подчиняется закону Van't Hoff'a, т. е. она учащается в 2—3 раза при повышении t^0 на 10°C ¹⁾. Этим самым сердечная деятельность характеризуется, как химический процесс. До сих пор, однако, мы не можем уловить, каков характер химических процессов, лежащих в основе биений сердца, а между тем разрешение этого вопроса представляет значительный интерес в обще-биологическом смысле.

Не задаваясь широкой задачей выяснения в целом этого вопроса, я попыталась пролить некоторый свет на эту область определением силы дыхания сердечной мышцы при различных температурах и в разных условиях, так как одним из способов выяснения характера химических процессов в тканях является определение степени происходящих в них окислительных процессов.

Исследование мое было произведено на сердце лягушки, помещенном в известном микрореспирационном аппарате Winterstein'a²⁾, причем весь аппарат, для постоянства температуры в каждом отдельном случае, помещался в водяной стеклянный термостат при постоянном помешивании. Вырезанное вместе с синусом сердце за лигатуру прикреплялось к нижней поверхности пробки одного из сосудов аппарата менделеевской замазкой. Для поглощения выделяемой сердцем CO_2 в сосуд наливалось незначительное количество крепкой калийной щелочи.

Необходимо отметить, что работа с аппаратом Winterstein'a требует чрезвычайной тщательности, сохранения постоянства условий в отдельных опытах и полной гарантии постоянства устанавливаемой температуры. При малейших сомнениях в точности методики следует отбрасывать опыт и начинать снова.

¹⁾ А. Kanitz. Zeitschr. f. Elektroch., 1907.

²⁾ Winterstein. Bioch. Zeitschr., 1912, Bd. 46.

Опыты были поставлены с сердцем, заключавшем в себе кровь, затем с сердцем, промытым в жидкости Ringer'a, физиологическом растворе, в жидкости Tirodet, в жидкости Ringer'a без кальция и в таковой же без калия.

После того, как я убедилась, что продолжительное пребывание сердца в аппарате — до 3 часов — не отражается ни на частоте пульса, ни на величине потребления кислорода, я перешла к опытам с влиянием температуры. При этом каждый опыт слагался из двух частей: вначале аппарат с сердцем погружался на 45 мин. в термостат при комнатной температуре, в течение этого времени записывалась частота ударов сердца, по истечении же определялось количество потребленного кислорода, и аппарат вынимался; затем термостат подогревался на 10°C ., устанавливалось постоянство в нем температуры, и аппарат с сердцем снова погружался в воду опять на 45 мин., с предоставлением, однако, для согревания аппарата 10 минут лишних. В заключение производились такая же регистрация биений сердца и определение потребленного кислорода. Всего таким образом было поставлено 30 опытов.

Данные опытов с сердцем, сохранявшим в себе часть крови, показали, что частота сердечных сокращений довольно точно следует закону Van't Hoff'a, но цифры потребления кислорода оказались довольно неожиданными, а именно, они показали, что при повышении температуры потребление кислорода падает; в среднем из 11 опытов при лабораторной температуре получено: пульс = 16,5 в минуту, потребление кислорода за 45 мин. = 21 mm^3 ; при повышенной на 10°C . температуре получено: пульс = 28,7 и потребление кислорода = 16 mm^3 . Нельзя сказать, чтобы эти средние цифры совершенно точно отражали действительное положение вещей, так как в различных опытах колебания цифр были иногда значительны. Так, при обыкновенной t° я имела наименьшее потребление кислорода = $7,5 \text{ mm}^3$ при пульсе 18 и наибольшее = 50 mm^3 при пульсе 15; точно также при повышенной температуре я имела наименьшее потребление кислорода = $7,5 \text{ mm}^3$ при пульсе 50 и наибольшее = 45 mm^3 при пульсе 35 минуту.

Затем было поставлено несколько опытов с сердцем, промытым жидкостью Tirodet. Жидкость эта обычно не употребляется для сердца, но было интересно взглянуть, как могут отразиться на деятельности последнего содержащиеся в ней фосфаты, так как фосфор является веществом, до некоторой степени благоприятствующим развитию окислительных процессов. Результаты получились следующие: в 3 опытах, мало отличавшихся друг от друга, получилось в среднем: при лабораторной температуре пульс = 16, по-

требление кислорода = 12,5 mm^3 , при повышенной температуре пульс = 35, потребление кислорода = 1,6 mm^3 . При этом оказалось, что жидкость Tirodet не отражается вредно на сердце при обыкновенной температуре, тогда как при повышенной в 2 опытах из 3 получилось полное отсутствие дыхания сердечной мышцы при прогрессивно падающем пульсе.

Результаты опытов с сердцем, промытым жидкостью Ringera, дали: в среднем при лабораторной температуре пульс оказался = 16, потребление кислорода = 12 mm^3 , при повышенной же пульс = 21, потребление кислорода = 7 mm^3 .

Промывание сердца жидкостью Ringera, лишенной кальция, дало следующие результаты: в среднем из 6 опытов при лабораторной температуре пульс оказался = 16 и потребление кислорода = 7 mm^3 , при повышенной — пульс = 16, потребление кислорода = 1,3 mm^3 . При этом нужно отметить, что потребление кислорода было понижено даже при лабораторной температуре, а в 2 опытах отсутствовало совсем, при повышенной же — потребление кислорода отсутствовало в 4 опытах. Точно также нужно указать и на отсутствие пульса в одном опыте при лабораторной температуре и в двух — при повышенной.

Промывание сердца жидкостью Ringera без калия дало следующие результаты: в среднем из 4 опытов пульс = 8, потребление кислорода = 4 mm^3 для лабораторной температуры, при повышенной же пульс оказался = 9 при полном отсутствии потребления кислорода. Здесь нужно отметить еще большее ослабление сердца. В 2 случаях пульс отсутствовал как при обыкновенной, так и при повышенной температуре, а потребление кислорода в 3 случаях отсутствовало при обыкновенной температуре.

Приступая к разбору изложенных явлений, я остановлюсь на наиболее интересном факте, а именно, на уменьшении величины потребления кислорода сердцем при повышении температуры, несмотря на то, что частота биений сердца при этом повышается. Такое явление заставляет нас доискиваться источника, который дает сердцу возможность усиленно работать, и которым не могут быть окислительные процессы. Так как соответствие учащения пульса с законом Van't Hoff'a указывает нам, что таковым источником могут быть только химические процессы, то остается думать, что при повышении температуры входят в силу процессы аноксигенного характера. Известно, что в организме происходят, и даже в больших размерах, такие процессы, и что многие из них сопровождаются освобождением тепла, могущего быть источником мышечной энергии. Конечно, нужно сознаться, что относительно

возможности для обыкновенных мышц в их работе пользоваться аноксибиотическими процессами мы не имеем развитого учения, но литература все же указывает, что этого нельзя отрицать. Так, Wacker¹⁾ 2) указывает, что мышцы теплокровных могут вполне покрыть потребность в энергии аноксибиотическим распадом углеводов с образованием из виноградного сахара молочной кислоты. Эта последняя в последующем сгорает при участии кислорода, но это происходит значительно позднее самого сокращения³⁾.

Таким образом считается доказанным, что аноксибиотические процессы могут служить источником энергии; отсюда можно считать правильной и нашу мысль об участии этих процессов в работе сердца при повышении температуры. Но из наших результатов, кроме того, усматривается, что при повышении температуры, хотя и наблюдается уменьшение потребления кислорода, но все же оно имеется.

Ясно, что в данных случаях мы имеем участие не только аноксибиотических процессов, но и тех, где принимает участие кислород. При этом вполне естественно предположить, что окислительным процессам подвергается тот же виноградный сахар, который, как углевод, требует извне гораздо меньших количеств кислорода, чем другие вещества, так как в его молекуле имеется больше его количества.

Этим путем имеется возможность удовлетворительно объяснить на первой взгляд парадоксальное явление уменьшения дыхания сердечной мышцы при повышенном ее деятельности с повышением температуры.

Насколько можно при настоящих условиях судить, в литературе не имеется ничего относительно задачи, поставленной мною. Однако поиски в этом направлении дали мне возможность найти некоторые аналогии, подтверждающие мою мысль. Так, Bodenheimer⁴⁾, в 1916 г., исследуя действие некоторых ядов на процессы дыхания в сердце лягушки, установил, что, напр., при цианистом кали эти процессы весьма значительно уменьшаются при почти неизменной работоспособности сердца. Точно также интересны наблюдения Montuori⁵⁾, который, исследуя количество потребленного кислорода некоторыми морскими животными до и после нагревания морской воды, в которой они помещались, на-

1) Wacker. Pflüger's Arch., 1916, Bd. 163.

2) Wacker. Ibid., 1918, Bd. 174.

3) Hill. The Journal of Physiologie, 1911, v. 42.

4) Bodenheimer. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 1916, Bd. 80.

5) Montuori. Arch. ital. de biol., 1913, v. 59.

шел, что повышение температуры вызывает не повышение, а понижение потребления кислорода.

Выводы: 1) Потребление кислорода сердечной мышцей лягушки у различных индивидуумов различно. 2) Потребление кислорода не стоит в связи с частотой сокращений сердца. 3) Сердце лягушки в изолированном состоянии может длительно сохранять работоспособность и процессы дыхания в том случае, если в нем сохраняется часть крови; промывание же сердца изотоническими жидкостями ослабляет химические процессы и поднимает устойчивость сердца против высокой температуры. 4) Повышение температуры отражается учащением сердца в соответствии с законом *Van't Hoff'a*. 5) Повышение температуры сердца понижает оксидативные процессы в его мышце, причем увеличение деятельности сердца поддерживается частью аноксидативным их разложением. 6) Антагонизм ионов калия и кальция не проявляется на процессах дыхания в сердечной мышце: оба действуют в одном направлении, ослабляя их. 7) Фосфаты понижают сопротивляемость сердца при высокой температуре, но не убивают его, так как при падении температуры деятельность сердца полностью восстанавливается.

Физиологические стимуляторы сердца ¹⁾).

Проф. И. П. Михайловского (Ташкент).

Все стимуляторы сердца, с точки зрения физиологии, можно разделить на 1) стимуляторы физиологические, естественные, нативные и 2) таковые же фармако-динамические, искусственные, насильственно приурочиваемые индивидууму в моменты уклонения его от нормы. Первые не только родственны данному организму, но они даже и образуются в нем самом, являясь в одних случаях продуктами внутренней секреции желез, а в других—и просто обратного метаморфоза („биогены“ Verworn'a, „лейкомаины“ Armand'a Gautier, „гормоны“ Starling'a): короче говоря,— все они аутохтонного resp. аутогенного происхождения. Вторые же, наоборот, представляются элементами не только чуждыми, но нередко даже и вредными ²⁾ для того организма, в который они вводятся.

Даже явления последействия ((*Nachwirkung*) тех и других стимуляторов в корне отличаются друг от друга: если физиологическое последействие, сказываясь в усилении кинетической энергии сердца, в основе своей имеет увеличение его естественного потенциала, то *Nachwirkung* фармако-динамический, как и всякий искусственный возбудитель, базирует свое „я“ лишь за счет запасных сил органа (или организма *in toto*), и только до тех пор, пока таковых хватает; далее же фармакотерапия оказывается бессильной, и сердце, несмотря ни на какой искусственный „*cardiacum*“, гибнет, притом нередко хронически, „под наблюдением врача“. Так-ли было-бы при своевременном пользовании физиологическими сердечными средствами, это—вопрос, а priori решаемый отрицательно.

Какие же, однако, вещества относятся к ряду физиологических стимуляторов сердца? Если мы немного уклонимся в область биологической химии, то здесь на первых же порах встретимся с весьма

¹⁾ Доклад на I Научном Съезде Врачей Туркестана.

²⁾ Вспомним, для примера, хотя-бы о кумулятивном действии наперстянки или об индивидуальной реакции на нее (см. статью проф. Плетнева в журн. „Клиническая Медицина“ 1920 г., вып. I).

важным фактом, именно,—что ни в царстве фауны, ни в царстве флоры нет ни одного важного *ad vitam* органа или секрета, где-бы не заключалось липоида лецитина. Лецитины ¹⁾ (одноазотистые монофосфатиды *Hammarsten'a*), впервые найденные, в 1812 г., *Vauquelin'ом* в мозгу, впоследствии были открыты почти во всех тканях и органах нашего тела, причем из мышц особенно богатой ими оказалась мышца сердца, содержащая (по исследованиям *Rabow'a*) вдвое большие количества этих веществ по сравнению с другими мышцами,—факт большой важности, ибо в физиологической дислокации лейкомаинов природой всюду заложен закон функциональной потребности органа (я назвал-бы его „законом физиологического сродства“): орган, наиболее нуждающийся в каком-либо веществе, всегда содержит (отлагая или вырабатывая) последнего больше, чем другие, менее заинтересованные в нем части.

Стимулирующее влияние лецитина даже в концентрации 0,005%⁰ впервые было подмечено проф. В. Я. Данилевским, а затем подтверждено проф. Лавровым, Воронцовым, мною, *Kaznelson'ом* ²⁾ и др. исследователями. По моим наблюдениям тоническо-стимулирующее действие ово-лецитина на вырезанное кроличье сердце выражалось 1) в постепенном увеличении амплитуды сердцбиений ³⁾ (иногда даже втрое выше нормы) при некотором понижении уровня их абсциссы ⁴⁾, 2) в учащении их ⁵⁾, 3) в исчезновении альтернации (если таковая была до этого) и 4) в увеличении количества протекающей чрез сердце питательной жидкости ⁶⁾, что держалось не только в период введения вещества, но в течение многих минут и после ⁷⁾ (явление „последствия“), вслед за чем наступал медленный, постепенный возврат работы сердца к ее начальной норме. Вышеупомянутое „*Lecithinsnachwirkung*“ наглядно свидетельствует, что данное вещество не только стимулирует (т. е. возбуждает), но и тонизирует (т. е. укрепляет) сердце,—факт огромного клинического значения, и что термин „*tonicum physiologicum*“, приуроченный проф. В. Я. Данилевским к этому веществу,—безусловно верен. Проф. Лавров,

¹⁾ Подробнее об этих веществах см. мою статью в „Туркестанском Мед. Журнале“ 1922 г., № 1.

²⁾ Über die Wirkung der Lecithine auf das isolierte Warmblüterherz. Jurjew (Dorpat), 1910.

³⁾ „Положительное инотропное действие“ по Engelmann'у.

⁴⁾ „Отрицательное тонотропное действие“ по Bottazzi.

⁵⁾ „Положительное хронотропное действие“ по Engelmann'у.

⁶⁾ Напр., на $\frac{1}{3}$ выше нормы.

⁷⁾ Напр., 47 и более минут.

ввода лецитины непосредственно в кровь животным, констатировал, что „эти липоиды довольно хорошо переносятся как самим сердцем, так и вообще всею системою кровообращения“, несмотря даже на относительно весьма значительные количества этих веществ¹⁾. Словом, безвредно-стимулирующее действие лецитина на сердце стоит вне сомнения, а потому и всякую практическую инициативу в данном направлении надлежит только приветствовать²⁾.

Спрашивается, на какие же элементы сердца действует это вещество,—на его-ли мышцу, на первные-ли приборы ее, или на те и другое вместе? Принимая во внимание 1) недействительность атропинизации сердца, 2) возбуждающее (т. е. стимулирующее) действие лецитина на мышцы и нервы вообще (В. Я. Данилевский, Шериханянц, Кукуджанов и др.³⁾, 3) учащение сердцбиений и усиление систолической и диастолической фаз их при одновременном увеличении кровоснабжения органа⁴⁾, надо полагать, что лецитин, не оставляя без влияния сердечную мышцу, в то же время действует и на систему сердечных аугментаторов, т. е. на окончания симпатических нервов, включая сюда и вазодилататоры, отчасти стимулируя, а отчасти и тонизируя функцию их⁵⁾. Парасимпатическая же нервная система сердца (димиуаторы) этим веществом игнорируется.

Вторым стимулятором сердца являются углеводы из группы моносахаридов ($C_6H_{12}O_6$), именно, виноградный сахар (правая глюкоза) и плодовой сахар (левая глюкоза). Благоприятное действие этих веществ на сердце было давно уже констатировано целой серией экспериментаторов (Gaulle, Locke, Бразоль, Albertoni и др.), а препараты сахара,—calcium saccharatum, natrium saccharatum и calcium fructosatum,—зареккомендовали себя с хорошей стороны и в практической медицине. Раствор 0,7⁰/₀ NaCl плюс 0,04⁰/₀—0,05⁰/₀ natrii fructosati плюс 0,025⁰/₀—0,035⁰/₀ calcii saccharati рекомендуется, для вливаний, как stimulanс cardiacum (Rabow). В 1902 г. во „Врачебной Газете“, № 24, был описан случай оживления асфилитического ребенка вливанием в vena umbilicalis

1) К вопросу о влиянии лецитинов на животны. Харьк. Мед. Журн., 1912.

2) Огромную важность и интерес представили-бы интравенозные инъекции лецитина больным при нарастающем параличе сердца.

3) Об изменении функциональных свойств нервного волокна под влиянием стрихнина, лецитина, алкоголя и др. веществ. Врач. Дело, 1920, № 7—8; 1921, № 21—26.

4) Что доказывает увеличенное протекание чрез сердце жидкости с лецитином по сравнению с лишенной лецитина.

5) В литературе имеются уже предположения, что лецитины являются пищевым материалом и запасом для функции осевых цилиндров.

физиологического раствора NaCl с прибавкой 0,25% *natrii saccharati*—после безуспешности всех других мероприятий.

Кому, далее, приходилось пользоваться голодающих сыпно-тифозных больных, тот наверное так же, как и я, наблюдал необыкновенно благоприятное действие увеличенного пайка сахара: больной резко крепнет и сравнительно хорошо переносит не только кризис, но и период последовательного выздоровления. Факт этот вполне понятен, если вспомнить, что при всех экзантематозных заболеваниях тонус сосудов резко слабеет, кровяное давление падает, и работа сердечной мышцы, в отношении силы сократительности ее,—уменьшается; сахар же, стимулируя мышцу сердца, способствует поднятию кровяного давления и улучшению кровоснабжения продолговатого мозга, тем самым поднимая и функцию всех центров его, включая и сосудодвигательный.

О значении виноградного сахара для сердца в литературе имеется довольно много указаний. Остановлюсь на наиболее существенных из них. I. Müller, работая с изолированным кошачьим сердцем, наблюдал потребление им декстрозы в количестве 0.152 за 6-часовой период ¹⁾. По опытам Knowlton'a и Starling'a ²⁾ процент виноградного сахара в протекающей чрез сердце крови уменьшается в количестве 0,4 в 1 час на 100,0 сердечной массы, каковое потребление происходит, благодаря особому веществу, приносимому сюда кровью из *рапсгеас*; стоит лишь предварительно вырезать эту железу, и подобного потребления сахара уже не наблюдается, прибавкой же настоя поджелудочной железы к питательной жидкости (крови) указанное свойство сердечной мышцы реставрируется; стало быть, виноградный сахар нужен сердцу, как и всякой другой мышце, для поддержания энергии и работоспособности этого органа.

По моим опытам (над изолированными сердцами кроликов и лягушек) виноградный сахар и левулеза увеличивают амплитуду систол ³⁾ при одновременном некотором увеличении диастолического расслабления сердца ⁴⁾, причем частота сердцебиений в одних случаях сперва немного уменьшается—с тем, чтобы потом немного увеличиться, а в других—остается почти без перемены; явления эти могут держаться некоторое время (1 м.—2 м.) и по окон-

¹⁾ Аналогичное явление физиологами давно уже замечено и в скелетных мышцах: при покое в них содержатся гликоген (0,5%) и декстроза, после работы уменьшающиеся почти до полного исчезновения.

²⁾ Врачебное Обозрение (Берлинское изд.), 1923, № 4.

³⁾ „Положительное инотропное действие“ по Engelmann'u.

⁴⁾ „Отрицательное тонотропное действие“ по Bottazzi.

чании введения вещества, а затем исчезают, т. е., иначе говоря, столь длительного „Nachwirkung“, как при лецитине,—от них не наблюдается.

Физиологическим анализом было установлено, что названные вещества, не влияя на нервную систему сердца, действуют преобладающим образом на его мускулатуру, в малых и средних дозах стимулируя ее, а в больших угнетая. Прибавка переизбытка водорода (иначе говоря—кислорода *in statu nascendi*) к левулезе почти в $2\frac{1}{2}$ раза усиливает стимулирующее ее действие.

Дальнейшими стимуляторами сердца являются спермин (Пеля) и адреналин. Литература о спермине настолько огромна, что я не считаю возможным останавливаться на ней, полагая, что в известной степени с нею знаком каждый; скажу только, что в животном организме, кажется, не осталось ни одной более или менее важной функции, которая-бы не была обследована с этим веществом,—веществом, единогласно признанным к тому же совершенно безвредным для индивидуума. В частности о стимулирующем действии спермина на сердце сообщали проф. Кулябко ¹⁾, Каковский ²⁾ и др., Прожанский же ³⁾ наблюдал под влиянием его и улучшение кровоснабжения сердца. Моими опытами над мышцами холоднокровных животных также было констатировано стимулирующее влияние спермина как на кураризированный (т. е. физиологически девервированный) так и на некураризированный (т. е. с сохраненной функцией окончаний двигательных нервов) мускул, причем действие этого вещества гораздо резче сказывалось на этом последнем. По своему влиянию на сердце спермин очень похож на лецитин, хотя и значительно слабее его.

Относительно стимулирующего действия на сердце адреналина давно уже указывалось Бочаровым ⁴⁾, Кулябко ⁵⁾ и др.,—с чем согласуются и мои пробные наблюдения,—что это вещество, подобно лецитину, является не просто стимулирующим (т. е. возбуждающим), но и тонизирующим (т. е. укрепляющим). По моим пробным наблюдениям (на вырезанном кроличьем сердце, питаемом по способу Langendorff-Locke'a) ¹⁾ амплитуда и частота сердцебиений под влиянием адреналина увеличиваются ⁶⁾,

¹⁾ Известия Академии Наук. 1902, т. XVI, № 1.

²⁾ Дисс., Юрьев, 1904.

³⁾ Русск. Врач, 1906, № 46.

⁴⁾ Русск. Врач, 1904, №№ 36, 37, 38 и 39.

⁵⁾ Записки Академии Наук, 1904, т. XVI, № 7.

⁶⁾ Положительные „инотропное“ и „хронотропное“ действия по Engelmannу,

2) уровень абсциссы несколько понижается¹⁾ и 3) количество протекающей через венечные сосуды питательной жидкости сильно увеличивается. Если адреналин ввести в умпрающее изолированное кроличье сердце, то оно прямо-таки *ad oculos* оживает. Подобное действие адреналина все авторы (Langendorff, Langley, Elliot etc.) объясняют безусловным влиянием его на периферические окончания симпатического нерва, включая сюда и вазодилататоры венечных сосудов, которые, по наблюдениям Кравкова, в вырезанном кроличьем сердце не только не суживаются, но в большинстве случаев даже расширяются; последнее могу подтвердить и я, но только словами „всегда расширяются“, судя по количеству протекающей через сердце питательной жидкости до и после адреналина. На окончания же парасимпатической системы он не действует.

По опытам Белавенеца в сердце неизолированном, т. е. оставшемся в связи с центральной нервной системой, адреналин вызывает брадикардию (замедление сердцебиений) вследствие возбуждающего действия его на центр *n. vagi*; кровяное же давление при этом не только не уменьшается (как мы вправе ожидать), но даже увеличивается вследствие сужения мелких артерий²⁾, обусловленного непосредственным влиянием этого вещества на окончания вазоконстрикторов и вызванного этим усиленного сокращения гладкой мускулатуры артерий (Березин и др.).

Итак действие адреналина можно обрисовать в такой физиологической красоте и гармонии: раздражая центр *n. vagi*, он замедляет сердцебиение, причем кровяное давление и вместе с ним кровоснабжение *gesp* питания мозга и сердца должны были-бы пасть; в действительности, однако, этого не бывает, ибо одновременно с раздражением центра *n. vagi* суживаются периферические сосуды тела и раздражаются периферические окончания симпатического нерва, чем и восполняется дефект брадикардии.

Из других стимуляторов сердца, могущих иметь практическое значение, можно указать еще на гликоколл³⁾ и таурин.⁴⁾ В дозах 0,01—0,1 вещества эти действуют стимулирующе на вырезан-

¹⁾ „Отрицательное тонотропное действие“ по Bottazzi.

²⁾ Подобным сужением объясняется и тот факт, что некоторые, даже легко всасывающиеся, вещества, как, напр. кокаин, салициловый натр и др., будучи введены под кожу, лишь постепенно, медленно поступают в кровь и потому оказывают слабое общее действие на организм, местное же действие их становится очень длительным.

³⁾ Гликоколл (*glucosollum*)—иначе желатинный сахар или амидоуглеводная кислота.

⁴⁾ Таурин (*taurinum*)—иначе аминоэтилсульфовая кислота.

ное сердце теплокровных¹⁾, вызывая увеличение амплитуды систол („положительное инотропное действие“) и частоты сердцебиений („положительное хронотропное действие“), что особенно резко сказывается на предварительно ослабленном сердце.

Положительно действуя на тонус последнего, они оказывают и „Nachwirkung“, длящееся в течение нескольких минут, причем весьма важной в практическом отношении особенностью этих веществ является их полная безвредность для организма (K. Müller, Felz и Ritter, Eech, Rywoch, Вейсс²⁾, Bouchard и др.).

Из веществ, недостаточно еще обследованных в отношении общего влияния их на организм, но обладающих явно стимулирующим действием на сердце, я отметил бы еще и мясо-молочнокислый натрий, действующий, по моим исследованиям, в дозах от 0,12 до 0,15 подобно вышеупомянутым моносахаридам (левулезу и декстрозе), но только сильнее их, продолжительнее и с довольно длительным (до 15 мин.) „Nachwirkung“, причем даже повторные инъекции его без всякого вреда переносятся сердцем.

Названными веществами пока и ограничивается современный цикл физиологических органических стимуляторов сердца, из стимуляторов же неорганических необходимо отметить 1) соли кальция и 2) кислород, которыми несомненно потенцируется и интенсифицируется влияние органических стимуляторов.

Соли кальция (напр., calcium chloratum, CaCl², входящий в состав питательной жидкости Locke³⁾, как известно, увеличивают сократительность сердца, поднимают его автоматия, но уменьшают чистоту сердцебиений, т. е. в общем действуют подобно вышеприведенным моносахаридам. „Injection von Calcium (CaCl²) bewirkt Verstärkung und Beschleunigung der Herzaction“, пишет Gross¹⁾. О том же говорят Langerdorff, Hueck, Locke, Ringer и др. Lauder Brunton⁴⁾ рекомендует calcium chloratum даже в качестве cardiacum при разных лихорадочных болезнях (по 0,3—0,6 pro dosi каждые 4 часа).

¹⁾ См. мою диссертацию 1924 г.

²⁾ Количество мясо-молочной кислоты (оптически-деятельной этилидено-молочной кислоты), как известно, сильно возрастает в работающей мышце. Интересно, что этилидено-молочные кислоты, получаемые в качестве продуктов жизнедеятельности различных клеток,—не идентичны между собой: 1) получаемая из мышечной ткани млекопитающих обладает круговой поляризацией, вращая плоскость вправо, 2) получаемая при бактериальном разложении молочного сахара—поляризует влево, а 3) образующаяся при брожении молочного сахара в молоке—оптически недеятельна (Bunge).

³⁾ Pfüger's Archiv, Bd. 99, S. 264.

⁴⁾ Русск. Врач, 1907, № 17.

Что касается кислорода, то он необходим для жизни сердца подобно тому, как необходим вообще для жизни целого индивидуума, и недостаток или отсутствие его в питательной жидкости или крови неминуемо ведет к ослаблению деятельности сердца, а потом и к асистолии его. Цион считает его стимулятором для двигательных и ускоряющих нервов сердца. По Weizsäcker'у¹⁾, работающее лягушечье сердце поглощает кислорода в 10—20 раз больше, чем покоящееся. Пирогаллом, отнимая кислород, сильно ослабляет и уменьшает сердечбиения у лягушек и беспозвоночных, тогда как последовательное введение кислорода (в виде перекиси водорода) резко усиливает работу сердца (В. Я. Данилевский). По Strecker'у²⁾ даже самая лучшая питательная жидкость не может ни восстановить, ни поддержать работы сердца, раз она не содержит кислорода. Тоже говорить и Winterstein³⁾.

О благоприятном влиянии кислорода на сердце мы встречаем немало указаний и в практической медицине. Так, напр. Laquez⁴⁾ рекомендовал кислородные ванны при тахикардии — как нервной, так и связанной с органическими пороками сердца. Торнаи⁵⁾ от подобных же ванн наблюдал благоприятный эффект при palpitatio cordis nervosa. Стимулирующее действие кислорода (в виде перекиси водорода) на ослабленное сердце холоднокровных и теплокровных было не раз замечено также В. Я. Данилевским при весьма разнообразных условиях введения этого вещества, а впоследствии подтверждено и мной в моих опытах с лягушкой.

Тонико-стимулирующее действие вышеозначенных веществ дает мне право заключить, что и в живом организме функциональная регуляция, функциональная гармония органов, несомненно, также зависит от химических продуктов тканевого метаболизма, от их нормальной совокупности, от их взаимодействия, resp. от их физиологической корреляции, и навряд-ли можно сомневаться в том, что на смену терапии настоящего идет терапия будущего в виде разнообразных продуктов регрессивного метаморфоза, как азотистого, так и безазотистого, включая сюда и те anorganica, которые активно участвуют в функциональном кругообороте материи.

1) Физиология человека, Москва, 1913, т. I, стр. 244.

2) Pflüger's Arch., Bd. 80, S. 161 u. s. w.

3) Verworn's Zeitschr. f. allgemeine Physiologie, 1904, Bd. IV, H. II, S. 333.

4) Рус. Врач, 1907, № 11.

5) Новое в медицине, 1908, № 24.

К клинике эпидемической икоты.

Доложено в 35-ом Научном Собрании Врачей Клинического Института 26 III 1923 г.

Проф. Р. А. Лурия.

В широких врачебных кругах ва упорную икоту, —singultus, —смотрят либо, как на в высокой степени серьезный симптом тяжелого заболевания органов брюшной полости или центральной нервной системы, либо—как на случайный, не имеющий для больных большого значения, рефлекс на двигательные нервы диафрагмы и мускулатуры грудной клетки и брюшного пресса. Однако, в сущности говоря, ни самый механизм икоты, ни патогенез, ни даже семантика ее не изучены достаточно хорошо, почему особенного внимания заслуживают случаи икоты, не укладывающиеся в рамки обычных наших представлений об этом симптоме.

В декабре 1922 г. и в начале 1923 г. мне пришлось наблюдать 9 случаев упорной, своеобразно протекавшей икоты. До этого времени такого числа больных икотой за короткий промежуток времени я не видел, отдельные же, очень редко встречавшиеся, случаи упорной икоты находили себе обычно объяснение, как явление, сопутствовавшее тому или другому заболеванию. По словам врачей, работающих в периферических городских амбулаториях, как раз в это же время (декабрь 1922 г. и январь 1923 г.) в Казани появились больные, единственной жалобой которых была икота; случаи эти не подвергались особому исследованию и скоро исчезали из вида. Привожу очень кратко некоторые из наблюдавшихся мною случаев.

Случай I. Больной Р., 33 лет, артист, заболел вдруг 8/XII 1922 г. поздно вечером, после спектакля, икотой; заболевание приписывает напряжению дыхания при исполнении партии на сцене, хотя ему неоднократно и раньше приходилось петь с известным напряжением диафрагмы, но икоты никогда не бывало. Икота очень частая, до 12—15 раз в минуту; ночью то икает, то спит покойно. Икота заставила больного обратиться к врачу, лечение было безрезультатно, и 12/XII больной консультировал со мною. Пациент высокого роста, крепкого телосложения, со стороны внутренних органов и нервной системы никаких заметных отклонений от нормы нет; частая икота, сопровождающаяся напряжением брюшной мускулатуры. Происходит из совершенно здоровой семьи, в прошлом

никаких заболеваний не отмечает. Жалуется на угнетенное состояние вследствие беспрестанной мучительной икоты. Со стороны желудка и кишек никаких жалоб не предъявляет и никогда этими болезнями не страдал. Об'ективных явлений ни со стороны внутренних органов, ни со стороны нервной системы нет. Икота продолжалась всего 7 дней. Предложенное лечение (emuls. amygdal. dulcium, natr. bromatum, cocain, belladonna) решительно никакой пользы не принесло. Через 7 дней икота прошла и до сих пор не повторялась.

Случай II. Больной Д., 43 лет, бухгалтер, 19/XII 1923 г., через час после обычного обеда, т. е. около 5 часов вечера, без всякой внешней причины стал страдать икотой, повторявшейся 1—2 раза в минуту; икота продолжалась всю ночь, мешая сну; такого же характера икота имела место и весь следующий день, и 20/XII вечером больной обратился ко мне, считая свою икоту связанной с заболеванием желудка. Пациент среднего роста и сложения. Частая икота (до 5 раз в минуту). Об'ективных изменений ни со стороны внутренних органов, ни со стороны нервной системы обнаружить не удалось. Жалуется на угнетенное состояние психики вследствие непрекращающейся икоты. Происходит из совершенно здоровой, не предрасположенной к нервным болезням семьи; предвостановленным заболеванием никаких эксцессов в пище или питье и никаких психических травм не было. Заболевание продолжалось всего 3 дня и сразу прекратилось само собою, еще до приема назначенного лекарства.

Случай III. Больной Л., 27 лет, врач-терапевт, обратился ко мне 21/XII 1923 г. тотчас после моей лекции, на которой беспрестанно икал. Икота началась вдруг, в 11 часов вечера, — по мнению д-ра Л. вскоре после того, как он съел кусочек черного хлеба. Вначале икота была раз 6—10 в минуту, но затем участилась до 20—30 раз в минуту и стала очень мучительной; икота продолжалась и ночью во сне: по словам окружающих, она была ночью еще сильнее и чаще, чем днем. Никаких расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта или катарральных явлений со стороны дыхательных путей не было, лихорадочного состояния больной не отмечает. В первые дни он делал промывание желудка, после чего икота часа на 3 прервалась, но последующие промывания желудка никакого влияния на нее не оказали. Через 1½ дня обратился к невропатологу и, сидя в приемной, икал до 40 раз в минуту, войдя же в кабинет, вдруг перестал икать, часа 3 потом икоты вовсе не было, затем опять началась и длилась еще сутки. Всего икота продолжалась 2¼ суток, закончилась так же вдруг, как и началась; последнюю ночь икал очень сильно, на утро проснулся и уже больше не икал.

Случай IV. Больной Э., 30 лет, коммерсант, без всякой видимой причины, будучи в Москве 1/1 1923 г., сразу заикал; частота икоты — приблизительно через 2 минуты; икал-ли также и во сне, не знает, но заснуть икота мешала. Икота продолжалась всего 4 дня и прошла вдруг. До этого времени икоты никогда не было. Через 3 недели икота повторилась, также начавшись сразу, была мучительнее, чем первый раз, продолжалась 6 дней и кончилась сразу

же. Во время икоты чувствовал легкое лихорадочное состояние и некоторое угнетение. Во время и до периодов икоты ни желудочно-кишечных, ни катарральных явлений со стороны верхних дыхательных путей не наблюдалось. Оба раза икота исчезла без заметного влияния лечения. Происходит пациент из здоровой со стороны нервной системы семьи, из заболеваний отмечает тиф в 1905 году.

Остальные случаи почти в точности повторяют только что описанную клиническую картину. Все больные были мужчины, в возрасте от 22 до 53 лет; никакой связи между ними, семейной или социальной, установить не удалось,—они совершенно друг о друге не знали. Если сопоставить все эти случаи, где единственным и суб'ективным, и об'ективным симптомом болезни была икота, то они легко об'единяются следующими признаками: во-первых, отсутствием каких-либо видимых расстройств со стороны внутренних органов или центральной нервной системы, во-вторых, полной независимостью икоты от каких-нибудь определенных этиологических моментов (душевное волнение, *abusus* в пище и т. д.), в-третьих, крайней монотонностью клинической картины: внезапное начало, чаще всего внезапный конец икоты, в-четвертых, неуспешностью терапевтического воздействия даже в симптоматическом отношении и как будто циклическим течением икоты, в-пятых, наконец,—что особенно бросается в глаза,—появлением нескольких случаев икоты в течении короткого промежутка времени.

Икота является не только клоническим сокращением диафрагмы, как это обычно принято думать, но также клонической судорогой мускулатуры грудной клетки, плечевого пояса, шеи и, вообще говоря, всей двигательной части дыхательного аппарата (*Erb*, *Götze*, *Lehman*, *Karris* и др.). По *Кнарр'у* можно различать прежде всего бульбарную икоту, происходящую без участия мозговой коры,—либо вследствие периферического раздражения блуждающего нерва, симпатической системы или чувствительных волокон п. *phrenici*, либо вследствие непосредственного раздражения ядер IX и X пары или центра диафрагмы в продолговатом мозгу. Кроме этой бульбарной икоты, *Кнарр* отличает еще икоту кортикального происхождения вследствие раздражения центра диафрагмы в мозговой коре. Этот центр, по *Кнарр'у*,—двусторонний, расположен в верхней части основания второй лобной извилины вблизи моторных центров мускулатуры плечевого пояса, брюшной мускулатуры и по соседству с областью инспираторного дыхательного центра в коре головного мозга.

Уже одни эти анатомо-физиологические факты заставляют нас и в клинике патогенетически различать икоту периферического

и центрального происхождения, семиологически же случаи икоты могут быть сведены в нижеследующей схеме:

1. Икота периферического происхождения (рефлекторная икота, раздражение волокон *n. vagi*, *n. sympatici*, *n. phrenici*).

А. Заболевания органов грудной полости.

Болезни пищевода, *cardiae*, воспалительные процессы средостения, диафрагмальный плеврит, перикардит, опухоли средостения, аневризмы аорты и т. д., и т. д.

Б. Заболевания органов брюшной полости.

Болезни желудка, воспалительные процессы в брюшине (общие и местные), *cholecystitis*, поддиафрагмальные абсцессы, заболевания пузыря, простаты, матки и ее придатков и т. д., и т. д.

2. Икота центрального происхождения (бульбарная и кортикальная).

А. Органические заболевания головного, продолговатого и спинного мозга.

Менингиты, *hydrocephalus*, *apoplexia cerebri*, *encephalitis*, миелиты, *tubes*, *syringomyelia* и т. д.

Б. Токсическая икота.

Уремия, диабет, инфекционные болезни и т. д.

В. Психогенная икота.

Истерия, психоневрозы.

Указанная классификация икоты в общем и целом соответствует нашим обычным клиническим представлениям об этом симптоме. Скажу только, что как раз та причина икоты, которая чаще всего приводится и врачами, и больными для объяснения ее,—заболевания желудка,—на самом деле играет очень небольшую роль в происхождении данного симптома. В представлении врачей, однако, эта связь между икотой и расстройствами пищеварения, главным образом желудка, настолько крепка, что, как мы видели, врач, сам заболевший упорной икотой, склонен был считать ближайшей причиной болезни неудачно проглоченный кусок черного хлеба и начал поэтому ее лечение промыванием желудка. На большом материале желудочно-кишечных больных за два слишком десятилетия, если не считать заболеваний брюшины, я ни разу не видел икоты, как упорного, а тем более доминирующего симптома болезней желудка и кишек,—тем не менее именно с терапевтом, интересующимся болезнями пищеварения, считали необходимым прежде всего консультировать все мои больные, страдавшие этой своеобразной и мучительной икотой.

Совершенно ясно, что наблюдавшаяся у наших больных мотоповная клиническая картина не укладывается в вышеприведенную схему классификации икоты, так как ни одного заболевания внутренних органов или центральной нервной системы у них не было; не было также никаких оснований говорить о токсемии, и, наконец, о психогенном происхождении этой мучительной икоты. У всех моих больных икота появлялась совершенно внезапно, среди полного здоровья, и почти так же внезапно исчезала, причем именно эта моносимптоматичность клинической картины и цикличность ее составляли особенность всех без исключения наблюдавшихся мною случаев. Очевидно, мы у наших больных имели дело не с икотой, как симптомом того или иного заболевания, а со своеобразной болезненной формой, выделенной впервые зимою 1919—1920 гг. Есопомто в Вене во время эпидемии энцефалита под именем эпидемической икоты—*singultus epidemicus*.

Появляясь чаще всего среди полного здоровья, эпидемическая икота иногда сопровождается познабливанием, легкой головной болью, небольшим недомоганием, как это было в описанном выше случае у больного Э. Обычно икота эта через несколько дней проходит, иногда рецидивирует, а в отдельных случаях через несколько времени после нее появлялся тяжелый миоклонический энцефалит (*Lhermitte, Brain*).

Описанную Есопомто эпидемическую форму икоты наблюдали в 1919—22 гг. почти во всех странах Европы. Так, Роппано Томассо и Енрико Тренти уже вскоре после Есопомто наблюдали эпидемическую икоту в Италии, причем объективные данные и исследования *liquoris* дали совершенно отрицательные результаты, и авторы считают необходимым отличать эти случаи от психогенной или рефлекторной икоты. Стахелин зимою 1919/20 г. наблюдал в Швейцарии небольшую эпидемию икоты. Во Франции Ривет и его сотрудники в короткое время видели в декабре 1920 года 70 случаев эпидемической икоты. Лагре и Нейзер почти одновременно описывают ряд таких же случаев. Такие же формы икоты описаны Умбергом и Лоевом в Германии. В России Аранович, в Ленинграде, описал в декабре 1922 г. и в начале января 1923 г. несколько случаев эпидемической икоты, и в то же время д-р Верещагин, в Козлове, Тамбовской губ., сам перенес такое же заболевание. У нас в Казани до декабря 1922 г. случаев икоты с характерной клинической картиной, описанной Есопомто, Неттером, Дифонгом и мн. др., насколько мне известно, не наблюдалось, и икота встречалась только, как один из симптомов той или другой клини-

ческой картины, анализ которой приводил обычно к определенному представлению о происхождении и значении этого симптома.

В высшей степени интересно поэтому было бы выяснить этиологию и патогенез этого оригинального заболевания, не укладывающегося в рамки известной нам до сих пор семиотики икоты. Начиная с *Esopoto*, большинство авторов указывает на связь эпидемической икоты с эпидемическим энцефалитом. Не лишено интереса, что во время эпидемии, описанной *Sydenham*'ом в Лондоне, в 1673/75 гг., под именем *febris comatosa* (так как основным симптомом ее было сонное состояние больных) и весьма похожей по описанию на *encephalitis lethargica*, по словам *Ebstein*'а, наблюдалась икота (цитирую по *Esopoto*). Хронологическую связь двух этих заболеваний устанавливают также *Lhermitte*, *Dufour*, *Netter* и др. — во Франции, *Staehelin* — в Швейцарии, *Roos* и др. — в Германии, *Арапович* — в Ленинграде. С своей стороны мы должны отметить, что в Казани эпидемическая икота появилась вскоре после того, как участились случаи летаргического энцефалита, и как раз в декабре 1922 г., когда я наблюдал описываемые случаи, в клинике у меня находился свежий острый случай энцефалита.

Этой хронологической связью обоих заболеваний еще далеко не устанавливается, конечно, их генетическая связь. Тем не менее большинство клиницистов все же склонно считать это заболевание моносимптоматической формой миоклонического типа летаргического энцефалита, выражающейся в судороге диафрагмы и дыхательной мускулатуры. Этот взгляд основан, кроме хронологической связи, т. е. одновременности появления случаев обоих заболеваний, — на ряде наблюдений, когда случаи *singultus epidemicus* предшествовали летаргическому энцефалиту у того же больного (*Rothery et Bordet*, *Lemoine*, *Dargein et Plazy*, *Netter*, *Rivet et Lipschutz* и др.), или же когда в одном и том же доме можно было наблюдать эпидемическую икоту у лиц близких больным эпидемическим энцефалитом (*Netter*). *Clerc*, *Foix* и *Mercier des Roschettes* описали случай эпидемической икоты и в том же доме второй случай, окончившийся на 8-ой день смертельно; на вскрытии были обнаружены изменения, характерные для летаргического энцефалита, что дало авторам основание высказаться в пользу идентичности обоих заболеваний.

В противоположность большинству авторов, считающих *singultus epidemicus* рудиментом энцефалита, другие отрицают всякую связь между этими заболеваниями и слонны, как это делают *Szontagh*, *Loeb*, *Blum*, *Jenkins*, *Lagge* и *Neuyer*

и др., связывать эту икоту с эпидемическим гриппом и видеть в этом синдроме проявление гриппозной токсемии.

Само собой разумеется, что речь здесь идет не об икоте, встречающейся в течении развившегося летаргического энцефалита, — такая икота не является неожиданной и укладывается вполне в рамки вышеприведенной схемы, раз имеются на лицо симптомы органического заболевания нервной системы. Речь идет только о таких случаях икоты, когда последняя представляет собой единственный симптом всего заболевания.

Как известно, вопрос о *virus'e* энцефалита еще не может считаться решенным, и существует мнение, что между возбудителем энцефалита и возбудителем инфлюэнцы имеется некоторое соотношение; так, напр., Stern разделяет мнение Reinard'a, что *virus* энцефалита представляет собою компонент общего сложного *virus'a* инфлюэнцы, в том смысле, как это понимает Sahli.

Не предпреляя вопроса о связи эпидемической икоты с энцефалитом или инфлюэнцией, не вдаваясь также в обсуждение весьма существенного вопроса о соотношении между *virus'ом* *herpetis febrilis* и возбудителя энцефалита, — вопроса, решать который было бы преждевременно, когда еще не выяснена связь всех этих инфекций, — я хотел бы только подчеркнуть большое клиническое значение описанных случаев эпидемической икоты. Учащение не мотивированных случаев икоты должно всегда заставлять нас внимательнее относиться к этим больным и тщательно искать связи между ними и случаями энцефалита. Не лишено интереса, что терапия наша, будет ли она направлена на лечение этой икоты, как желудочно-кишечного, или нервного заболевания, будет ли она, далее, фармацевтической, физиатрической или психотерапевтической, при данной форме икоты обречена на неудачу.

Эта своеобразная форма икоты, совершенно не поддающаяся терапии и исчезающая сама собой без всякого лечения, обращает на себя внимание именно своим циклическим течением, характерным, как известно, для инфекционных заболеваний, и дело будущих исследований установить этиологические моменты для нее и связать ее с той или инфекцией, пока же клиницисту остается лишь собирать строго проверенный материал. Вот почему, остановившись подробнее на ряде случаев эпидемической икоты, которые я имел возможность наблюдать, я считаю совершенно правильным выделение этой клинической формы икоты, имеющей, как мы видели, совершенно своеобразную физиономию, в отдельную нозологическую единицу до тех пор, когда будет больше оснований считать ее только частью общей, крайне полиморфной картины эпидемического

энцефалита, который, особенно в своих свежих начальных стадиях, заслуживает пристального внимания не только невропатолога, но и терапевта.

Литература (кроме указанной в статье д-ра Арановича).

- 1) Lehmann. *Klin. Woch.*, 1923, № 26.—2) Кларр. *Monatsh. f. Psych. u. Neurolog.*, Bd. 50, H. 6, 1921.—3) Есопомо. *Encephalitis lethargica. Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med.*, XXXV Kongr., 1923.—4) Brain. *Brit. med. Journ.*, № 3280, 1923 (цит. по *KZB f. inn. Med.*, Bd. XXXIII).—5) Аранович. *Врач. Газ.*, 1923, № 3—4.—6) Верещагин. *Ibidem.*—7) Rathery et Bordet. *Bull. de la Soc. med. des hôpit. de Paris*, 1921, № 5 (цит. по *KZB f. inn. Med.*, B. XVII).—8) Lemoine. *Ibid.*—9) Netter. *Ibid.* (цит. по *KZB f. inn. Med.*, Bd. XVII).—10) Clerc, Goix et Mercier des Rochettes. *Ibid.*, 1921, № 12 (цит. по *KZB f. inn. Med.*, Bd. XX).—11) Reinard. *Ergebnisse d. inner. Medizin*, Bd. 22, 1922.—12) Stern. *Klin. Woch.*, 1923, № 10.
-

К клинике и терапии лимфогранулематоза Paltauf-Sternberg'a.

Ординатора А. А. Нулагина.

(Доложено 21 марта 1924 года в Обществе Врачей при Казанском Университете).

(С рис. и 2 кривыми).

Как самостоятельная болезненная форма, лимфогранулематоз был выделен патолого-гистологически в 1898 г. Sternberg'ом (1). Это заболевание, в английской литературе до сих пор называемое „болезнью Hodgkin'a“, в немецкой — „злокачественной лимфомой“ (Billroth), „злокачественной гранулемой“ (Benda), имеет в настоящее время более удачное название — „лимфогранулематоз“ (Parronheim). Последнее определяет одновременно и причину, и характер страдания, так как теперь большинство авторов сходится в понимании последнего, как хронического воспалительно-гиперпластического заболевания лимфатического аппарата (2—4). Все авторы признают также инфекционное происхождение лимфогранулематоза. Хотя работа Sternberg'a „Über eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Lymphdrüsentuberkulose“ как будто предreshала вопрос об этиологии его, но в дальнейшем вопрос этот подвергся оживленному обсуждению, причем дискуссия велась преимущественно в плоскости выяснения взаимоотношений данной болезни с туберкулезом (2, 3, 5, 6).

Не входя в подробное обсуждение существующих по этому поводу мнений, укажу, что они пытаются или отождествить либо сблизить этиологически лимфогранулематоз с туберкулезом, или эту близость отрицают, считая его совершенно самостоятельным заболеванием. Принимая во внимание резкое отличие клинической и гистологической картины злокачественной и туберкулезной гранулемы лимфатических желез, возможность одновременного существования их друг возле друга, противоречивые результаты опытов с прививками гранулематозной ткани лабораторным животным, наконец, выделение Negri и Mierement'ом (7) из гранулемы чистой куль-

туры особой дифтерийной палочки (*Corynebacterium Hodgkini*), подтвержденное многочисленными английскими и американскими авторами, исследователи последнего времени все более и более склоняются к признанию того мнения, которое уже давно принимало для лимфогранулематоза существование самостоятельного возбудителя, не имеющего ничего общего с туберкулезной палочкой. Подобным признанием, по мнению Ranke (6), „было-бы выполнено основное требование патологической анатомии, и подтверждена справедливость ее основного принципа исследования, именно, положения, что в основе различных по типу морфологических образований должны лежать и различные по типу причинные процессы“.



Не считая возможным излагать здесь подробнее современное учение о лимфогранулематозе, я сообщу случай этого заболевания, наблюдавшийся в нашей клинике, остановлюсь на его клинических особенностях и терапии и попытаюсь дать краткий обзор современных методов лечения лимфогранулематоза.

3/X 1923 г. в клинику поступила больная Б., крестьянка, 44 лет. Главные жалобы ее при поступлении были на опухоль шеи с резким ограничением подвижности головы, нарушением жевания и глотания, лихорадочное состояние с постоянной головной болью, ознобами и потами, общую слабость, плохой сон, кожный зуд, особенно мучительный в ладонях и подошвах, приступы удушья по ночам. Кроме того, больная отмечала боли в опухоли, понижение слуха и шум в ушах, сердцебиение, одышку, небольшой сухой кашель, боли в пояснице, периодические изменения объема опухоли.

В средние апреля 1923 г. Б. заметила у себя впервые на правой стороне шеи небольшую „жилку“, которая безболезненно и быстро увеличивалась в объеме, значительно ограничивая движения шеи, затрудняя глотание и дыхание. Позднее больная заметила опухоли в подмышечных ямках. Параллельно развивалась слабость, появились сердцебиения, понижился аппетит, больная заметно похудела, появились сильные боли в правом ухе и виске. С 11 по 20/VII больная находилась в Казанском Клини. Институте. Из истории болезни ее видно, что в это время у нее были увеличены все доступные исследованию железы: шейные были величиной с куриное яйцо, паховые были также увеличены; печень выступала на 2¹/₂ поп. пальца, была болезненна, селезенка—на 3 поп. пальца, плотна, болезненна. Температура только однажды была повышена до 37,4°. Исследование крови 17/VII: Hb—48%, E—4,000,000, Hb_i—0,6, L—7,650, из них эозинофилов—7,8%, нейтрофилов—55,4%, лимфоцитов—25,0% моноцитов—11,8%. Больная получала мышьяк, железы смазывались подной настойкой. За время пребывания в Институте она почувствовала себя лучше и прибыла в весе. По выходе отсюда Б. занималась своим деревенским хозяйством и в страду принимала участие в полевых работах. Затем состояние ее снова ухудшается, железы продолжают увеличиваться, а после того, как она в августе, или сентябре, промокла под дождем, у нее появились лихорадка, боль в спине, левом боку и конечностях, еще больше увеличилось железы и селезенка, общее состояние резко ухудшилось. Опухоль шеи твердеет, движение шеи все более ограничиваются, затрудняются открывание рта, жевание и глотание, заваливает нос, появляется гнусавость, еще более понижается слух. Больная заметно слабеет, плохо спит, особенно в последнее время, с появлением кожного зуда, который постепенно усиливается. С этими явлениями она и поступила в клинику.

Больная происходит из здоровой семьи, где ни чахотки, ни „дурной болезни“ не было, и раньше пользовалась удовлетворительным здоровьем. Крови с 17 лет, замуж вышла 19-ти, имела 10 беременностей, из которых 8-я окончилась выкидышем. В настоящее время месячные отсутствуют. 3 года тому назад перенесла сыпной тиф, в феврале—марте 1923 г. страдала „лихорадкой“. Живет в деревне; до последних голодных лет жила зажиточно, в последние годы голодала, питалась суррогатами, имела голодные отеки.

Больная ниже среднего роста, правильного, но слабого телосложения. Кожа суха, на шее и верхней части спины несколько отечна; на коже туловища и особенно конечностей—расчесы. Слизистые бледны, губы синюшны. Подкожный жировой слой атрофирован, мышцы развиты слабо, костная система развита также слабо. На обеих сторонах шеи, соответственно расположению лимфатических желез вдоль грудинно-ключично-сосковой мышцы, поверхностных и глубоких шейных, над—и подключичных, имеется сплошная, слегка бугристая опухоль, почти неподвижная, распространяющаяся на окологрудинную и подчелюстную области (более с правой стороны), вследствие него шея кажется очень толстой, „бычачьей“, лицо—полным и одутловатым, с двойным подбородком (см. рис.). Кожа над

опухолью напряжена и инфильтрирована. Консистенция опухоли— плотная, упругая. Состоит опухоль из плотных, спаянных между собою, неподвижных узлов. По периферии спаянных узлов прощупываются отдельные подвижные узелки, очень мелкие (величиной с горошину и мельче). При ощупывании опухоли отмечается болезненность. Движения шеи в стороны, вверх и вниз отсутствуют. Подмышечные железы с обеих сторон увеличены, спаяны между собой, плотны, величиной с куриное яйцо; по периферии их—отдельные менее плотные, подвижные узелки. Локтевые железы—в виде отдельных, с конопляное зерно, плотных образований, паховые и бедренные—в виде отдельных, с горошину, вишню и более, упругих, безболезненных узелков. Грудная клетка—узкая, плоская. Надключичные области представляют опухолевидные выпячивания. В области рукоятки грудины кожа слегка отечна, и ощупывание межреберий здесь болезненно. Спереди над рукояткой грудины—небольшое притупление, заходящее за края грудины вправо и влево и более выраженное справа. В надключичных областях перкуторный звук заглушен, определить верхние границы легких не удастся. В надлопаточной и межлопаточной областях справа и слева—притупление перкуторного звука, распространяющееся справа до нижнего угла лопатки и яснее выраженное, чем слева. Верхние границы легких сзади по нижены: справа на 2 поп. пальца, слева—на один. Нижние границы по лопаточной линии—12-ое ребро, по правой средн. подмыш.—8-е по левой—9-е; подвижность ограничена, справа более; дыхание ослаблено, справа более жесткого характера, особенно сзади. Пульс 80 в 1', пониженного наполнения и напряжения, правильный, на соименных артериях одновременный и одинаковый. Границы абсолютной сердечной тупости: верхняя—нижний край 4-го ребра, правая—левая грудинная линия, левая—сосковая линия; звуки сердца ослаблены, первый звук над верхушкой нечист, иногда с нежным шумом; у основания звуки глуше. Открывание рта затруднено и сильно ограничено; язык обложен беловатым налетом, влажен; правая задняя небная дужка выпячена, мягкое небо и язычок отеснены влево и впереди. глотание затруднено, носом дышать больная не может, голос с носовым оттенком, говорит невнятно. Appetit плохой, стул нормален. Живот небольшой, стенки его дряблы, запали; ощупывание несколько болезненно. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1½—2 поп. пальца, плотна, с острым ровным краем, болезненна. Селезенка выступает на 4 поп. пальца, плотна, с закругленным краем, ровной поверхностью, чувствительна, опущена, легко подвижна; около ее медиального края прощупывается бугристая опухоль с грецкий орех, подвижная при дыхании; при глубоком ощупывании, слева от пупка, ближе к срединной линии, отмечаются небольшие, плотные образования (брыжеечные железы).

Повторные исследования крови обнаружили пониженное содержание красных кровяных телец и гемоглобина с пониженным цветовым показателем и повышенное содержание белых телец (maximum 7/X 15,325), причем дифференциальный подсчет по камере дал картину полиморфноядерного лейкоцитоза. Специальные исследования с жидкостью v. Dungern'a и дифференциальный счет по мазкам на

покровных стеклах обнаружили высокую степень эозинофилии (до 53,3%) с соответственным понижением числа нейтрофилов и лимфоцитов. Неоднократные исследования мочи давали слабо-положительную реакцию на уробилин и отрицательную или слабо-положительную диазореакцию. Рентгеноскопия и рентгенография обнаружили увеличение бронхиальных желез и неясно выраженное затемнение в области рукоятки грудины.

22/X из правой надключичной области были вырезаны два узелка для гистологического исследования. Оба узелка, фиксированные формол-Миллеговской жидкостью, были залиты в парафин, и приготовленные из них срезы окрашены панхромом, алаун-кармином и панхромом, Мау-Грюнвальд-Гiemsa в модификациях, предложенных Н. К. Горяевым (8). При исследовании одного узелка обнаружена, при слабом увеличении, своеобразная ткань, состоявшая из скопления большого числа однообразных клеток, окруженных соединительнотканной капсулой с большим количеством ядер, местами расслоенной скоплением таких же клеток; в окружности капсулы имела место усиленная пролиферация ядер, распространявшаяся в окружающую жировую клетчатку; в этой последней, — главным образом в окружности сосудов, — встречались скопления и островки клеток, одинаковых с клетками, заключенными в капсулу. Соединительнотканная капсула и внешние очертания образования с намеченным *hulus*'ом указывали на то, что это был лимфатический узел; однако характерной для последнего ткани здесь не было, — вместо нее узел был сплошь занят указанною выше тканью, которая при большом увеличении оказалась состоящей из круглых и полигональных эпителиоидных клеток с большими округлыми или овальными ядрами; некоторые клетки были очень большой величины, с неправильным ядром в виде подковы или псевдоподий амебы; попадались отдельные гигантские клетки с темной протоплазмой и большим, неправильным ядром (гигантские клетки Sternberg'a); далее, здесь попадалось много фибробластов, полиморфноядерные нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, немного лимфоцитов и плазматические клетки. Многие клетки содержали митозы. Капсула была разрыхлена, благодаря обилию молодых фибробластов, которые в большом числе встречались вокруг нее и в окружающей клетчатке, около сосудов; среди них попадались очаги эпителиоидных клеток, распространявшиеся в виде цугов по лимфатическим путям, а также полиморфноядерные нейтрофилы и эозинофилы, тучные и плазматические клетки. Капилляры местами представляли картину набухания пристеночного эндотелия, суживавшего их просветы. Гистологическая картина второго узла при слабом увеличении представляла картину некроза: вся центральная часть его состояла из зернистой массы с отдельными ядрами, глыбками хроматина, контурами отдельных клеток; по периферии, с внутренней стороны капсулы, тонким слоем располагалась ткань, подобная описанной в первом узле, представлявшая по направлению к центру постепенный переход к полному омертвлению с очагами нейтрофилов в некробиотических участках; в окружности капсулы имело место усиленное развитие соединительной ткани с обильной инфильтрацией лейкоци-

тами, много сосудов. При большом увеличении ткань внутри капсулы и очаги в окружности ее оказались состоящими из тех же элементов, что и в первом узле. Отмеченные очаги лейкоцитов состояли сплошь из сегментированных нейтрофилов, которых было больше в некротической и некробиотической ткани, а также по периферии ее; в разрыхленной капсуле и в окружности железы капилляры и мелкие вены были заполнены ими; далее к периферии препарата число их убывало, уступая место обильной инфильтрации гиперплазированной соединительной ткани эозинофилами, также сегментированными, скопление которых было больше в окружности сосудов; в этом поясе капилляры и вены содержали много эозинофилов.

Из клинических явлений во время пребывания больной в клинике наблюдались: неправильного типа температура, ознобы по ночам поты, плохой аппетит, головные боли, жестокий кожный зуд, лишавший больную сна; по ночам имели место приступы удушья, иногда настолько сильные, что возникали опасения за жизнь больной; однажды было носовое кровотечение; опухоли продолжали увеличиваться, представляя иногда колебания в объеме с напряжением их и увеличением отечности лица.

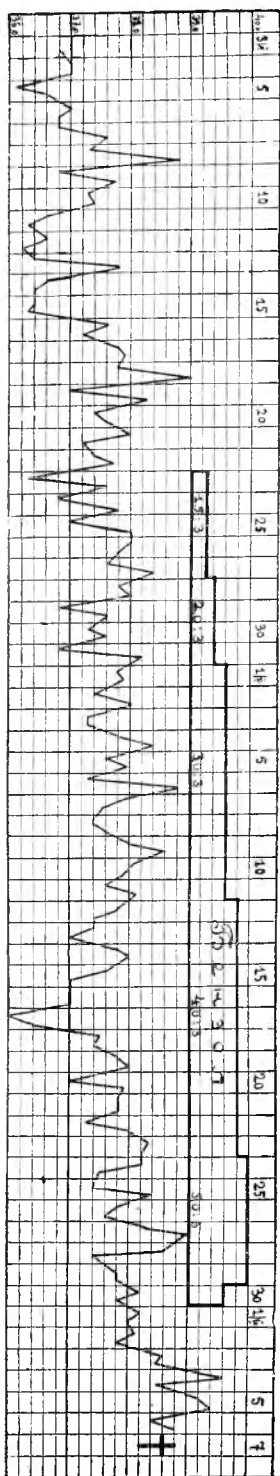
Таким образом клиническая картина, а равно данные гематологического и гистологического исследования позволяют с несомненностью установить в данном случае наличие распространенного общего лимфогранулематоза со вторичными явлениями со стороны целого ряда органов, вторичным малокровием и выраженной кахексией.

В клинической картине нашего случая обращают на себя особое внимание данные исследования крови, именно, гиперэозинофилия. Повышение содержания эозинофилов в периферической крови является сопутствующим симптомом многих болезненных состояний, но такая высокая степень эозинофилии, какая наблюдалась в нашем случае, является относительно редкой вообще и в частности при лимфогранулематозе. Процентное содержание эозинофинов у Б. было выше, чем во всех, известных мне из литературы, случаях лимфогранулематоза (9, 10, 11).

Что касается происхождения эозинофилов в нашем случае, то, по видимому, местом их образования здесь являлся костный мозг, так как нам в исследуемом материале нигде не удалось встретить их молодых одноядерных форм. Впасть здесь в объяснение ближайших причин эозинофилии, в виду сложности этого вопроса, я не считаю возможным. По видимому, причиной ее служило анафилактическое состояние организма, вызванное поступлением в общий круг кровообращения ядовитых продуктов белкового распада из омертвевших участков гранулемы (Biegich, 12).

Из клинических явлений у нашей больной обращал на себя внимание, далее, мучительный кожный зуд. Последний представляет

Кривая № 1. Температурная кривая, выделено.



при данном заболевании очень своеобразный симптом, далеко непостоянный. В нашем случае он беспокоил больную главным образом ночью, выражен был резче на нижних конечностях, на ладонях и стопах.

Температурная кривая (кривая № 1) нашей больной представлялась неправильно-волнообразной; она была далека от типической кривой, описанной E bstein'ом, но в отдельных волнах, особенно вначале, давала намек на нее.

Наконец, необходимо указать, что наш случай является сравнительно-острым: он повлек к смерти на 8-м месяце болезни, если считать правильными указания больной относительно начала заболевания, сделанные в нашей клинике.

Вопрос о лечении лимфогранулематоза тесно связан с пониманием его этиологии. В настоящее время он находится еще в периоде исканий, а самое лечение до сих пор носит эмпирический и симптоматический характер. О хирургическом вмешательстве в большинстве случаев здесь не приходится говорить в силу технических трудностей: можно удалить лежащие поверхностно, более доступные пакеты лимфатических желез, если они своей величиной и производимыми ими вторичными явлениями требуют такого вмешательства; но последнее может повлечь за собой опасность генерализации и обострения заболевания. Поэтому наиболее употребительными способами лечения лимфогранулематоза являются применение препаратов мышьяка и рентгенизация

Употребление препаратов мышьяка при увеличениях лимфатических желез различной этиологии известно со времен

Billroth'a. В частности при лимфогранулематозе успехи лечения мышьяком были, по выражению Naegeli (13), „совсем скромны“, рецидивы были неизбежны, и больные погибали. Naegeli более, чем в 20 случаях, не видел от мышьяка ни малейшего эффекта и только однажды получил поразительный успех от арсацетина. К сожалению, в последнем случае не было произведено гистологического исследования, и автор не без основания задает себе вопрос, была-ли это лимфогранулема. Что касается других мышьяковых препаратов (атоксил, мышьяковистая кислота, сальварсан), то, по мнению Ziegler'a (4), мышьяковые препараты в общем производят лишь некоторое временное улучшение, хотя автор упоминает о некоторых случаях излечения, не приводя их подробно.

Несколько иначе обстоит дело с применением рентгенотерапии. Здесь ближайшие, непосредственные результаты часто поразительны: после однократного освещения опухоли исчезали иногда в несколько дней; с другой стороны впрочем нередки случаи, где рентгенотерапия оказывалась и недействительной. Отчего зависит такая разница в действии рентгеновских лучей,—еще не установлено. Может быть, здесь имеет значение способ их применения, а может быть — состояние самой гранулемы. С усовершенствованием техники применения рентгеновских лучей для терапевтических целей у отдельных больных достигается более длительное, чем при других способах, улучшение с восстановлением работоспособности, отодвигающее иногда на целые годы исход заболевания. Что касается средних результатов из большого числа подобных наблюдений, то они пока не дают права делать оптимистических выводов. Во всяком случае и при успешном применении рентгенотерапии отдаленные результаты ее оказываются обычно отрицательными (14, 15, 16, 17).

По чисто-техническим причинам применить в нашем случае рентгенотерапию, как наиболее обещающий метод, мы не могли. Поэтому проф. Н. К. Горяев предложил мне испытать здесь бензол, имея в виду свои наблюдения над его благоприятным действием при лейкемии, а также аналогию его действия с рентгенотерапией, и совершенно не доверяя, на основании личного опыта, мышьяковой терапии.

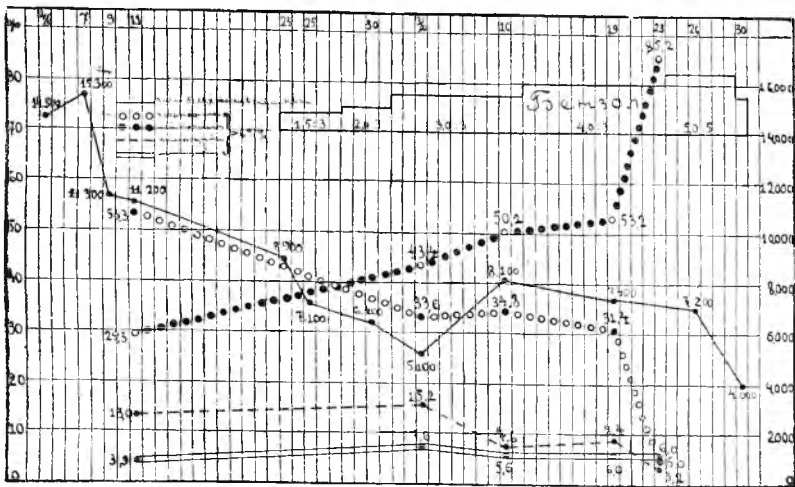
В литературе имеются указания относительно применения бензола в некоторых случаях лимфогранулематоза и с известным успехом (18, 19, 20). В случаях этих, однако, бензол применялся вскоре после лечения рентгеновскими лучами, вследствие чего оценивать полученные результаты приходится очень осторожно. С этой точки зрения произведенная нами попытка применить бензол при

лимфогранулематозе без одновременного применения рентгенотерапии является заслуживающей внимания.

23/X нашей больной был назначен бензол, первые 5 дней по 1,5 в сутки, следующие 4—по 2,0, 11—по 3,0, 12—по 4,0, разделенных на три приема, и 5¹/₂ дней—по 5,0 в 5 приемов; всего в течение 38¹/₂ суток больная получила 129,5 бензола. В первые дни нами применялся бензол фабрики Kahlbaum'a, а в последние дни бензол Института чистых химических реактивов Научно-Технического отдела ВСНХ. Давался бензол в молоке или какао, обычно после еды. Переносился хорошо все время, изредка только отмечалась небольшая отрыжка. При усилении отрыжки и первых жалобах на чувство жжения под ложечкой (30/X) бензол был оставлен.

При таком лечении общее состояние больной продолжало медленно, но прогрессивно ухудшаться, слабость постепенно нарастала, больная жаловалась на головные боли, но приступы удушья, которые вначале пребывания больной в клинике были выражены резко и заставляли даже опасаться за ее жизнь, постепенно ослабели. Внешний вид больной все время представлял характерные для лимфогранулематоза изменения: то внезапно, без всякой видимой причины, шейные опухоли набухали, отек кожи над ними усиливался, появлялась резкая одутловатость лица с отеком век, всегда более выраженным справа, то без всякого вмешательства или под влиянием теплой ванны набухание желез исчезало, опухоль принимала свой обычный вид, одутловатость лица спадала. С применением бензола эти колебания стали выступать резче, и не только исчезало набухание желез, но некоторые железы определенно уменьшались. Такие же колебания замечались и в самочувствии больной. Спала больная плохо, причем бессонница стояла у ней в явной связи с сильным кожным зудом, который постепенно усиливался и в последние дни стал нестерпимым. Температура (см кривую № 1) была все время неправильно ремиттирующего типа до 38,0° с отдельными подскоками до 39,0°; после некоторой тенденции к понижению наблюдалось снова ее повышение, державшееся уже до последних дней. Иногда отмечались познобливания, постоянно испарина. Глухота первое время продолжала усиливаться, но приблизительно через месяц после начала лечения больная стала слышать заметно лучше. Со стороны дыхательных путей постепенно развился неприятный сухой кашель, характерный Reizhusten, без мокроты или со слизистой мокротой, причем со стороны легких никаких новых явлений отмечено не было; в последние дни появилась слизисто-кровянистая мокрота. Со стороны желудочно-кишечного тракта только в самом конце применения бензола (когда он принимался уже по 5,0 в сутки) появилась отрыжка после его приемов и в один из последних дней—чувство тяжести и жжения под ложечкой. Аппетит все время был плохой. Опухоли желез на шее первое время после начала применения бензола продолжали увеличиваться, по периферии появлялись новые мелкие железки; подмышечные, локтевые и паховые железы также продолжали увеличиваться; то же самое относится к прощупывавшейся бугристости в области селезенки. Селезенка выступала на 6 поп. пальцев из-под края реберной дуги,

печень— на 2—2¹/₂. Вторичные явления, вызванные опуханием желез на шею, были резко выражены, поворачивание и наклонение головы невозможно, открывание рта резко ограничено (с трудом удавалось ввести черенок столовой ложки, больная говорила „сквозь зубы“), полость рта уменьшена вследствие отека набухания щек и выпячивания вперед и книзу мягкого неба. Выпячивавшаяся сзади правой небной дужки опухоль продолжала увеличиваться настолько, что больную с трудом можно было понимать при разговоре. Измерения окружности шеи объективно обнаружили увеличение опухоли: с 39 см. 14/X до 43—10/XI и с 52.5 (при положении ленты тотчас под ухом и над верхней губой) 14/X до 54—10/XI. Затем началось уменьшение желез, сначала заметно выступившее в подмышечных и паховых областях, потом слева на шее, где к концу пребывания больной в клинике удалось отметить выраженное уменьшение объема опухоли



Кривая № 2. Сплошной линией отмечено число лейкоцитов в 1 куб. мм. крови, светлой пунктирной—% эозинофилов, темной пунктирной—% нейтрофилов, прерывистой—% лимфоцитов, двойной сплошной—% моноцитов.

ч напряжения ее настолько, что неподатливую преяде кожу удавалось собирать в толстую складку над опухолью. Из общего конгломерата спаянных желез удавалось прощупывать отдельные железы, которые производили впечатление некоторой подвижности. Открывание рта стало свободнее, речь внятнее, опухоль в глотке заметно уменьшилась, глотание лучше. Окружность шеи к 25/XI 41.5 см., а через верхнюю губу—53 см., в дальнейшем оставалась без изменения до выхода больной из клиники. Селезенка заметно уменьшилась, выступая подкожем на 4—4¹/₂ п.п., стала меньше в поперечнике и тоньше; бугристость в области ее медиального края прощупывалась последнее время менее отчетливо. Печень также уменьшилась, но незначительно (на ¹/₂ п.п.) Картина крови также представляла значительные изменения: замечено параллельное падение Нб и Е (количество Нб с 75% 9/X и 73—74% 25/X упало до 59% 30/XI, Е с 3,800,000 9/X и 3,880,000 25/X пало до 2,925,000 30/XI). Число лейкоцитов

(кривая № 2) обнаружило наклонность к падению еще до назначения бензола (4/X — 14,500, 7/X — 15,300, 9/X — 11,300, 11/X — 11,200, 23/X — 8,900). С назначением бензола падение продолжается почти тем же темпом (25/X — 7,100, 30/X — 6,400, 3/XI, на 12-й день применения бензола, — 5,100), затем наступило относительное увеличение числа лейкоцитов (10/XI — 8,100) и снова медленное падение (19/XI — 7,400, 23/XI — 7,200, 26/XI — 7000). 30/XI, в день прекращения лечения, наблюдалась самая низкая из наблюдавшихся цифр — 4,000. Более интересные изменения представляло колебание различных форм белых телец: после первоначальных (11/X) резко выраженной эозинофилии (53,3%), нейтропении (29,3%), лимфо- (13%) и монопении (3,9%) картина постепенно изменилась за счет падения эозинофилов параллельно падению лейкоцитоза (до 33,6% 3/XI); при этом некоторое время число эозинофилов держалось приблизительно на одинаковой высоте (10/XI — 34,8%, 19/XI — 31,4%), затем оно обнаружило резкое падение (23/XI — 5%), проделав своего рода Eosinophylensturz, после чего снова поднялось, но уже менее высоко (26/XI — 25,7%, 30/XI — 21,3%). Нейтрофилы, наоборот, проявили наклонность к постепенному повышению (с 29,3% 11/X до 43,4% — 3/XI, 50,2% — 19/XI и 85,2% — 23/XI) от нейтропении к абсолютной нейтрофилии. Что касается лимфоцитов, то сначала (до 3/XI) они оставались приблизительно на одной высоте, а затем проявили стремление падать (до 3,2% — абсолютная лимфопения — 19/XI). Моноциты дали сначала небольшое повышение (3/XI), а после этого, слегка упав (10/XI) до нижней границы нормы, оставались почти на одном уровне. Вообще группа одноядерных проявила меньшие колебания.

Какие из указанных изменений в течении болезни можно приписать действию бензола в вашем случае и в какой степени? Как оценить эти изменения? В данном случае можно с уверенностью сказать о влиянии бензола на значительное понижение лейкоцитоза; хотя оно намечалось уже раньше, но, имея в виду специфическое действие бензола на содержание в периферической крови белых телец, надо думать, что резкое падение их (до 4,000) произошло под влиянием именно бензола. Подобное же падение лейкоцитоза с 40,000 до 4,000 проф. Н. К. Горяев наблюдал у больной с лимфогранулематозом в Факультетской Терапевтической клинике Казанского Университета после применения рентгенотерапии, при улучшении общего состояния и местных симптомов, — правда, очень кратковременном.

Самый главный вопрос, интересующий нас здесь, — это вопрос о том, как отразилось применение бензола на общем состоянии больной и на главном симптоме страдания — железистых опухолях. Было уже указано, что в конце пребывания больной в клинике многие пакегы желез уменьшились в размерах, можно стало даже говорить о подвижности их, и некоторые вторичные симптомы, зависевшие от опухания желез, пошли на убыль. Общее состояние

больной и нарастающая кахексия, однако, не проявили никаких признаков улучшения. Интересно отметить, что уменьшение желез началось с тех, которые позже были вовлечены в процесс,—с паховых и подмышечных, затем уменьшились шейные железы слева, тогда как со стороны желез правой половины шеи изменения были выражены слабо. Реагировали на бензол те железы, где процесс был свежее, где некроз, рубцовое перерождение и реактивное воспаление в окружающей ткани отсутствовали или не зашли далеко.

Таким образом на основании этого наблюдения можно сказать, что применением бензола в данном случае были достигнуты вполне определенные, хотя и незначительные результаты, причем влияние этого средства скорее и более сказалось там, где грануляционный процесс был моложе. В частности, применение бензола отразилось на некоторых вторичных симптомах, зависевших от сдавления увеличенными железами, и на уменьшении числа белых телец в периферической крови, на общем же состоянии больной положительного действия бензола не отмечено, скорее можно говорить об отрицательном: у больной наблюдались нарастание малокровия, усиление кахексии, общая слабость, апатия, усиление лихорадки и зуда, которые можно поставить в связь с поступлением в общий круг кровообращения токсических продуктов белкового распада желез.

Возникает вопрос, почему мы не остановились с применением бензола при нарастании малокровия, а напротив, продолжали увеличивать дозу? Как уже отмечено, больная поступила в тяжелом состоянии, которое еще более осложнялось внезапно наступившими припадками удушья. Печальный исход заболевания казался все время неизбежным, а иногда (во время припадков) очень близким. Для устранения этой непосредственной опасности в нашем распоряжении не было никаких средств; между тем действие бензола, проявившееся в уменьшении некоторых желез и улучшении общего самочувствия с ослаблением асфиктических припадков, подавало некоторую надежду на отдаление рокового исхода. Отдалило-ли оно в действительности этот исход, ускорило-ли оно его,—сказать трудно. Проф. Н. К. Горяев, совершенно объективно сопоставляя данное наблюдение с прежними своими наблюдениями течения лимфогранулематоза, не может ответить на этот вопрос. Повидимому, течение болезни в заключительной фазе под влиянием этого средства все же изменилось. Указанные впечатления не могут, конечно, определить роли бензола при данном заболевании, но, сопоставляя делавшиеся прежде попытки, нужно думать, что действие бензола на воспалительную грануляционную ткань менее действительно, чем на гиперплазированную ткань кровеносных органов при лейкоэмии.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Sternberg. Zeit. f. Heil., Bd. XIX.—2) Hirschferl. Folia haemat., Bd. XV.—3) Meyer O. Ibid.—4) Ziegler. Рук. Krausa и Brugsch'a, VIII.—5) Steiger. Zeit. f. klin. Med., Bd. 79.—6) Ranke. Münch. m. Woch., 1919, № 19.—7) Negri u. Mierement. Цит по Fol. haem., Bd. XV.—8) Горяев. Folia haemat., Bd. XV.—9) Naegeli. Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1923.—10) Strissower. Wien. kl. Woch., 1913, № 1.—11) Wirz. Arch. f. Dermat., Bd. 132.—12) Bierich. Münch. m. Woch., 1920, № 5.—13) Naegeli. Ther. Monatsh., 1910.—14) Le Roi. Цит. по Фризс, Р. Вр., 1912, № 30.—15) Неменов. Р. Вр., 1910, № 50.—16) Chaoul u. Lange. Strahlenther., Bd. XV.—17) Klewitz u. Lullies. Klin. Woch., 1924, № 7.—18) Schur. Wien. kl. Woch. 1913, № 19.—19) Királyfi. Ib., 1912, № 35.—20) Он же. Ib. 1913, № 26.
-

К вопросу о липомах семенного канатика и мошонки.

Ассистента Госпитальной Хирургической клиники Пермского
Университета

И. М. Белицкого.

Диагностика опухолей пахово-мошоночной области в настоящее время разработана достаточно хорошо. В каждом отдельном случае при распознавании необходимо бывает решить 2 вопроса: 1) из какого органа или ткани исходит данная опухоль и 2) какой характер носит она. В огромном большинстве случаев и тот, и другой вопрос решаются легко, если принять во внимание данные анамнеза, осмотра, ощупывания (главным образом), а иногда и инструментального исследования. Но в тех случаях, где опухоль достигает больших размеров и локализуется главным образом в мошонке, решение первого вопроса часто представляется невозможным до тех пор, пока не будет установлен характер самого заболевания. В более редких случаях, даже установивши природу опухоли, мы все-таки не в состоянии бываем точно определить ту область, которая явилась исходным пунктом заболевания. Не говоря уже о том, что в случае громадной опухоли могут существовать одновременно 2 совершенно различных болезненных процесса, диагностика затрудняется еще и тем, что опухоль при своем росте в значительной мере изменяет анатомические отношения и те физические признаки, которые служат точками опоры для диагностики.

Примером сказанного может служить следующий случай, наблюдавшийся в Госпитальной Хирургической клинике Казанского Университета в 1913 г. и относящийся к т. наз. липомам мошонки, где только после операции возможно было с точностью установить, откуда исходила эта опухоль.

Крестьянин Казанской губ. М., 55 лет, поступил в клинику 29/1 1913 г. с жалобами на опухоль мошонки, появившуюся года 3 назад. Места появления опухоли указать не может. Опухоль росла медленно, но за 3 года своего существования достигла таких больших размеров, что стала препятствовать больному свободно

ходить, каковое обстоятельство и заставило его обратиться в клинику. Указания в анамнезе на сифилис и туберкулез отсутствуют, травму мошонки М. отрицает.

Больной правильного телосложения, умеренного питания, с нормальной окраской кожи и слизистых. Бросается в глаза величина мошонки, достигающая размеров большого арбуза. Половой член, за исключением головки, погружен в массу мошонки. Суженной верхней своей частью опухоль мошонки переходит в область лобка и левого пахового канала. Размеры мошонки: наибольшая поперечная окружность—35 см., окружность по длине—46 см. Нижний полюс мошонки—на уровне границы средней и нижней трети бедер. Кожа мошонки нормальной толщины, с гладкой поверхностью и ясно просвечивающимися расширенными венами, везде легко захватывается в складку нормальной толщины. Консистенция мошонки—плотно-эластическая, флюктуации нет. При перкуссии везде тупой звук. Яичко и канатика с левой стороны прощупать не удастся, с правой же стороны яичко, легко опущиваемое, находится вверху, около нормального по величине наружного пахового кольца. Слева паховое кольцо расширено, ввести в него палец не удастся. Приложенная снаружи рука ощущает незначительный кашлевой толчек. Вырвать опухоль не удастся даже при лежачем положении больного. Опухоль на свет не просвечивает. Диагноз—невыправимая сальниковая грыжа.

Операция под хлороформным наркозом 1[II *]) Разрез параллельно Рои рагт'овой связке через кожу, подкожную клетчатку, апоневроз наружной косой мышцы живота и оболочки семенного канатика. На месте предполагаемого грыжевого мешка обнаружены массы жира, идущие вниз и выполняющие всю мошонку; вверху они не доходили до брюшины. Разрез кожных покровов продолжен вниз на мошонку, после чего вся масса жировой опухоли была легко удалена тупым путем. Яичко, сильно атрофированное, удалено после предварительной перевязки истонченных и растянутых по длине кровеносных сосудов семенного канатика и выносящего протока, легко отделенных от опухоли. Остановлено незначительное кровотечение из массы мошонки. Паховый канал зашит послойно, мышечный пласт притянут к Рои рагт'овой связке над семенным канатиком 4-мя шелковыми узловатыми швами, на апоневроз наружной косой мышцы живота с глубокой пластинкой поверхностной фасции наложено 10 тонких шелковых швов, на кожу—серфины. Вся левая половина мошонки удалена по гарне, рана зашита наглухо, вверху и внизу ее введены марлевые тампоны. Повязка.

Послеоперационное течение осложнилось прорезыванием 3 швов около верхнего тампона на мошонке, потребовавших, по очищении раны, наложения 3 дополнительных швов, снятых через неделю. Больной выписан через 25 дней после операции в здоровом состоянии. Удаленная опухоль, весом 10 ф., по строению своему оказалась типичной липомой с отдельными дольками и прослойками фиброзной ткани.

*) Ордин. клиники М. Н. Добросмыслов.

Таким образом в приведенном случае произошла диагностическая ошибка, — точно был распознан характер самой опухоли, жировые массы, но вопрос, откуда они исходят, был решен неправильно. Дифференциальный диагноз необходимо было проводить между 3 заболеваниями — сальниковой грыжей, жировой грыжей и липомой семенного канатика (*Quergain*). Сравнительная редкость последних 2-х заболеваний, особенно столь значительной величины, и признаки, полученные при объективном исследовании больного (выпячивание области пахового канала, расширение наружного пахового кольца, наличие кашлевого толчка), заставили склониться, при распознавании данного заболевания, в пользу сальниковой грыжи.

Что касается вообще жировых образований пахово-мошоночной области, то *Vigshov* делит их на 2 группы: 1) сальниковые грыжи (*epiplocele*) и 2) жировые грыжи (*hernia adiposa*), упоминая, впрочем, еще о возможности существования грыжевой липомы (*lipoma herniosum*) и липомы собственно-мошонки, возникающей из *tun. dartos* ее. По его мнению липомы здесь возникают из остатков той слизистой ткани, которая в ранних стадиях развития организма занимает место подкожной жировой клетчатки (метаплазия).

Malgaigne различает 3 рода жировых опухолей: 1) находящиеся в семенном канатике и могущие достигнуть подбрюшинной клетчатки и брюшины, 2) возникающие в самой брюшной полости и 3) липомы мошонки, развивающиеся вокруг грыжевого мешка.

Grossard различает 2 вида липом мошонки, берущих начало 1) из подбрюшинной жировой клетчатки и 2) из жировых долек семенного канатика.

Наиболее полную классификацию жировых опухолей пахово-мошоночной области дает *Gabricszewski*. Он делит их на следующие 6 групп: 1) сальниковые грыжи, при которых содержимым грыжевого мешка является сальник, свободный или приросший, принимающий иногда вид настоящей липомы; 2) собственно-жировые грыжи, при которых внутри жировых масс заключен грыжевой мешок; в этих случаях жировая ткань происходит из подбрюшинной клетчатки и разрастается вокруг существующего уже грыжевого мешка; 3) т. наз. грыжеподобные жировые опухоли, возникающие на месте паховых грыж, причем существование грыжевого мешка необязательно, но, если он есть, то образуется вторично, вследствие оттягивания брюшины массой жировой опухоли; в этих случаях, следовательно, жировые массы являются этиологическим моментом грыж; 4) преперитонеально развившиеся внутри грыжевого мешка липомы, возникновение которых одни авторы (*Fleuri, Szokalski*)

объясняет таким образом, что липома, развившаяся сначала из подбрюшинной клетчатки по соседству с грыжевым мешком, постепенно обростается последним в виде фиброзной оболочки, другие же авторы (Koch) считают эту оболочку незаросшим влагалищным отростком брюшины; 5) подкожные липомы мошонки, куда *Gabricszewski* относит жировые новообразования, возникшие из тканей самой мошонки (*Virchow*) и из подкожной жировой клетчатки живота (сл. *Kocher'a*); в эту же группу надо отнести и случай *Lavoipierre'a*, в котором исходным пунктом липомы мошонки была внутренняя сторона бедра; 6) липомы собственно семенного канатика, берущие свое начало из жировых долек последнего или из предбрюшинной клетчатки.

Gabricszewski не проводит между ними резкой границы, тогда как *Monod* и *Terrillon* исходным пунктом истинных липом семенного канатика считают исключительно жировые дольки последнего. По мнению *Reynier* местом возникновения липом семенного канатика может быть и подбрюшинная клетчатка, но те опухоли, которые развиваются из жировых долек самого канатика, никогда не проникают в паховый канал. *Patel* и *Chalier*, *Березнеговский* и *Деревенко* различают эти две группы и к липомам семенного канатика относят только те, которые возникают из жировых долек последнего. Проф. *Березнеговский* пересмотрел собранные *Patel'em et Chalier* в 1909 г. 37 случ. липом семенного канатика; исключив из них случаи, не проверенные ни операцией, ни аутопсией, описанные слишком кратко и те, где опухоль развилась из предбрюшинной клетчатки, и присоединив еще 5 случаев, не вошедших в статистику *Patel'я* и *Chalier*, он насчитывает только 34 случая истинных липом семенного канатика. Проф. *Деревенко* (1912), проверив случаи, исключенные *Березнеговским*, счел возможным некоторые из них (сл. *Bossander'a*, *Park'a* и *Willemer'a*), вновь отнести к истинным липомам семенного канатика и, присоединив сюда случаи *Schlueter'a* и свой, увеличил число их опять до 37.

В том же 1912 г. *Chalier* описал еще 8 случаев липом семенного канатика. По их исходному пункту он различает среди этих опухолей а) собственные липомы семенного канатика, развивающиеся из нормальной жировой ткани его, и б) липомы пахово-мошоночной области, возникающие в самом семенном канатике, на брюшине (липомы грыжевого мешка) или в предбрюшинной жировой клетчатке, независимо от грыжевого мешка (одновременно с ним) или без него. К сожалению, из краткого реферата, только и доступного мне, не видно, сколько из этих 8 случаев относится к ка-

ждой категории. Это обстоятельство не дает мне возможности установить точное число опубликованных до сего времени истинных липом семенного канатика.

Таким образом все авторы, кроме Reupier и Gabriczewsk'ogo, не считают липомы, развившиеся из предбрюшинной клетчатки, опухолями семенного канатика, даже если они находятся внутри оболочки последнего. С этим нельзя не согласиться, если речь идет только об истинных или первичных липомах его. Patel и Chalier называют их ложными липомами канатика. По моему мнению они могут быть названы вторичными липомами последнего, так как опухоль в этих случаях все-таки находится внутри оболочки семенного канатика, проникая в них вторично из предбрюшинной клетчатки, которая, по исследованиям Gabriczewsk'ogo, находится в непрерывной связи с жировой тканью нормального семенного канатика. Такое понятие будет в большей мере соответствовать анатомическим отношениям опухоли к семенному канатику, чем в классификации, предложенной Gabriczewsk'im. Выше уже было указано, что последний не разграничивает опухолей семенного канатика в зависимости от исходного их пункта и главным условием считает расположение их внутри оболочек канатика. В то же время он делит все липомы семенного канатика на 2 больших группы: на первичные, возникающие в самом канатике, и вторичные, развивающиеся вне последнего, по соседству с ним, из подкожной клетчатки живота, с наружной стороны оболочек его в полости мошонки и из субсерозной клетчатки, спускающиеся при своем росте в паховый канал и только окружающие семенной канатик. Эта последняя категория, по его мнению, „ist kein eigentliches Lipom des Samenstrangs“. Очевидно, что и первые 2 категории не имеют никакого отношения к семенному канатику и поэтому не могут быть названы липомами семенного канатика, даже и вторичными. Они должны быть отнесены, по моему мнению, к 5-й группе жировых опухолей собственно-мошонки по классификации Gabriczewsk'ogo, которую в свою очередь необходимо разделить на 2 подгруппы или категории: первичные и вторичные липомы собственно мошонки. К первой из них будут относиться опухоли, развивающиеся из кожных покровов мошонки (Virchow) и подкожно в толще мошонки, но снаружи от оболочек семенного канатика, каковая возможность не отрицается некоторыми авторами (Park, Monod et Terrillon). Ко 2-й подгруппе, т. е. подгруппе вторичных липом собственно-мошонки, надо отнести те, которые, развиваясь из соседних областей (подкожная клетчатка живота, бедра и промежности, подбрюшинная клетчатка, паховый канал), по мере своего роста начинают

выполнять самую полость мошонки (сл. Kocher'a, Lejars'a, Lavoipierre'a).

Вопрос о распространении первичных липом семенного канатика в паховой канал почти всеми авторами (Brossard, Gabriczewski, Patel et Chaliel, Березнеговский, Деревенко), вопреки мнению Reunier, решается в положительном смысле, т. е., что они могут проникать в него. Patel и Chaliel предлагают следующую клиническую классификацию первичных липом семенного канатика: внутри-мошоночные, внутри-паховые и пахово-мошоночные.

Таким образом в предлагаемом мною изменении классификация жировых образований мошонки должна выразиться в следующем виде: 1) сальниковые грыжи (epiplocele); 2) собственно-жировые грыжи (hernia adiposa); 3) грыжеподобные липомы (lipoma herniosum)—начальная стадия грыжи, вторичная липома семенного канатика, если расположена внутри оболочек его; 4) преперитонеально развившиеся липомы внутри грыжевого мешка; 5) липомы собственно мошонки: а) первичные, развивающиеся из кожных покровов ее или подкожно, но вне оболочек семенного канатика; б) вторичные, исходным пунктом которых является жировая клетчатка соседних с мошонкой областей; 6) липомы семенного канатика, находящиеся внутри оболочек последнего: а) первичные, возникающие из жировых долек самого семенного канатика (мошоночные, паховые и пахово-мошоночные); б) вторичные, развивающиеся из предбрюшинной клетчатки, спускающиеся в паховой канал или мошонку между оболочками семенного канатика и не сопровождающиеся грыжей.

Согласно этой классификации к числу первичных будут относиться перечисленные проф. Деревенко 37 случаев липом семенного канатика, во вторичным—случай Cloquet, P. Delbet, Broca, Albert'a, Anderson'a, Gross'a и пр. Руководствуясь этой классификацией, приведенный мною выше случай надо отнести к истинным первичным липомам семенного канатика, так как, во-первых, здесь опухоль находилась внутри оболочек семенного канатика, во-вторых, верхний ее конец не доходил до предбрюшинной клетчатки, хоть и находился в паховом канале. По своей величине она занимает 7-е место из всех описанных случаев липом семенного канатика (в случ. Wilson'a—20 ф., в сл. Stori—8900 гр., в сл. Virchow'a—19¹/₂ ф., в сл. Fraikin'a и Rocher—4850 гр., в сл. Brossard'a и Malapertait Morichau-Beauchant'a—4500 гр.).

Не останавливаясь на этиологии, патологической анатомии, времени развития, течения и частоте липом семенного канатика,

уже описанных указанными выше авторами, к работам которых я и отсылаю интересующихся этими вопросами, я хотел-бышний раз подчеркнуть, что дифференциальный диагноз жировых опухолей мошонки, достигших очень больших размеров, представляет иногда значительные затруднения не только у постели больного, но и после операции. Часто он является даже прямо невозможным, так как при росте своем опухоль, во-первых, нередко сопровождается другими заболеваниями, как-то: грыжами, hydrocele, образованием кист, гнойников (Brossard), а иногда дает ложную флюктуацию (Gabriczewski), вследствие преобладания мягкой жировой ткани над фиброзной, во-вторых, совершенно уничтожает границы отдельных анатомических слоев (сл. Kocher'a, Sitzenfrey'a). следовательно, один вид их может переходить в другой, в-третьих, благодаря изменению анатомических отношений, они приобретают симптомы несвойственные им в случаях незначительной величины; так, напр., в нашем случае липома, находившаяся внутри оболочек семенного канатика, вследствие расширения своей массой наружного пахового кольца, передавала кашлевой толчок, хотя грыжевого мешка в ней не было, и она даже не доходила до брюшины.

Заканчивая настоящее сообщение, нельзя не высказать пожелания, чтобы каждый такой случай делался достоянием литературы, так как только накопление отдельных деталей может способствовать выяснению картины заболевания.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Gabriczewski. *Deut. Zeit. f. Chir.*, Bd. 47, 1897.—2) Patel et Chaliel. *Bevue de chir.*, 1909.—3) Beresnegowsky. *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. 69, 1910.—4) В. Н. Деревенко. *Воен.-Мед. Журн.*, т. 233, 1912.—5) Lejars. *Reф. Centr. f. Chir.*, 1897, № 47.—6) Lavoipierre. *Reф. Jahresb. f. Chir.*, XVIII, 1914.—7) Chaliel. *Reф. ibidem.*

К казуистике кровяных кист селезенки.

Л. М. Цацкина (Бузулук).

Случаи кровяных кист селезенки в высшей степени редки на операционном столе (Финкельштейн мог собрать из литературы лишь 28 таких случаев), еще более редки—на секционном столе (всего 3 случая у Финкельштейна) и экзквизитно-редки—в порядке правильного предварительного распознавания.

Этиология этого страдания во многих отношениях недостаточно выяснена, но не подлежит сомнению, что ближайшею причиною его очень часто (у Финкельштейна в 7 случаях из 28) является травма, притом иногда очень незначительная, как, напр., имеющая место при езде по тряской дороге (Тыхмас), при чиханье (Solieri) и т. п. Что касается моментов, способствующих возникновению этих образований, то из них на первом месте бесспорно должна быть поставлена малярия. Уже тот факт, что кровяные кисты селезенки встретились на операционном столе уездной больницы дважды за какие-нибудь 7—8 месяцев, — как то было у нас, — определенно говорит, что причину их надо искать в распространении у нас за последние 2 года особенно тяжелых форм малярии.

В самом деле, известно, что пораженная малярией селезенка особенно ранима. В местностях, где распространена эта болезнь, разрывы селезенки наблюдаются от таких незначительных причин, как удар ребенка, врачебное исследование (Березнеговский), кашель (Щербатов), рвота (Chaix, Kleunig), судороги (Cramfort) и т. п. Наблюдаются разрывы селезенки и при других болезнях, как брюшной тиф (Berger), рекуррент (Петерсен) и пр., но очень редко. Еще реже способствующими разрывам селезенки и образованию кровяных кист ее моментами являются беременность (Richter, Яковлев, Финкельштейн), роды (Орлов), выкидыш (Gletti) и т. п.

По Тихову в образовании кровяных кист селезенки видное место занимает предшествующее кистозное перерождение этого органа (серозные и лимфатические кисты), Березнеговский же в образовании этих кист приписывает большое значение селезеночному инфаркту.

Разрывы селезенки, ведущие к образованию кровяных кист этого органа, Финкельштейн подразделяет на 1) внутриселезеночные, 2) подоболочечные и 3) околоселезеночные. Вторые, по Березнеговскому, встречаются чаще других; первые сплошь и рядом являются неотличимыми от вторых (Березнеговский); третьи никакого отношения к кровяным кистам селезенки не имеют,—это просто внутрибрюшинные гематомы (Березнеговский).

Обычно разрывы селезенки наблюдаются в возрасте полного расцвета сил; тоже относится и к кровяным кистам этого органа, причем у женщин последние наблюдаются гораздо чаще, чем у мужчин (у Финкельштейна среди 26 больных 19 были женщины и лишь 6—мужчины).

Раз возникши, кровяные кисты селезенки растут с различною быстротою. Наиболее медленный рост имел место в случае Jordan'a где кровяная киста селезенки росла 7 лет, наиболее быстрый— в случаях Цейдлера и Subbotic'a, где киста выросла в 2 недели; иногда рост кисты идет как-бы скачками.

Величина разбираемых образований колеблется в весьма широких пределах. Самый большой объем опухоль имела в случае Negro, где она содержала 9 литров жидкости. Обычно, однако, при кровяных кистах селезенка бывает увеличена лишь в 2—3 раза. К сожалению, в литературе не зафиксировано, каких размеров была селезенка до образования кисты. Допустимо сделать предположение, что в большинстве случаев кровяной кисте предшествовала splenomegalia malarica.

Положение кровяных кист селезенки бывает различно в зависимости от положения самой селезенки, в которой образовалась опухоль. Одна из наиболее крупных кист, отмеченных в литературе (случай Solieri), располагалась от реберного края до гребешка подвздошной кости; в случае Финкельштейна киста заполняла большой таз, поднимаясь до пупка; в случае Reimann'a тупость печени сливалась с тупостью селезенки, а внизу немного не доходила до гребешка подвздошной кости.

Кровяные кисты селезенки всегда однокамерны, имеют овальную форму; капсула их состоит обычно из плотной соединительной ткани, внутренний покров никогда не содержит эпителиальных элементов, но нередко—эндотелий, покрывающий внутреннюю поверхность то сплошь, то островками (впрочем, по Березнеговскому, на внутренней поверхности этих образований эндотелия никогда не встречается); содержимое их—кровь, в большей или меньшей степени измененная, в более старых случаях—водянистая жидкость цвета жидкого кофе, в которой плавают то плотные сгустки, то хлопьевидные массы.

Правильное распознавание кровяных кист селезенки до операции представляет, как уже было сказано выше, чрезвычайно большую редкость. Особенно трудно бывает распознать кисты малых размеров и, наоборот, весьма больших, которые у женщин обычно смешиваются с кистами яичников. Более возможен диагноз при опухолях средних размеров, где пальпация и перкуссия позволяют, с одной стороны, установить, в качестве исходного пункта опухоли, селезенку, а с другой—исключить связь ее с половой сферой.

После этих кратких замечаний общего характера перейду к описанию двух случаев кровяных кист селезенки, наблюдавшихся за последнее время в Бузулукской уездной больнице и оперированных мною.

Случай I имел место у 30-летней замужней женщины, начавшей менструировать с 13 лет, причем месячные приходили через 3—4 недели и продолжались по 4—5 дней. Замуж большая вышла 16-ти лет, беременна была 8 раз, последняя беременность кончилась срочными родами, бывшими за 4 месяца до поступления пациентки в больницу. За несколько месяцев до этой последней беременности больная заболела малярией и вскоре заметила у себя в левом под-реберье опухоль. При беременности имел место необычно-быстрый рост живота, который за последние месяцы перед родами был настолько велик, что ждали двойней. После родов живот уменьшился сравнительно мало; месячных после родов не было.

Произведенное довольно поверхностно объективное исследование показало, что мы имели дело с крайне ослабленною больною с огромным животом, при ощупывании которого можно было определить внутри шаровидное тело туго-эластической консистенции. Размеры этого тела были настолько велики, что при пальпации не представлялось возможным проникнуть между этим телом и краями ребер с той и с другой стороны, а равно нельзя было пройти и в полость малого таза. Перкуссия на площади наибольшей выпуклости опухоли давала тупой тон, по бокам же получался тимпанит; заглушенный тимпанит имел место и в *scrobiculum cordis*. Исследование *per vaginam* и *per rectum* показало, что матка атрофична, лежит в *retroversio*, связи между опухолью и *genitalia* определить не удалось.

На основании этих данных я предположил, что у больной имеется об'емистая киста яичника, которую и решил удалить оперативным путем, через небольшой разрез брюшной стенки, предварительно опорожнив троакаром. Остановившись на этой мысли, я начал операцию разрезом в 8—10 сант. длиною, проведенным по средней линии тотчас над симфизом. Введя через этот разрез руку в брюшную полость, я тотчас, однако, убедился, что опухоль не имеет никакого отношения к половой сфере, и что имеются обширные срощения ее с передней брюшной стенкой. Вместе с тем стало ясно, что через сделанный разрез опухоль удалить нельзя, почему я зашил его и сделал новый разрез по *l. alba* в 20 сант. длиною, одинаково вверх и вниз от пупка. Через этот разрез была вскрыта полость кисты, в которой оказалось водянистое содержимое цвета жидкого кофе и значительное количество губчатых, кофейного цвета масс, в неко-

торых местах плотно сидевших на стенке кисты. При осмотре внутренней стенки опухоли, после удаления ее содержимого, выяснилось, что каких-либо разрывов на ней нет, внутри стенка большей частью имеет коричневый цвет, и только одно место на ней, в кисту руки взрослого человека, отличается розовым цветом; толщина стенки, поскольку это можно было определить, складывая ее в дубликатуру, была незначительна, но в том месте, которое отличалась розовым цветом, стенка видимо переходила в какое-то тело. Ориентировавшись в этом, я разделил срощения опухоли с брюшной стенкой, — не без некоторой травматизации брюшного покрова последней, после чего убедился, что киста принадлежит селезенке, увеличенной раза в три против нормы. Тогда я решил вместе с опухолью удалить и селезенку, что удалось очень легко, так как она была очень подвижна. При экстирпации селезенки особое внимание было обращено на перевязку селезеночной ножки — не только в видах надежного гемостаза, но и в целях обезопасить себя от возможности перевязать хвост поджелудочной железы. После спленэктомии и туалета брюшной полости, я тщательно растянул салыник в области срощений кисты с передней брюшной стенкой и зашил последнюю послойно бумажными нитками. Вся операция продолжалась 1 ч. 35 мин. Произведена она была под хлороформным наркозом, причем хлороформа было израсходовано 35,0.

В послеоперационном периоде имели место два приступа малярии, которые без труда удалось прервать, и выгнаивание двух швов из числа наложенных на апоневроз. В остальном послеоперационный период протек вполне благополучно. Больная замечательно быстро поправилась и в настоящее время, — через 1½ месяца после операции, — является совершенно здоровым человеком.

С л у ч а й П. Больная 38 л. Мenses появились с 14 лет, приходили ежемесячно, продолжаясь по 4 дня; за последние 2 года месячные сделались слабее, продолжаясь всего по 2 дня; последние месячные были за несколько дней до поступления пациентки в больницу. Больная — замужняя женщина, вышла замуж 18 лет, рожала 7 раз в срок, в последний раз 11 лет назад, и имела один самопроизвольный выкидыш, 8 лет тому назад. Жалобы ее сводятся на боли в животе, опухоль в последнем и общую слабость. По словам больной опухоль впервые появилась 8 мес. тому назад, в нижней части живота, но затем распространилась и на верхние части. Месяца 3 назад у больной внезапно развилось обморочное состояние, и одновременно с этим она заметила значительное увеличение живота.

Больная — сильно истощенная женщина. При ощупывании живота, в нем определяется шарообразная опухоль с голову взрослого человека, вверху переходящая в левое подреберье, а нижним отрезком спускающаяся в полость большого таза. Опухоль хорошо смещается кверху и влево, но проникнуть рукой ниже ее в полость таза не удастся. При перкуссии над опухолью получается тупой тон, распространяющийся в область левого подреберья, по бокам же — тимпанит, слабее выраженный в нижних частях. Бимануальное исследование per vaginam позволяет определить атрофированную матку, прощупать же придатки не удается.

На основании этих данных был поставлен диагноз или кисты половой сферы, или кисты селезенки, каковую кисту и решено было удалить оперативно.

Операция, произведенная под хлороформным наркозом, была начата разрезом брюшной стенки, в 10 сант. длиною, проведенным по средней линии выше и ниже пупка. При этом разрезе была случайно разрезана и стенка кисты, и из последней излилась жидкость цвета жидкого кофе, в которой плавали хлопьеобразные массы того же цвета, отчасти плотно сидевшие на внутренней стенке полости. По опорожнении последней оказалось, что она принадлежит сильно увеличенной селезенке, сохранившей свою нормальную форму. Ткань селезенки была довольно тверда, периферия органа свободна от сращений, но сместить его книзу все же оказалось невозможным, почему к сделанному разрезу был добавлен боковой, в 10—12 сант. длиною, который и позволил постепенно вывести селезенку, причем последняя сильно оттягивалась, и сосуды ее перевязывались один за другим. Повидимому, эти манипуляции с селезенкой вызвали в ней резкие застойные явления, так как капсула ее начала лопаться, и из разрывов появилось в различных местах кровотечение. Чтобы ускорить удаление селезенки, на остатки ножки ее были положены жомы, и орган был удален, оставшийся соединенным лишь в куполе диафрагмы. После удаления селезенки жомы, уже сильно изношенные, соскользнули, и сосудистый лучек ушел в глубину. Потребовалось некоторое время, чтобы рукой захватить его и наложить зажимы на каждый сосуд в отдельности, что стоило большой $1\frac{1}{2}$ —2 стаканов крови. Образовавшийся на месте удаленного органа ход в полость малого сальника был закрыт несколькими узловатыми швами, после чего брюшной разрез зашит наглухо. Кстати сказать, на брюшную стенку было при этом положено много погружных швов из бумажных виток, которые я часто теперь употребляю за неимением шелка и кэгуты. Вся операция продолжалась 1 ч. 40 мин. Послеоперационный период протек без особенных осложнений, брюшная рана зажила *per primam*, и на 20 й день после операции больная выписалась из больницы в хорошем состоянии. Вес удаленной селезенки оказался равным 2,1 кило.

Описанные случаи заставляют подумать о целом ряде вопросов, среди которых наиболее важными практически являются вопросы о лечении кровяных кист селезенки. Нуждаются-ли, напр., в оперативном вмешательстве небольшие образования этого рода, несклонные увеличиваться и не вызывающие особых расстройств? Возможно, что в тех случаях этого рода, где в этиологии имеется малярия, будет более целесообразно выждать с удалением этих опухолей, приступив сначала к лечению малярии. Напротив, в тех случаях, где киста растет или вызывает ряд расстройств от давления, от сращений, нагноения и пр., оперативное вмешательство является вполне показанным. При этом наилучшею формою его как в свежих случаях, так и при кистах давнего происхождения, успевших хорошо организоваться, будет экстирпация селезенки. Лишь в тех случаях,

где радикальная операция представляется слишком рискованною, напр., при обширных срощениях на почве периспленита, лучше применить другие виды оперативного вмешательства—вскрыть опухоль, опорожнить ее и затампонировать, или резецировать возможно большую часть капсулы, закрыв потом поверхность селезенки, соответствующую кисте, сальником, либо пришив селезенку этою поверхностью к пристеночной брюшине. При наличии малярии после этих операций надо провести энергичное лечение названной болезни.

В качестве подготовительной меры к экстирпации селезенки в тех случаях, где операция эта представляет большие трудности, а в то же время технически-легко перевязать *art. lienalem* на протяжении, возможно думать и о такой перевязке. Это последнее предложение нуждается впрочем в предварительной разработке на трупах и животных. Не произойдет-ли, напр., при этом омертвения хвоста поджелудочной железы, который пятается главным образом через посредство селезеночной артерии?

В некоторых случаях можно, повидимому, ограничиться и пункцией кисты. Содержимое последней, повидимому, не проходит стадии сгущения крови и последующего рассасывания и организации, как это бывает, напр., при *haematocoele*, и потому его можно в любое время существования кисты выпустить через троакар,—за исключением, разумеется, хлопьеобразных масс.

Случай слепого ранения черепа с последующим удалением пули, 7 лет остававшейся в мозговом веществе.

Д-ра Д. М. Емельянова.

Полостная хирургия и, в частности, хирургия черепа с его содержимым теряют свое начало в далеком прошлом человечества. В этом отношении кости черепа служат довольно устойчивым памятником того, насколько была дерзка мысль у наших предков в поисках средств борьбы с заболеваниями черепа и его содержимого,— об этом свидетельствуют дефекты костей (свода) черепа, находимых при раскопках и относящихся к доисторической эпохе (Озеров). Как и всякий отдел хирургии, черепномозговая хирургия после долгих мытарств по этапам доантисептического периода с момента завоевания прав гражданства антисептикой и асептикой вступила на твердый путь эксперимента и научного клинического опыта. Если в обстановке мирного времени каждый хирург случаи брюшной хирургии в своей практике может насчитывать если не сотнями, то во всяком случае десятками,—этого нельзя сказать по адресу хирургии черепа. За небольшим исключением,—тех хирургов, которые заняты специально в этом направлении,—большинство располагает на протяжении ряда лет своей деятельности лишь немногими случаями оперативного вмешательства по поводу повреждений (или заболеваний) черепа и его содержимого. Черепномозговая хирургия развивается толчками—в периоды войн, когда хирургам представляется обширный материал для наблюдений. Позволю себе сослаться на капитальный труд О. М. Хольбека „О военно-полевых ранениях черепа“, являющийся результатом наблюдений из опыта Русско-Японской войны. Напротив, работая в обстановке мирного времени, хирург лишь изредка сталкивается или со случайными ранениями, или же с случаями слепых ранений содержимого черепа, имевших место в предшествовавших войнах. Насколько нечасты такие случаи в мирной обстановке,—о том свидетельствует опыт проф. В. И. Разумовского, который за 30 лет пребывания в Казани вспоминает лишь о 6 случаях слепых ранений черепа (Новейшие данные по черепномозговой хирургии,

Русская Хирургия, 1913). Поэтому излишним будет мое сообщение об одном слепом ранении черепа, наблюдавшемся в заведываемом мною Хирургическом отделении Симбирской больницы.

28/VIII 1923 в отделение поступил больной А. Ф., 35 лет, с жалобами на головные боли и головокружение. В сентябре 1916 г. Ф. был ранен на германском фронте осколком разорвавшегося в 5 саж. от от него снаряда, причем почувствовал резкую боль в голове, шум в ушах и упал, потеряв сознание. Через несколько часов сознание у Ф. вернулось, но он продолжал чувствовать сильную боль в правой половине головы. Растройств со стороны двигательной сферы и со стороны внутренних органов не наблюдалось. Больной вспоминает, что глаза у него „налились кровью“, но зрение, как таковое, не пострадало. Через 3 недели лечения в госпитале рана зажила, но у Ф. осталось ощущение постоянной тупой боли в правой половине головы с иррадиацией в глазное яблоко соответствующей стороны. Боли были скорее припадками, ухудшались в холодную, сырую погоду, усиливались также, когда больной совершал неосторожные движения, оступался и т. п. Через 6 месяцев после ранения с Ф. был припадок, который заключался в том, что он, до того сидевший, как ни в чем не бывало, и пивший чай, внезапно почувствовал резкое головокружение и тут же потерял сознание. Обморочное состояние продолжалась несколько минут. Подобные припадки повторялись в 17—19 годах—по одному разу и в 20 г.—2 раза, после чего они уже больше не наблюдались. Один из припадков, по словам больного, сопровождался судорогами (по рассказу очевидцев), о характере которых он не может ничего сообщить, равно как и о том, сопровождалась ли также судорогами и другие припадки. В момент поступления в больницу больной жаловался на резкие боли в правой половине головы, иррадиирующие в правый глаз. Боли эти были настолько сильны, что больной вынужден был ходить с осторожностью, избегая толчкообразных движений и не производя сколько-нибудь резких движений головой. Они усиливались и отдавали в лобные доли при наклоне туловища вперед. Благодаря этим болям, Ф. не мог спать по ночам без того, чтобы не прибегать к болеутоляющим средствам. В те моменты, когда болевые ощущения становились особенно резкими, он замечал, что у него рябит в правом глазу. Пациент постоянно ощущал также онемение в правой половине головы. Лежать он мог исключительно на левом боку, уткнувшись левой стороной лица в подушку. Из объективных данных надо отметить следующее: больной—среднего роста, крепкого сложения; со стороны органов дыхания, кровообращения и пищеварения все нормально; пульс 90 в минуту, правильный. Справа за ухом, на границе, где сходятся затылочная, теменная и височная кости, имеется линейный рубец в $1\frac{1}{2}$ сант. длиной, чувствительный при давлении; рубец этот несколько спаян с подлежащей костью, которая обнаруживает здесь известную шероховатость; при легком постукивании перкуSSIONным молоточком по рубцу, больной ощущает боль в глубине черепа. *Visus* правого глаза около 0,9, левого—1; поле зрения в обоих глазах нормально, зрачки равномерны; реакция на свет и аккомодация

ция правильны, диплопия нет; на дне правого глаза—нерезко выраженная гиперемия соска, вены здесь несколько более расширены, чем слева; дно левого глаза нормально. Сухожильные рефлексы несколько повышены. При исследовании X-лучами оказалось, что мы имеем дело с остроконечной пулей, застрявшей внутри черепа; пуля располагалась в передне-заднем направлении, будучи обращена острым концом вперед и несколько кнаружи, о чем можно было судить по снимку в лобно-затылочной проекции. На этом снимке пуля находилась на расстоянии 3—3,5 сант. от боковой линии очертания черепа, на боковом же снимке—на расстоянии 5 сант. от задней линии очертания черепа; кроме того, на первой рентгенограмме можно было констатировать, что местоположение пули в проекции соответствует шву между затылочной и теменной костями ближе к соединению теменной кости с височной. Просвечивая череп больного в боковом положении и прижимая к нему палец соответственно тому, как падала тень на экран, я всегда убеждался, что под пальцем находится раневой рубец; это давало мне право предположить, что рубец и пуля в черепе лежат приблизительно в одной горизонтальной плоскости, что и подтвердилось на операции.

Таким образом рентгеноскопическое исследование обнаружило остроконечную германскую пулю, чего нельзя было предположить, судя по рассказу больного. Остается допустить, что Ф. при разрыве снаряда был, кроме того, ранен пулей, находившейся на излете и ударившейся о череп плашмя, на что указывал и ливейный рубец, длиною до $1\frac{1}{2}$ сант., у места входного отверстия. Раненый не был оперирован, но остался жив, несмотря на присутствие пули в содержимом черепа. Такие случаи невольно наводят на мысль о целесообразности консервативного метода лечения огнестрельных ранений черепа. В настоящем сообщении я впрочем не буду много распространяться pro и contra радикальных или консервативных мероприятий при этих последних. Много было сломано копий в защиту того и другого метода такими корифеями хирургии, как Bergmann, Langenbeck, Bardeleben, Quénu, Reclus, и др., а из соотечественников—Левшин, Тихов, Разумовский и др. Из всей полемики, которая велась в этом направлении как на страницах прессы, так и в заседаниях хирургических обществ и конгрессов, у читателя, в качестве более или менее определенного вывода, составляется заключение, что, во-первых, по отношению к огнестрельным ранениям черепа в смысле лечения еще не достигнут тот модус, какой проводится в случаях ранений брюшной полости, а во-вторых,—что здесь хирургу чаще приходится выдвигать принципы индивидуализации. При этом слепые ранения черепа составляют особую группу, требующую к себе со стороны хирурга несколько иного отношения, чем какое он должен проявлять в сквозных ранениях,—здесь хирург должен оценивать тя-

жесть ранения не только по наличности тех или иных симптомов в данный момент, но и должен учитывать состояние раненого в будущем, поскольку оно может зависеть от постороннего тела, остающегося в содержимом черепа. Для хирурга, имеющего перед собою свежее слепое ранение черепа, всегда больше оснований делать попытку к удалению пули, осколка и т. п. За удачный исход „победителей не судят“, в случае *exitus letalis* оправданием служат тяжесть случая. По отношению к заросшим посторонним телам после огнестрельных ранений, напр., конечностей мы силовы и рядом проявляем консерватизм, если они своим присутствием не нарушают функции конечности, и если они не сидят более или менее поверхностно. В случаях же застарелых слепых ранений черепа со всею силой выступает принцип индивидуализации. Что другой точки зрения здесь не может быть,—это не требует доказательств.

В данном случае передо мною был больной, у которого единственным симптомом являлись головные боли, заставлявшие пациента настаивать на оперативном вмешательстве. Другие симптомы, которые могли бы служить показанием к этому, отсутствовали. Так, эпилептические припадки, хотя в прошлом и имели место, но уже с 20-го года больше не повторялись. Однако и одна головная боль давала нам право оперировать, тем более сам пациент твердо настаивал на операции, заявляя, что иначе жизнь ему будет в тягость.

Операция 18/IX 23, под морфинно-хлороформным наркозом, начата остеопластической краниотомией. Образован кожно-надкостничный костный лоскут овальной формы в 9×7 сант. размерами, с основанием около 6 сант. Рубец на месте входного отверстия пули располагался соответственно средней трети основания лоскута на палец выше линии, соединяющей концы кожного разреза. В состав костной части лоскута вошла главным образом чешуя затылочной и теменной костей. Лоскут свободно отделен от твердой мозговой оболочки за исключением того места, где через кость прошла пуля,—здесь были сращения,—правда неплотные,—*durae matris* с костью. Эта часть оболочки находилась в состоянии рубцового изменения на протяжении 1,5—2 кв. сант., в остальных же местах *dura mater* была блестяща, и через нее просвечивали извилины мозга. Пальцем на месте рубца я нащупал в глубине твердое тело. Было очевидно, что это есть ничто иное, как пуля. Последняя была обнаружена продольным разрезом, и осторожными движениями ее довольно легко удалось извлечь из капсулы. Оказалось, что она находилась в веществе мозга на границе височной и затылочной долей, на глубине 1—1,5 сант., причем сверху, снизу, спереди и сзади ее капсулу окружало вещество мозга, а снаружи от нее был довольно толстый слой рубцовой ткани, отделявшей пулю от *tentorium cerebelli*. Капсула в своей толще содержала вещество оболочки пули в виде черной крошковатой массы (окисление). При удалении гули

было вскрыто субдуральное пространство, и последовало истечение небольшого количества мозговой жидкости. Крошковатые массы, составлявшие капсулу, были осторожно удалены отчасти острой ложкой, отчасти ножницами. Кровотечение незначительное, легко остановлено. В виду описанного состояния капсулы решено было полость, откуда извлечена пуля, тампонировать, с каковою целью туда были введены марлевая полоска и стеклянный дренаж; оба они были выведены в задне-нижнее трепанационное отверстие. Остальная часть раны закрыта швами. 21/IX дренаж был удален, 23/IX произведена смена тампона, 25/IX сняты швы, причем рана оказалась зажившею *per primam*, и удалена окончательно полоска. 15/X головные боли у Ф. исчезли, он чувствовал лишь некоторую слабость в голове, что можно объяснить малокровием; рубец на месте входного отверстия пули неболезнен, головокружения нет, пациент может спать и на больной стороне, сон у него, как у здорового человека,—крепкий, спокойный, самочувствие очень хорошее, пациент производит впечатление жизнерадостного человека. Заживление костного локута идет нормально. Со стороны правого глаза—*idem*.

Из всей клинической картины описываемого случая позволю себе остановить внимание читателя на эпилептических припадках, закончившихся без всяких лечебных вмешательств. Я обнаружил пулю лежащей на *tentorium cerebelli*, от которого ее отделял слой рубцовой ткани. Сказать, что это настоящее положение пули было и первоначальным,—пелъзя. Я допускаю, что между пулей и *tentorium cerebelli* непосредственно за ранением оставался слой мозговой коры и белого вещества, но пуля с течением времени смещалась,—что допускают Разумовский и Цеге фон-Мантейфель,—и тем способствовала превращению подлежащего мозгового слоя в рубцовую ткань. Таким образом к моменту операции пуля сверху и снизу была как-бы вне мозговой ткани. Возможно, что переход ее в описываемое положение сказался в смысле превращения припадков,—пуля как-бы отошла от эпилептогенной зоны. Впрочем говорить о том, что припадки эпилепсии более не повторятся, здесь преждевременно,—иногда они возвращаются и после хирургического вмешательства (Хольбек, Боряшпольский).

К фармакологии маточных желез.

Ординатора А. В. Хохлова.

Из физиологии женской половой сферы известно, что щелочной секрет, сецернируемый маточными железами, играет весьма важную роль в организме женщины, создавая благоприятные условия для зачатия. Кроме того, стекловидный, богатый муцином продукт секреторной деятельности желез шеечного канала, резко отличающийся по виду и консистенции от секрета желез тела матки, в форме слизистой пробки имеет значение, как естественное защитительное приспособление организма против инфекции половых путей. Такая „барьерная“ функция шеечного секрета выделяет железы шейки матки в группу важных желез с внешней секрецией. Постоянные количественные колебания выделяемого маточными железами секрета находятся в зависимости от интенсивности физиологической их деятельности, в свою очередь регулируемой гормональным путем со стороны яичника и, может быть, других эндокринных желез.

Ряд произведенных в этом направлении работ экспериментального и клинического характера убеждают, что маточные железы, как животных, так и человека, сецернируют в течение менструального периода resp. точки различные продукты, напр., гликоген, мышьяк, иод и т. д. (Halban и Franke, Gautier, Aschleim и др.). Известно выделение вместе с секретом маточных желез микроорганизмов (Virchow, Славянский) и спермотоксинов (Wester). Однако, несмотря на это, нам почти ничего неизвестно относительно выделения вместе с маточным секретом тех или иных, введенных в организм, лекарственных веществ. А между тем некоторые явления, замечаемые в повседневной врачебной практике, как-бы сами в положительном смысле подтверждают эту возможность: вспомним хотя-бы abortивное действие препаратов салициловой кислоты, известный процент которой, помимо почек, выделяется, по видимому, из организма маточными железами (Binz, Fürbringer).

Из работ последнего времени укажу на интересное сообщение Ioachimovits'a, который экспериментальным путем на собаке, созданием брюшностеночно-маточной фистулы, показал, что при внутривенном введении известных доз салициловокислого и иодистого натрия (по 2,0), в секрете маточных желез химически удастся доказать присутствие этих веществ. Период секреции продолжался в этих опытах около 2 часов. Дополнительные опыты на коровах и лошадях с внутривенным введением больших доз (до 30,0) указанных веществ также с положительностью доказали возможность перехода лекарственных веществ чисто-секреторным путем. Так как у лошадей и коров гистологически в шейке матки присутствие желез обнаружить не удастся, то автор заключает, что специфический процесс выделения изучаемых веществ совершается железами тела матки. Опыты на 4 женщинах не дали каких-либо определенных данных.

Наблюдения Ioachimovits'a побудили меня продолжить их, несколько детализировав в условиях клинической обстановки. Мои исследования над выделением маточными железами салициловокислого и иодистого натрия были проведены в ряде случаев (26) амбулатории и стационарного отделения нашей клиники. Указанные препараты вводились или *per os* по 0,3 6 раз в день, или внутривенно, в количестве 1,0—2,0. Присутствие иода или салицилового натра в секрете матки определялось или приставлением к шейке матки тампона, пропитанного слабым раствором крахмала или хлорного железа, или введением в матку Playfer'овского зонда, намотанная на который вата была пропитана растворами этих веществ.

Сообщаю протоколы некоторых наблюдений.

1. А-ва, 30 л. *Endometritis chr. gonorrh.* Шейка ампутирована 2 года тому назад. Через 10 дней по окончании регул в течение дня принято 6 приемов *natrii iodati* по 0,5. Крахмальным тампоном на следующее утро оказался окрашенным в синевато-голубой цвет.

2. Тот же опыт с внутривенным введением 2,0 *natrii salicylici* на другой день. Через 1 ч. после введения ясная реакция с хлорным железом. Выделение совершалось около 2 часов.

7. Л-ва, 25 лет. *Brev. lgg. lati sin. et sacro-uterini.* За 6 дней до ожидаемой менструации введено внутривенно 2,0 *natrii salicyl.* в 10 куб. сант. *aq. destillatae.* Через 10 мин. рельефная реакция. Секреция прод. 1½ часа.

10. Т-на, 32 л. *Perisalpingooph. d., res. peri-parametr. dext.* Последние мenses 2 дня тому назад. 1,5 *natr. salic.* внутривенно. Через 1 ч. положительная реакция с хлорным железом.

11. О-ко, 29 л. *Res. peri-parametr. d. p.* Последние крови 4 дня тому назад. 2,0 *natrii salicyl.* внутривенно. Следы выделения.

14. Та же больная. На следующий день принято *per os* 2,0 *natrii iodati.* Реакция с крахмальным тампоном отрицательная.

16. С-ва, 32 л. Metro-endometritis chr., salpingoophoritis adh. d. Последние крови 2 нед. тому назад. Введено 1,5 patrii salicyl. внутривенно. Через 30 мин. резкая реакция. Секреция—2 часа.

Эти и другие протоколы опытов показывают, что известное количество иода и салициловой кислоты выделяется маточными железами. Процесс выделения, повидимому, чисто-секреторного характера, за что говорит коррелятивная связь между рельефностью секреции маточных желез и циклическими изменениями, совершающимися как в матке, так и в яичнике: во время „секреторной фазы“, идущей параллельно образованию и развитию в яичнике желтого тела, выделение изучаемых лекарственных веществ совершается значительно интенсивнее и полнее.

Весьма возможно, что присущее салициловой кислоте abortивное действие сводится к токсическому влиянию ее на оплодотворенное яйцо, зависящему оттого, что сецернируемый маточными железами салициловокислый натр изменяет условия питания слизистой оболочки матки и нарушает тем самым течение беременности.

Весьма возможно, далее, что в будущем в терапии женских заболеваний и в частности матки будет проводиться стремление достигать терапевтического эффекта путем введения в организм тех веществ, которые по отношению к маточным железам будут проявлять „секреторное средство“.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

Halban и Frankl. Gyn. Rungsch., IV, № 13.—Gautier. Comp. rend., 131, 361.—Aschleim. Z. f. Gyn., 1915, № 5.—Virchow, Славянский, Wester. Цит. по Ioachimovits'y.—Binz. Berl. kl. W., 1893, S. 985.—Fürbringer. Ibid., 1875.—Ioachimovits. Arch. f. exp. Path и Pharm, Bd. 97, H. 1—6.

Редкий случай дермоида яичника с дериватом кишечника и жировыми шариками.

(Сообщено в 50-м Научном Собрании врачей Института).

Ассистента Ю. А. Лейбчина.

(С 6 рис.).

Одной из редких разновидностей дермоидных кист яичника является та форма, при которой жировое содержимое кисты имеет вид отдельных шариков, плавающих в жидкости. В доступной нам литературе мы могли собрать всего 23 случая „дермоидных шариков“: 19 случаев упоминается в работе Plenz'a¹⁾, остальные принадлежат Lirperg'ty²⁾, проф. Тимофееву³⁾ (2 сл.), Потеевко⁴⁾ и Kellendonk'y⁵⁾. Случаи Plenz'a и Kellendonk'a являются единственными, изученными с химической стороны, в смысле состава шарикового жира. Недавно один случай подобного рода нам пришлось наблюдать в Гинекологической клинике Казанского Клинического Института.

Большая 33 лет, 7 лет назад, после II родов, заметила у себя опухоль в животе. При постепенно растущей опухоли она имела еще 3 срочных, нормальных родов. Около года назад опухоль вскрылась на поверхности живота небольшим свищевым отверстием, выделяющим бесцветную жидкость. 1¹/₂ года назад у больной была резецирована левая половина верхней челюсти по поводу саркомы.

При осмотре живота заметна куполообразно выпячивающаяся опухоль, расположенная по средней линии, заходящая верхним своим полюсом на 3—4 поперечных пальца выше пупка, имеющая туго-эластическую консистенцию и очень мало подвижная. Несколько ниже пупка по средней линии имеется небольшой, слегка втянутый рубец, пальца на 2 ниже которого открывается небольшое фистулезное отверстие, выделяющее немного жидкости светло-желтого цвета. При бимануальном исследовании удается установить, что

1) Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. 36, 1912.

2) Frankf. Zeit. f. Pathol., Bd. 14, H. 3 (по реф. в Jahres. f. Geb. u. Gyn.).

3) Врач. Газ., 1914, № 9—10.

4) Врач. Газ., 1916, № 43.

5) Inaug. Diss., Köln, 1919—1920 (реф. Zentr. f. Gyn., 1924, № 7 а).

опухоль связана ножкой с левым углом матки. Диагностирована нагноившаяся, сросшаяся киста левого яичника,—вероятнее всего дермоид.

При операции (проф. А. И. Тимофеев) опухоль, оказавшаяся дермоидом левого яичника с перекрученной ножкой и с обширными сращениями с сальником и передней брюшной стенкой, удалось без особого труда удалить вместе с участком передней брюшной стенки в области свищевого отверстия, с предварительной отсепаровкой кожи и зашиванием ее над свищем. Операция и послеоперационный период—без осложнений.

Удаленная опухоль весила 2900 грм., наибольший диаметр ее равнялся 21 сант. При вскрытии, из нее вытекло 1500 куб. сан. прозрачной соломенно-желтого цвета жидкости, и выделилось довольно много комочков желтоватого цвета, приблизительно круглой формы, от горошины до большого лесного ореха величиною. По удалении жидкости и части шариков остальная масса их слиплась в большой комок размером более 2 кулаков, сохраняя по всей поверхности и внутри его очертания шариков, опутанных и переплетенных большим количеством тонких и нежных волос. На поверхности отдельных шариков, внутри слипшейся из них массы, на внутренней поверхности стенки кисты, а также и в жидкости, заметно было большое количество тонких, неправильной формы, молочного цвета пластинок.

При микроскопическом исследовании оказалось, что стенка опухоли состоит из плотной соединительной ткани, сонутри выстланной многослойным плоским эпителием, снаружи же покрытой серозной оболочкой. Во многих местах попадаются участки мелкоклеточковой инфильтрации. На перпендикулярно проведенных к поверхности паренхиматозного бугорка срезах виден мощно развитый слой многослойного плоского эпителия с резко выраженным ороговением. Среди рыхлой соединительной ткани заложены в большом количестве сальные железы и волосяные мешочки, перерезанные в разных направлениях. Большая часть стромы бугорка мелкоклеточно инфильтрирована. В некоторых местах многослойный плоский эпителий начинает переходить в кубический, а затем и в цилиндрический, который постепенно становится высоким и имеет уже ясно выраженную каемку—кутикулу. Кое-где среди этого эпителия попадаются небольшие бокаловидные клетки, местами имеющие вполне типичное строение. На дальнейшем протяжении цилиндрический эпителий снова переходит в многослойный плоский. В соседних с описанным участках поверхность бугорка изрезана в виде ряда бухт, покрытых таким же цилиндрическим эпителием. В строме бугорка в этой области попадает довольно большое количество длинных трубчатых желез, открывающихся или на внутренней поверхности этих бухт, или между ними. Железистые трубки выстланы однослойным высоким цилиндрическим эпителием с большим количеством крупных бокаловидных клеток. Местами в строме, особенно подэпителиально, расположены круглой или овальной формы солитарные фолликулы со светлым центром размножения и затем довольно значительное количество пучков гладких мышечных волокон, идущих в поперечном и продольном направлениях и напоминающих

как-бы muscularis mucosae в тех местах, где они идут субэпителиально. На срезах, проведенных через основание паренхиматозного бурка параллельно его поверхности, встречается замкнутая полость, видимая и макроскопически. Полость эта неправильной формы, варьирующей на различных срезах, со вдающимися в ее просвет складками, выстлана высоким цилиндрическим эпителием такого же характера, как и на предыдущих препаратах, т. е. тоже с большим количеством бокаловидных клеток и местами ясно выраженной кутикулой. Здесь также не менее отчетливо видны Lieberkühn'овы железы в продольном и поперечном сечениях и, кроме того, большое количество пучков гладких мышечных волокон, в некоторых участках напоминающих muscularis mucosae. На этих срезах особенно хорошо выражены фолликулы различной величины с ясно различимой ретикулярной основой.

При микроскопическом исследовании шариков дермоида обнаружена мелкая и крупная зернистость, затем гиалиново-прозрачные пластинки или чешуйки более нежного вида, формы плоского эпителия, но без заметного ядра, и более плотные образования такой же величины с характером ороговения. Подобные же чешуйки, свободно плавающие в большом количестве в жидкости дермоида или приставшие к поверхности шариков, обнаруживают в некоторых местах весьма слабо окрашенные ядра и нерезкие границы клеток плоского эпителия. Затем видны отдельные игольчатые и перисто-лучистые нучки бесцветных кристаллов и очень редко—единичные мелкие таблички холестерина. Имеющиеся волосы—типа пушка, нормального строения, с ясно выраженной сердцевинной и пигментацией.

Химическое исследование жидкости дермоида и твердого содержимого (шариков), произведенное проф. К. В. Бенингом, дало следующее: жидкость (1500 к. с.)—цвета чая средней крепости, уд. вес ее при 15°C—1,0148, реакция на лакмус—нейтральная, но на фенолфталеин—кислая (на 160 к. с. уходит 1,9 к. с. децинорм. раств. NaOH). Содержание в жидкости плотных веществ равняется 3,6968%, из них на вещества органического характера приходится 3,0712% и неорганические—0,6256%. Белок, определенный весовым путем, составляет 0,472% органических веществ. Кроме того, в жидкости растворены мыло жирных кислот и холестерин, содержащийся частью в виде эфиров. Жидкость дает также положительную реакцию на мочевины и очень слабую реакцию на кровь (с фенолфталеином по Мауегу). Углеводов не найдено. Помимо сывороточного белка—альбумина—имеются и другие белковые тела—мукоиды, по видимому псевдомуцин. Содержание хлора из расчета на NaCl равно 0,37%. При стоянии жидкость выделяет беловатый осадок белкового характера и жировые вещества, затем загнивает с образованием резкого запаха аммиака, а потом и сероводорода. Что касается твердого содержимого дермоидной кисты, то оно сформировано в катышки мягкой, мазеобразной консистенции, бледно-серовато-желтоватого цвета, при высушивании дает около 7% вещества желтого цвета, темнеет на свету и превращается в мягкую воскоподобную жировую массу. Высушенная общая масса плавится частично при 42°—57°C. Последовательное извлечение эфиром, хлороформом и алкоголем показало,

что из 74% всего извлекаемого 46% приходится на вещество, извлекаемое эфиром и имеющее точку плавления в 26°—30°C, 23%—на вещество, извлекаемое хлороформом и плавящееся при 34°—35°C, и 5%—на вещество, извлекаемое алкоголем. Поддающаяся извлечению указанными растворителями масса состоит из смеси нейтральных жиров (пальмитин, стеарин, олеин, цетиловый алкоголь), жирных кислот, холестерина, холестериновых эфиров и лецитина. Неизвлекаемое же вещество (26%) состоит из кальциевых солей жирных кислот (пальмитиновой и стеариновой), из морфологических элементов, именно, ороговетших чешуек и волос, и из белковых веществ.

Наиболее интересной гистологической особенностью нашей опухоли является присутствие в паренхиматозном бугорке ее элементов всех трех зародышевых листков и,—что особенно важно,—производных энтобласта в виде участка кишечника, залегающего в паренхиматозном бугорке наподобие маленькой кисты, стенки и складки которой выстланы высоким цилиндрическим эпителием с большим количеством бокаловидных клеток и содержат Lieberkühn'овы железы, muscularis mucosae, лимфатические фолликулы и пучки гладких мышечных волокон в виде внутреннего кольцевидного и наружного продольного слоев. Нахождение участков кишечной трубки в дермоидах является большой редкостью. В новейшей работе Schoenholz'a¹⁾, помимо случая автора с необычным развитием в дермоиде энтодермы, приводится из литературы только 8 случаев, к которым нужно еще причислить случай Michae'l'a кратко упоминаемый Gebhard'ом²⁾. Сопоставляя с литературными данными наш препарат деривата кишечника в паренхиматозном бугорке, длину какового деривата можно определить приблизительно в 3—4 милл., приходится признать, что случай наш по своему характеру и микроскопическому строению занимает среднее место между случаем Marschan'd'a, который нашел в дермоиде дериват кишечника в виде маленькой кисты, и случаем Neumann'a³⁾, обнаружившего зачаток кишечной трубки длиной в 1 дюйм.

Что касается образования „дермоидных шариков“, то большинство авторов довольно согласно выдвигает несколько моментов, играющих роль этиологических факторов в подобном преобразовании характерного дермоидного содержимого. Более, чем в половине всех случаев, установлено перекручивание ножки дермоидной кисты и наличие во многих случаях срощений опухоли с окружающими тва-

1) Zentr. f. Gyn., 1923, № 34.

2) Patholog. Anatomie d. weibl. Sexualorg., 1899.

3) Цит. по Schoenholz'у, l. c.

нями и органами. Вследствие этого, с одной стороны, на почве сдавления сосудов в перекрученной ножке происходят внезапная трансудация и поступление в полость дермоида серозной жидкости, которая, не смешиваясь с жировым содержимым кисты, способствует превращению его в эмульсию; с другой стороны, связанные с перекручиванием ножки кисты воспалительные изменения ведут к образованию срощений новообразования с соседними органами, что обуславливает большую или меньшую неподвижность его, и, благодаря сотрясениям срощенной опухоли вследствие большей передачи на нее всех движений тела, происходит формирование из жировой эмульсии шариков, — процесс аналогичный пахтанью. В других, более редких случаях жидкость в полость дермоида может попасть и иным путем, напр., вследствие прорыва в дермоид серозного содержимого из соседней простой кисты яичника, неподвижность же опухоли может явиться следствием межсвязочного положения кисты, как это, напр., имело место во II случае проф. Тимофеева ¹⁾). Находимым внутри шариков включениям — в виде скоплений пластинок плоского эпителия, волос, кристаллов холестерина — также приписывается известное значение. Schwalbe ²⁾) рассматривает их даже в качестве главного этиологического момента, отрицая значение трансудата в полости кисты, ее неподвижности и сотрясений в связи с движениями тела. С другой точки зрения к решению вопроса о происхождении дермоидных шариков подходит Pfenz ¹⁾), подвергнувшийся в одном случае химическому исследованию содержимое изученного им дермоида с шариками и обнаруживший присутствие в нем значительного количества известкового мыла. Присутствие последнего Pfenz и считает необходимым условием для образования шариков, приписывая ему роль цемента, удерживающего и не дающего растекаться жиру, бывшему до того жидким. К этому воззрению примыкает также и Kellendonk ²⁾), в случае которого химический анализ жировых шариков показал наличие 6,82% свободных жирных кислот, 5% холестерина и 0,2% извести в виде calcium oxydatum. Анализируя наш случай, мы должны признать, что он заключает все моменты, приводимые в литературе в качестве этиологических факторов для образования шариков. Действительно, опухоль здесь была неподвижна вследствие обширных срощений на почве прекручивания

¹⁾ Л. с.

²⁾ Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1912, B. 23, № 5.

³⁾ Л. с.

⁴⁾ Л. с.

ее ножки; наряду с жировым содержанием она заключала и жидкость серозного характера (серозно-кровоянистый транссудат); как внутри шариков, так и вне их имелись конгломераты чешуек плоского эпителия, волос и табличек холестерина. Что касается химического состава содержимого опухоли, то он близко подходит к данным анализа Рленз'а и также обнаружил содержание кальциевого мыла.

На основании литературных данных и изучения собственного случая мы в согласии с мнением проф. Бенинга,—поскольку дело касается химической стороны вопроса,—полагаем, что процесс образования „дермоидных шариков“ представляется в виде процесса аналогичного пахтанию, для осуществления которого необходима наличность трех условий: присутствия сывроточной жидкости, в которой могут быть взвешены жировые части дермоидного содержимого, присутствия известкового мыла, связывающего эти жировые частицы, и, наконец, механического момента встряхивания получившейся таким образом эмульсии. Различные возможности появления серозной жидкости в полости дермоида мы указали уже выше. Появление кальциевого мыла, возможно, находится в связи с липолитическими свойствами транссудата, как это допускает Рленз. Что касается процесса формирования шариков, то проф. Бенинг представляет его себе следующим образом: „Жир и другие составные части, выделяясь, образуют сперва эмульсию, затем жир частью гидролизуется, а частью омыляется преимущественно под влиянием Са; кальциевые жирные соли, как нерастворимые, выпадают в осадок, смешиваются с инородными телами и одновременно адсорбируют свободные жирные кислоты, холестерин и проч.; с другой стороны под влиянием Са-солей выпадают из жидкости и различные белковые вещества (мукоиды). Выпавшая (плотная) масса в зависимости от консистенции и распределительного коэффициента удельных весов массы и жидкости может повести себя двояким образом: если она мягка и по удельному весу близка или равна удельному весу жидкости, то останется во взвешенном состоянии (при достаточном количестве жидкости), и в этом случае, следуя общим физическим законам (напр., опыт Plateau) будет стараться принимать форму шара или отдельных шаровидных форм; если же разница в удельном весе значительна, консистенция более густая, словом, нет условий для опыта Plateau, то получается бесформенная масса, мелкозернистая и т. д.“

Наконец, что касается механического момента, то он должен быть отнесен к передаче на содержимое опухоли движений тела. Подобная передача движений и вызываемый ею эффект, доказанный

Sellheim'ом, напр., для процесса перекручивания подвижных опухолей брюшной полости, обвития и закручивания пуповины,—делаются еще более понятными для случаев, где стенка висты интимно спаяна со стенками брюшной полости.

В клинической истории вашего случая мы хотели-бы обратить внимание на два пункта, а именно, на образование свища, вскрывшегося на коже, и на образ действия во время операции в связи с наличием этого свища. Первоначальное предположение, что свищ явился результатом нагноения опухоли, не подтвердилось, и происхождение его остается для нас неполне ясным. Удаление опухоли вместе с частью передней брюшной стенки в области свища с предварительным заворачиванием и спиванием над ним кожи оказалось легко выполнимым и дало хороший эффект,—заживление раны прошло совершенно гладко.

Объяснение рисунков.

Рис. 1. Участок деривата кишечника. Общий вид при малом увеличении. Видны складки, покрытые цилиндрическим эпителием, солитарные фолликулы и muscularis mucosae. Reich., Ос. 2, Об. 1 а.

Рис. 2. Место перехода многослойного плоского эпителия в цилиндрический; видны Lieberkühn'овы железы, железистые крипты и лимфоидная ткань. Reich., Ос. 4, Об. 4 в.

Рис. 3. Многослойный плоский эпителий, сальные железы и пучки гладких мышечных волокон. Reich., Ос. 4, Об. 4 в.

Рис. 4. Lieberkühn'овы железы и железистые крипты, выстланные высоким цилиндрическим эпителием с массою бокаловидных клеток и кутрикулой; слой кольцевидных и продольных мышечных волокон. Reich., Ос. 2, Об. 4 в.

Рис. 5. Lieberkühn'овы железы (тот же участок) при большем увеличении. Reich., Ос. 5, Об. 4 в.

Рис 6. Переход многослойного плоского эпителия в цилиндрический. Reich., Ос. 5, Об. 4 в.



Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.



Рис. 4.



Рис. 5.

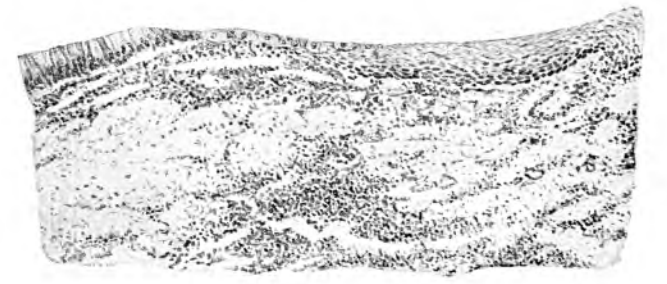


Рис. 6.

Инфекционные психозы.

(Предварительное сообщение *).

Е. И. Курдюмовой.

Эпидемии 1918—1922 гг., охватившие огромные пространства Советского Союза, дали очень большое число душевных заболеваний, развившихся после инфекционных болезней, и теперь как раз время подвести итоги и сделать выводы из этого большого материала.

До сих пор об инфекционных психозах мы знаем очень мало: мы до сих пор не знаем, что скрывается под этим именем, и суть ли психические расстройства, развивающиеся при острых болезнях, только отдельные психопатологические синдромы, только реакции мозга на инфекцию, которые могут иметь место и при других душевных заболеваниях, или же они складываются в отдельную нозологическую единицу, имеют определенную структуру психоза с определенной этиологией, течением и исходом, с определенной клинической симптоматологией и патогенезом. То, что мы находим в учении об инфекционных психозах, это—главным образом описание отдельных клинических симптомов или синдромов болезни, но даже и клиническая симптоматология для нас еще совсем ясна, и до сих пор не установлено, какие же симптомы действительно свойственны инфекционному психозу, и в чем их отличие от таковых же симптомов, наблюдаемых при других душевных заболеваниях.

Материалом для выводов послужили мне случаи инфекционных психозов, имевших место за последние годы в Томской и Казанской окружных психиатрических лечебницах и Психиатрической клинике Казанского Университета,— всего 125 случаев; кроме того, мною собран казуистический материал из литературы в количестве 214 случаев, описанных различными авторами.

*) Сообщение сделано в Обществе Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете в мае 1923 г.

Психические расстройства при инфекционных заболеваниях были известны давно, как психиатрам, так и терапевтам. Наиболее изученным являлось то бредовое сумеречное состояние, развивающееся во время лихорадки и известное под именем лихорадочного бреда, подробное описание которого было дано Liebermeister'ом. В дальнейшем стали изучаться психические расстройства, наблюдающиеся во время падения температуры, в периоде выздоровления и после выздоровления, и соответственно этому возникла та хронологическая классификация, которая держится и до настоящего времени. Впервые эту классификацию ввели Vuillemini и Nasse для психозов после брюшного тифа. Все последующие авторы также стали классифицировать инфекционные психозы по различным периодам болезни. Так, Marandon de Montyel и Rouge выделяют после тифа: 1) фебрильные психозы, 2) психозы выздоровления и 3) психозы после тифа—*delire posttyphique mediate* и *delire posttyphique immediate* (психозы, непосредственно или спустя некоторое время следующие за тифом). Regis говорит, что психические расстройства появляются при инфекционных болезнях в 4 различных момента: вначале болезни (прежде всех других симптомов), в течение высокой t^0 , в фазе падения t^0 и в фазе выздоровления; соответственно этому разновидности психозов делятся им на 2 группы: 1) психозы острого периода—а) префебрильные и б) фебрильные и 2) психозы периода окончания—а) психозы падения t^0 и б) психозы выздоровления. Краерелин в последних своих воззрениях на патогенез инфекционных психозов выдвигает, в качестве главного фактора, инфекцию, отвергая у лихорадки и истощения их самостоятельное патогенетическое значение, вследствие чего *delirium collaps'a* и *amenti'ю* он переводит из психозов истощения в группу инфекционных психозов. Впрочем в последней классификации Краерелин'а мы находим прежнее деление психозов на лихорадочные, инфекционные и послеинфекционные психические расстройства, имеющие самостоятельное развитие и течение. В частности он различает среди инфекционных психозов: 1) лихорадочный бред, 2) инфекционный бред: а) инициальный бред, б) *delirium acutum*, в) *delirium collaps'a*, 3) психические расстройства послеинфекционного периода.

Что касается тех состояний и форм, в которых выражаются инфекционные психозы, то этот вопрос будет темой моего отдельного сообщения, здесь же скажу лишь кратко, что различные авторы описывают самые различные состояния, в которых выражаются инфекционные психозы. Лишь относительно лихорадочных психозов большинство авторов согласно в том, что они выражаются в форме делирия.

Вопрос о том, что представляют из себя психические расстройства, развивающиеся вслед за инфекцией, как уже мною отмечено выше, до настоящего времени не решен. Одни авторы (Regis, Rougé, Ballet, Anglade и др.) рассматривают эти состояния, как самостоятельные психозы, другие, называя их „психозами“, в то же время смотрят на них, как на реактивные состояния. Так, Корсаков говорит, что психические состояния после острых инфекций—не психозы, а отдельные психопатологические состояния. Vonhöffer считает их формами реагирования мозга на инфекцию. Краерелин заявляет, что фигурирующие в его классификации формы—пока только синдромы, „так как, к сожалению, мы пока... не знаем общего склада болезни, соотношения частичных явлений между собою, характера развития, течения и исхода“. Многочисленные наблюдения последнего времени дают нам возможность заполнить эти пробелы и подойти к пониманию структуры психоза в границах, очерченных Краерелин'ом. В настоящее время мы можем рассматривать психические расстройства при инфекционных болезнях, как самостоятельные психозы с определенной этиологией, течением и исходом, с определенной клинической картиной, патогенезом и патологической анатомией. Дальнейшее изложение и будет проведено в порядке нозологического определения психозов.

Относительно этиологии известно, что почти все острые инфекционные заболевания могут вызывать психические расстройства, причем раньше, до широкого распространения сыпного тифа, на первом плане в этом отношении стоял брюшной тиф, затем следовали инфлюенца, рожа, ревматизм. В настоящее время первенство от брюшного тифа перешло к сыпному. Гиршберг указывает, что он наблюдал делирий во всех случаях заболеваний этим тифом. При возвратном тифе, напротив, психические расстройства, повидимому, встречаются нечасто: из обследованных мною в Заразном госпитале в Казани 70 больных возвратным тифом душевное расстройство наблюдалось лишь у двух, что составляет около 3⁰/₀. Что касается общего количества инфекционных психозов, то раньше оно, по различным статистикам, определялось в 1,5⁰/₀—2⁰/₀ общего количества душевных больных, производимые же мною в Томской Психиатрической лечебнице в течение года ежемесячные подсчеты показали, что средняя ежемесячная цифра больных с инфекционными психозами равнялась 11⁰/₀ общего количества душевнобольных.

По возрастным группам мои 125 случаев распределяются так: от 15 до 20 л. было 23 больных, от 20 до 30 л.—64, от 30

до 40 л.—36 и от 40 до 50 л.—2 чел. т. е., стало быть, главное число психозов падало в моем материале на молодой возраст.

Обычно принято думать, что женщины заболевают инфекционными психозами чаще мужчин. В моих наблюдениях на 91 мужчину пришлось 34 женщин. Превалирующая цифра заболевания у мужчин объясняется, впрочем, быть может, тем, что в первое время наблюдений наши больные поступали, главным образом, из очагов эпидемии, бывших в армии, между тем как гражданское население,—а, значит, и женщины,—было более пощажено эпидемиями.

Наконец, относительно роли наследственности в происхождении инфекционных психозов замечу, не приходя к окончательному выводу, что роль эта, повидимому, преувеличена различными авторами.

Переходя к вопросу о том, дают-ли различные инфекции различные болезненные картины, отмечу, что, по мнению большинства авторов (Ballet, Ziemmerling, Anglade, Bonhöffer и др.), различные инфекции дают одни и те же болезненные состояния. Отдельного мнения держится только Краерелин, который надеется, что с течением времени будет открыто глубокое соответствие между токсическим началом и болезненной картиной. Мои собственные наблюдения, относящиеся главным образом к сыпному и возвратному тифам,—хотя у меня были также случаи психозов после малярии, дизентерии и холеры,—заставляют меня прийти к заключению, что, действительно, самые разнообразные инфекции дают одну и ту же структуру психоза, так что в этом смысле можно говорить об „инфекционном психозе“, а не об „инфекционных психозах“. Вопрос о том, в каких преимущественных формах выражается та или иная инфекция, какие специфические симптомы встречаются при той или иной интоксикации,—подлежит еще дальнейшей разработке.

Обращаюсь теперь к вопросу о течении инфекционного психоза. То, что мы имеем в этом отношении в учении об инфекционных психозах, это—строгая зависимость психоза от стадии инфекционной болезни, которою он и определялся. Так, совершенно самостоятельно и отдельно описывались формы, течение и исход „инициального бреда“, „лихорадочного бреда“, „инфекционного бреда“, „бреда коллапса“, „психозов после падения t^0 “ и „психозов периода выздоровления“. Мои наблюдения устанавливают постоянную и непрерывную связь между этими отдельными состояниями, постоянный переход одних состояний в другие. Наблюдения эти показывают, что психическое расстройство, начавшись в лихорадочном или продромальном периоде, не заканчивается с падением t^0 , а продолжается в виде целого ряда расстройств и после падения t^0 .

Тщательное изучение анамнеза заболевания и наблюдение за самим заболеванием показывают, далее, что во всех случаях инфекционного психоза наблюдается делириозное состояние, воспоминаний о котором у больных иногда совершенно не сохраняется, так что его можно восстановить только по рассказам родственников, причем сам делирий не всегда обрывается с падением t^0 , а часто кончается до падения t^0 , или же продолжается после него, вслед же за делирием развиваются те или иные формы психического расстройства. Это постоянное существование делирия в картине инфекционного психоза позволяет смотреть на т. наз. „лихорадочный бред“ и „лихорадочный психоз“ не как на самостоятельный психоз и не как на отдельный синдром, или психопатологическую реакцию мозга на инфекцию, — реакцию, имеющую чисто-симптоматическое значение, — а заставляет видеть в нем отдельную, постоянную фазу инфекционного психоза. Постоянная же связь между состояниями, наблюдаемыми в различные периоды инфекционной болезни, и переход одних состояний в другие позволяют смотреть на эти состояния не как на самостоятельные психические заболевания, а как на фазы единого психоза, частями которого они являются.

Эта связь, это единство различных болезненных состояний, наблюдаемых в различные периоды болезни, имеет и свое теоретическое обоснование. В настоящее время, согласно мнению различных авторов, роль патогенетического фактора надо приписывать не лихорадке, инфекции и истощению, а только инфекции. Если же это действительно так, то единый патогенетический фактор, инфекция, действуя непрерывно во всех стадиях инфекционной болезни, не только объединяет между собою различные психопатологические состояния, но и является предпосылкой единого инфекционного психоза.

Течение инфекционного психоза разделяется на 4 периода: 1) продромальный, 2) делириозный, 3) период выпадения и 4) исходный, совпадающий в большинстве случаев с выздоровлением. Все эти периоды тесно связаны между собою и, обнимая собою различные картины болезненных состояний, составляют части единого психоза.

Первый период, продромальный, характеризуется общими неприятными ощущениями, — чувством тяжести в голове, легкой утомляемостью, раздражительностью или апатией, тревожным сном с живыми сновидениями и др. элементарными и неврастеническими явлениями психической сферы. Обычно, вследствие легкости симптомов, этот период проводится больными дома и не попадает под наблюдение врача.

Делириозный период обычно описывается под именем „лихорадочного бреда“, или „лихорадочного психоза“. Не останавливаясь здесь на клинической картине этого периода, упомяну здесь кратко, что этот период характеризуется своеобразным расстройством сознания, в котором, наряду с ослаблением восприятий от внешнего мира, мы имеем живую и напряженную смену внутренних психических образов и переживаний, протекающую без контроля сознания, вследствие чего и происходит неправильное восприятие и оценка внешнего мира и собственного положения.

Что касается состояний, описываемых под именем „инициального бреда“, „инфекционного делирия“, „делирия коллапса“, то, сравнивая их с лихорадочным бредом, можно установить, что между ними разницы в клиническом содержании не существует, а раз это так, то нет и необходимости давать этим состояниям различные названия и описывать обособленно. Все они объединяются в одну группу делириозных состояний и, как и лихорадочный делирий, должны быть отнесены к делириозному периоду инфекционного психоза. Делирий есть делирий, и время его появления не дает его характеристики; но для характеристики течения инфекционного психоза важно, что все эти состояния возникают в период, предшествующий периоду выпадения, вслед за продромальными явлениями.

В дальнейшем течении психоза делириозная стадия переходит в стадию с выпадением психических функций, причем делириозные состояния часто оканчиваются с падением t^0 , а часто—до такового или спустя некоторое время после падения t^0 . Самое окончание делирия совершается различным путем, причем делирий не обрывается сразу, а ослабевает постепенно, и к нему постепенно начинают примешиваться явления II периода, периода выпадения, которые с дальнейшим течением болезни выступают на первый план. Наиболее типичными состояниями этого периода являются аментивная и Корсаковская формы.

В случаях с аментивной формой мы наблюдаем характерное расстройство ассоциативного синтеза и выпадение ассоциаций,—то нарушение „ассоциативного распорядка“, результатом которого является резкое и своеобразное расстройство мышления и сознания, доходящее до глубокой „аментивной спутанности“. В этих случаях восприятия и представления у больных получаются, но они, вследствие выпадения ассоциаций, не связываются друг с другом, благодаря чему и происходит расстройство в понимании и осмыслении внешнего мира. Это отсутствие связи между представлениями задерживает мышление, а иногда приводит и к полной остановке

последнего. Больные этого рода адинамичны, часто ступорозны; вследствие недостаточности осмысления и понимания внешнего мира у них проистекает неправильное толкование окружающего, возникает чувство растерянности, беспомощности, недоумения, иногда тревоги и страха. Всегда имеются налицо значительные расстройства памяти,—больные, напр., не могут сказать, сколько им лет, сколько у них детей, и т. д.

Следующими типичными формами разбираемого периода являются формы с выпадением памяти. В этих случаях после делириозного состояния развивается состояние с недостаточной ориентировкой, плохой запечатлеваемостью и конфабуляциями, что дает типичную Корсаковскую форму. Гораздо чаще типической формы встречаются ее видоизменения, именно абортивная форма, в которой проф. Т р о ш и н относит случаи с плохой запечатлеваемостью и конфабуляциями, но без нарушения сознания и ориентировки, и неполные Корсаковские формы с плохой запечатлеваемостью и ретро- и антероградной амнезией. Делирий во всех этих случаях чаще обрывается резко, и у больного, при ясном сознании, наблюдаются выпадение памяти и картина обще-психической слабости и адинамии.

О пережитых, даже самых ярких делириях больные вспоминают частично, нередко ничего не помнят и ограничиваются словами: „что-то чудилось“, „что-то мерещилось“ и т. д. Часто пробелы воспоминания касаются всего периода болезни,—больной не может вспомнить, когда он заболел, как его перевезли в больницу и пр. При экспериментально-психологическом исследовании подобных больных мы находим плохую восприимчивость памяти, ослабление внимания, недостаточную точность восприятий, замедление времени реакции; больные легко утомляются, индифферентны, вялы и апатичны, или легко раздражаются, имеют неустойчивое настроение, затрудняются производить умственную работу, словом, дают картину интеллектуальной и обще-психической слабости.

Описанные состояния различны по своей интенсивности и длительности—от нескольких дней до нескольких месяцев; затем постепенно они ослабевают и сливаются с IV периодом, периодом выздоровления.

Выделяя в особое сообщение вопрос о формах инфекционного психоза, я здесь не буду останавливаться на тех состояниях, в которых выражается психическая слабость в период выпадения, а также на тех эндогенных психозах, которые развиваются во время инфекционной болезни. Отмечу только, что иногда эти явления психической слабости принимают характер настоящего слабоумия,

вследствие поражения и выпадения многих психических процессов и функций (памяти, осмысления, критики и др.). Форма эта у взрослых встречается нечасто и обычно сопровождается явлениями выпадения со стороны нервной системы,—парезами и параличами в виде моноплегий и гемиплегий и др. нервными явлениями вследствие присоединившегося энцефалита.

Последний период, исходный, характеризуется, главным образом, уменьшением симптомов III периода вплоть до полного выздоровления. Большая часть случаев с инфекционными психозами заканчивается выздоровлением: из 125 наших наблюдений в 11 случаях были различные эндогенные психозы, развившиеся во время инфекции; из остальных 114 больных 64 выбыли вполне здоровыми, 2³—в состоянии улучшения, в 2 случаях наблюдалось стойкое слабоумие, и 19 чел. умерли. Цифра смертности, как видят читатели, очень большая, но это зависит собственно не от самого инфекционного психоза,—большинство больных умерло от соматических заболеваний (туберкулез, дизентерия и пр.), которыми они заболели в течение психоза. В нашем материале было лишь 2 случая *delirii acuti*, который, как известно, кончается смертью независимо от внешних условий, так что смертность при инфекционных психозах, по моим данным, равняется приблизительно 20/0, выздоровление—95/0 и число случаев стойкого слабоумия 20/0—30/0. Упомяну еще, что длительность психоза в нашем материале колебалась от нескольких недель до 3—4 мес., в более тяжелых случаях—до 6—8 мес.

Все указанные периоды развития инфекционного психоза можно проследить в следующем случае:

11/XI 1922 г. в амбулаторию клиники была доставлена больная М., уроженка г. Казани, 26 лет, замужняя, бездетная, с благоприятною наследственностью, психически заболевшая в первый раз. В середине октября М. перенесла сыпной тиф. Неделю назад t° у ней упала. Психическое расстройство началось до падения t°. М. вначале перестала спать, стала раздражительна, плаксива; в дальнейшем она перестала узнавать окружающее, заявляла, что придут сыщики, которые ее арестуют, вскакивала с постели, стремилась куда-то бежать, много и бессвязно говорила; в настоящее время больная стала спокойнее. Исследование больной на приеме дало следующее: t° нормальная, общее питание ослаблено, больная физически слаба, без посторонней помощи ходить не может. Предлагаемые вопросы понимает, но отвечает на них несразу, а после повторных вопросов, как-бы с трудом собираясь с мыслями. Сознание личности сохранено, М. правильно называет свое имя, фамилию, определяет возраст и дает сведения о своем семейном положении. Во времени ориентирована неточно, но приблизительно правильно, ориентация в месте

правильная (сообщила свой домашний адрес), но окружающее оценивает и осмысливает неправильно: „привезли меня на расстрел“, „голоса на дворе слышала“, „говорят об этом“... О своем заболевании тифом дает неточные, сбивчивые сведения, не помнит точно, когда заболела, — „кажется, месяц назад“. Среди правильных ответов иногда вставляет случайные слова и фразы, дает ответы, не связанные с вопросом. С 11/XI до 6/XII М. находилась в Окружной лечебнице, а затем переведена оттуда в клинику.

Психическое состояние больной, за первые дни пребывания в клинике, было следующее: 6/XII вид больной растерянный, недоумевающий, она стонет, охает. на предлагаемые вопросы, — как ее имя, фамилия и т. д., — не отвечает, пристально всматривается в лицо и в глаза спрашивающего, разводит руками, что-то тихо шепчет про себя, иногда можно уловить отдельные слова „завезли меня, завезли“, к ночи состояние тревоги усилилось, больная ходит за персоналом, боится оставаться без огня, лекарство принять отказалась, — недоверчиво взяла в руки, подержала и вылила; спала плохо. 7/XII больная спокойна, на повторные и настойчивые вопросы пытается что-то ответить, при этом трет лоб, наморщивает брови, разводит руками. „Да как.... что.... не могу“, — все время повторяет она. Задается вопрос: „Зоя, сколько Вам лет?“..... Длительное молчание... „Сейчас скажу.... подождите“.... Повторный вопрос.... „Сейчас скажу.... 30 лет“. „Как Ваша фамилия?“ Вопрос повторен несколько раз.... „Что такое?.... Господи.... вот я.... все время вот“..... „Как фамилия?“.... „Эх, Господи.... (вздыхает).... ничего не могу“.... „Вы замужем?“.... „Была замужем“. „Дети есть?“.... „Был один“.... „Как звали его?“.... „Я его родила... помню родила его.... живот такой“.... „Как звали Вашего ребенка?“.... „Ничего не могу.... всю память отшибло.... не могу“.... На глазах показываются слезы.

Отмечается легкая утомляемость, о которой заявляет сама больная: „отпустите, — устала я“. говорит она. Такое состояние длилось около 4 недель, а через 1½ месяца больная стала психически здоровой, но, не оправившись физически от сыпного тифа, заболела дизентерией, от которой и умерла в Окружной лечебнице.

Кратко резюмируя эту историю болезни, мы можем отметить здесь следующее: во время сыпного тифа после продромальных явлений (плохой сон, раздражительность) у больной развивается делириозное состояние (неясное сознание, неузнавание окружающего, беспокойство), которое постепенно ослабевает, и на амбулаторном приеме в клинике мы имеем смешанное состояние, наблюдаются явления остаточного делирия (бредовые идеи, галлюцинации), и наряду с этим выступают явления выпадения (мышление затруднено, появляются случайные ассоциации); через 3 недели после поступления больной в клинику мы имеем полную картину аменции (связь между ассоциациями разорвана, отдельные звенья выпали, больная не может связать получаемых и воспроизводимых представлений,

отсюда невозможность ответить на самые простые вопросы, недостаточное осмысление окружающего, чувство недоумения и тревоги), наконец, в дальнейшем этот III период выпадения постепенно переходит в период выздоровления.

Обращаясь, далее, к главным признакам психоза, отметим, что они, характеризуя сущность психоза, должны вытекать из всей клинической его картины, а рассматривая эту последнюю, мы видим, что ее начальная, делириозная стадия характеризуется, главным образом, расстройством процессов восприятия. Экспериментально-психологическое исследование показывает, что здесь в первую очередь и сильнее всего бывают нарушены зрительные, слуховые, осязательные и др. восприятия, точность которых постоянно уменьшена, интенсивность — изменена, объем — уменьшен или увеличен (за счет иллюзий). Клинические наблюдения также показывают, что больные неправильно, неточно воспринимают внешние впечатления, часто не узнают окружающих лиц и обстановки, имеют обильные иллюзии и галлюцинации; внешние впечатления, внешние восприятия как-бы не доходят до них и не вызывают у них соответственных внутренних образов и представлений; при ослаблении этих внешних восприятий, мы за то имеем богатую и живую смену внутренних представлений, которые возникают независимо от внешних впечатлений, под влиянием токсического раздражения самого вещества головного мозга. В дальнейшем течении психоза, при более глубоком действии инфекционного начала, выступают явления корковой слабости: нарушение процессов ассоциаций, памяти и общее ослабление всех психических механизмов душевной деятельности.

Рассматривая психическую жизнь в целом, мы можем установить в ней первичные, основные психические процессы, отдельные психические механизмы и сложные психические навыки, с помощью которых личность устанавливает свое отношение к внешнему миру. Если при других психических заболеваниях мы видим в первую очередь нарушение этих сложных психических навыков и высших психических образований (так, при dementia praecox видим с самого начала заболевания отчуждение от общества и родных, потерю охоты к труду, при прогрессивном параличе — распад высших понятий, высших эмоций и т. д., при сохранении или незначительном нарушении основных психических механизмов), то при инфекционных психозах мы находим с самого начала тяжелое и резкое нарушение этих основных, элементарных психических процессов, в которых относятся процессы восприятия, памяти, ассоциации и др. Это нарушение и можно, повидимому, считать первым главным симптомом, характеризующим инфекционные психозы.

Рассматривая качественную сторону этого нарушения, можно видеть, что наиболее характерным для инфекционных психозов является выпадение отдельных психических функций. Сравнивая различные психозы между собою, мы видим, что ни при одном из них (за исключением сумеречных состояний при эпилептических психозах) нет такого постоянного и значительного запоминания болезненных симптомов, как при инфекционных психозах. Часто по одному этому признаку можно предугадать и постепенно восстановить всю картину болезни. Это—не постепенное и непоправимое разрушение функций памяти, наблюдаемое при других психозах, а острое, временное выпадение ее функций в известные моменты и периоды болезни, которое и влечет за собою соответствующее выпадение сознания.

Столь же характерным для инфекционных психозов (в случаях аментивной формы) является выпадение ассоциаций. „Больные получают восприятия, но они не могут их поставить в связь друг с другом и с фактами прежней жизни; поэтому их восприятия представляют собою смесь бессвязных отрывков, из которых невозможно образовать ни картины современного положения, ни цепи воспоминания о прошлых событиях“. Эти слова Краерелина достаточно характеризуют сущность описываемого явления. В состояниях психической слабости наблюдаются также слабо выраженные явления выпадения психических функций. Иногда, наконец, в картине психоза мы наблюдаем явления амнестической афазии с выпадением словесных образов. Таким образом, выпадение отдельных психических функций можно, повидимому, считать вторым основным признаком инфекционного психоза.

Третьим основным признаком его является адинамия. Этот симптом, если так можно сказать,—видимый, осязаемый: на всех наших больных лежала та печать слабости, которая придавала особый, своеобразный характер всем психическим процессам и всему психофизическому облику их,—облику, по которому мы иногда сразу могли поставить диагноз инфекционного психоза. Адинамия эта выступает в период выпадения и постепенно исчезает к моменту выздоровления. Ею объясняются вялость и заторможенность данных больных, их легкая истощаемость и утомляемость, неспособность к сосредоточению и волевому напряжению и др. симптомы.

Наконец, восстановление, регенерация психики является четвертым основным признаком инфекционного психоза, характеризующим собою исход болезни.

Что касается патологической анатомии и патогенеза болезни, то, оставляя эти вопросы для дальнейшей разработки, здесь отметим

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

О современных методах диагностики туберкулеза.

Ординатора Одесского Центрального Туберкулезного диспансера

М. М. Альперина.

Главнейшей основой целесообразной борьбы с бугорчаткой, как в смысле лечебном, так и в смысле профилактическом, является правильная, научно обоснованная диагностика, дающая возможность распознавать ранние проявления активного туберкулеза. К сожалению, мы должны сказать, что, несмотря на большие усовершенствования, достигнутые в области клинических и лабораторных методов исследования, мы в этой самой основной части борьбы с туберкулезом не стоим еще на высоте своей задачи, и если старые врачи диагностировали бугорчатку слишком поздно, или совсем ее не диагностировали, то современные врачи распознают ее чрезмерно широко, т. е. там, где или вообще нет туберкулеза, или же, во всяком случае, его нет, как заболевания в клиническом смысле.

Еще до последней войны в литературе раздавались голоса, что в специальных санаториях для туберкулезных пребывает немало лиц больных чем угодно, только не туберкулезом. Но особенно эти случаи необоснованного диагноза туберкулеза обратили на себя внимание во время войны, когда в разных лечебных учреждениях всех европейских стран концентрировались огромные массы больных. За это время целый ряд авторитетных клиницистов на основании массовых наблюдений пришел к заключению, что с постановкой диагноза туберкулеза дело обстоит чрезвычайно ненормально.

Heineke сообщает, что из 2.000 наблюдавшихся им солдат, побывавших по 5—6 месяцев в разных лазаретах с диагнозом бугорчатки легких, при тщательном исследовании, 61% оказались нетуберкулезными. Fraepkel установил ошибочные диагнозы туберкулеза в 60%, De la Camp—в 30%, Hesse—в 74%, Friesicke—в 64%. О таких же многочисленных ошибочных диагнозах во французских и английских лазаретах сообщил Rist на годичном собрании врачей в Глазго, в 1922 году. Такое же явление отмечают в своих областях и хирурги и педиатры. Очевидно, в этом отношении дело обстоит крайне ненормально, и мы вместе с Heineke вправе задать вопрос: „Was trägt die Schuld? Die Methode, oder die Art ihrer Ausübung“? Heineke, как и другие авторы, приходит к выводу, что в этом явлении виноват метод, по которому большинство врачей ставит диагноз бугорчатки только на основании анамнеза и клинического исследования, не стараясь подтвердить свое распознавание,—по крайней мере в сомнительных случаях,—другими вспомогательными методами исследования. Поэтому

я считаю вполне уместным и своевременным в кратких чертах остановиться на существующих и ныне намечающихся вспомогательных методах распознавания туберкулеза с объективной оценкой их значения для диагностики активного туберкулеза.

Начну с анализа мокроты на туберкулезные палочки. Конечно, если мы находим в мокроте бактерии Косля, то всякое сомнение насчет диагноза отпадает, и некоторое время врачи думали, да и теперь еще некоторые держатся такого мнения, что с открытием Косля вопрос о диагностике бугорчатки разрешен окончательно. Однако, в настоящее время, когда в науке прочно установились взгляды Нашбургера, Петришкю и Ранке на циклическое развитие туберкулеза на протяжении десятков лет, можно а priori сказать, что у огромного большинства туберкулезных больных во второй стадии по Ранке,—стадии аллергии, когда процесс локализуется большей частью экстрапульмонально,—исследование мокроты на палочки Косля нам, конечно, ничего не даст. Но и в третичной стадии по Ранке,—периоде изолированной бугорчатки, когда процесс преимущественно локализован в одном органе, скажем в легких,—и тогда мы на практике видим, что в начальной стадии легочного туберкулеза огромное большинство больных не выделяет палочек. Приведу несколько цифр: Клоетер среди 6,000 туберкулезных солдат нашел открытую форму только в 11%; относительно детей этот же автор полагает, что у них в 98% процесс локализуется в железах; по отчетам некоторых германских санаторий за период времени 1906—1915 гг. общее количество открытых форм составляло 25—34% общего числа санаторных больных, причем среди больных в I стадии по Турбану открытых форм было всего 1,4—4% (цит. по Нейнке). Таким образом в огромном большинстве случаев туберкулеза желез и I стадии бугорчатки легких мы не можем рассчитывать на самый надежный способ диагностики—обнаружение возбудителя болезни.

Говоря об исследовании мокроты при бугорчатке, необходимо коснуться вопроса об альбуминореакции. Еще в 1855 году Вигшер обратил внимание на диагностическое значение этой реакции, но последовавшие в 1882 году открытие туберкулезных палочек, а в 1891 году—туберкулина совершенно вытеснили всякие другие методы, в том числе и альбуминореакцию мокроты. Лишь в 1903 году Fr. Müller и его ученики вспомнили про эту реакцию, особенно же обратили на нее внимание в 1909 году французские авторы Roger, Cognu и др. С того времени до войны появилось много работ, посвященных этому вопросу, причем, хотя в них мы и не встречаем единодушия в оценке данного метода, все же можно сказать, что значительное содержание белка в мокроте (больше 1%) дает некоторое основание признать наличие активного туберкулеза.

Перехожу к самому важному методу диагностики туберкулеза—к методу иммуно-биологическому, состоящему из специфической туберкулино-диагностики и серодиагностики. При этом, не вдаваясь в разбор существующих ныне теорий действия туберкулина, считаю необходимым вкратце коснуться вопроса о специфичности последнего.

В настоящее время специфичность эта оспаривается с двух сторон: 1) туберкулезный больной реагирует не только на туберкулин, но и на другие бактериальные и небактериальные протеины, 2) на туберкулин реагируют не только туберкулезные больные, но и другие субъекты, отличающиеся особой аллергической конституцией. Первое положение основывается на целом ряде опытов, против которых трудно спорить, и мы должны сказать, что туберкулезный больной проявляет повышенную чувствительность к разным неспецифическим раздражителям. Что же касается второго положения, особенно выдвигаемого в последнее время в связи с учением о конституции, об аллергических заблуждениях и о неспецифической протеинотерапии, то нужно сказать, что имеется очень много фактических данных, бесспорно подтверждающих специфичность туберкулина, и если еще сам Косч полагал, что здоровый субъект может реагировать на дозу выше одной сотой *Alt-tuberkulin'a*, то мы теперь хорошо знаем, что абсолютно свободные от туберкулеза лица переносят без всякой реакции большие дозы туберкулина, при повторных вивисекциях — до 20.000 мгр. (Löwenstein, Hamburger, Kræmer, Calmette, Much, Engel, Bauer и др.).

В пользу несомненной специфичности туберкулиновой реакции, помимо ничтожной дозы протеина, содержащегося в туберкулине, говорит целый ряд исследований на больных и здоровых животных, проверенных вскрытиями (Vallee и др.), а также проверка этой реакции на вскрытиях людей (Wolff-Eisner, Pirquet, Comby, Gaughoffnen, Silvio, Ruck, Mettetal и др.). Особенно важны исследования Binswanger'a, проверившего результаты специфической реакции у тысячи грудных детей, причем автор мог установить полное соответствие между результатами реакций и данными вскрытия, как в отношении положительных, так и в отношении отрицательных реакций. Zieles устанавливает следующие моменты, характеризующие специфичность туберкулина: 1) реактивная папула имеет гистологическое строение, сходное с бугорковым, 2) после вивисекции туберкулина вспыхивает старая местная реакция, чего не бывает с другими протеинами, 3) у туберкулезного субъекта может установиться стойкость к туберкулину при сохранении чувствительности к бактериальным протеинам. Zieles приводит очень интересное наблюдение над больным, страдавшим одновременно туберкулезом легких и хроническим сапом: больной этот давал положительную кожную реакцию на туберкулин и маллеин; примененное затем подкожное введение того и другого (в равное время) вызывали вспышки местных реакций, — туберкулиновой на туберкулин и маллеиновой на маллеин. В практическом отношении важны указания Moeves'a, Lotsch'a, Hübner'a о том, что неспецифические реакции на 3-й день почти исчезают, туберкулиновые же, наоборот, к тому времени расцветают и держатся еще несколько дней.

Несмотря на вполне доказанную специфичность туберкулиновой реакции, она на практике занимает, в качестве диагностического средства, очень незначительное место, в особенности кожная реакция. Обычно на этот счет можно читать и слышать такого рода рассуждения: положительная реакция Pirquet в возрасте старше 3 лет

ничуть не говорит о заболевании в клиническом смысле, отрицательной же реакции в возрасте старше 10—12 лет почти никогда не бывает. Высказывая это, авторы ссылаются на статистические данные. Однако последние носят, несомненно, случайный, местный характер, ибо наряду с ними мы имеем целый ряд статистических данных совершенно иного рода. Так, Мого на материале в 7,000 детей (1910—1918 гг.) получил после 8-кратной прививки положительную реакцию Pirquet в 41,3%, Umber—положительную реакцию в 56% (1911—1914 гг.), Роре в довоенное время на большом материале получил положительную реакцию в 46,1—48,7% (все эти цифры относятся к возрасту 10—14 лет). Что касается частоты туберкулезных изменений на трупах, то наряду с данными Naegeli (93%) и Burkhardt'a (91%) мы имеем иные цифры, сообщаемые также весьма авторитетными лицами: Stetter'ом—40%, Hart'ом—34,2%, Rörke—33%, а среди совершенно здоровых солдат, убитых во время войны, Oberndorfer нашел только 10% с туберкулезными изменениями на трупах (цит. по Науек'у), не говоря уже о том, что совершенно излеченный анатомически туберкулез очень часто бывает излечен и биологически, т. е. дает позитивную анергию.

Таким образом, мы должны сказать, что в общем на всю массу населения мы имеем не только в раннем детском возрасте, но и в более позднем и у взрослых около 50% лиц, дающих отрицательные реакции Pirquet, на основании которых можно исключить туберкулезные заболевания у данных больных. Этот факт, имеющий огромное значение для диагностики во многих сомнительных случаях, почему-то совершенно не был использован врачами, и лишь в последние годы на него обратили особое внимание педиатры—Мого, Hamburger, Kleinschmidt, Marfal и др.

Нужно, однако, сказать, что отрицательная реакция Pirquet может нам служить надежным диагностическим средством для исключения туберкулеза только в том случае, если она произведена безусловно правильно, и если не ограничиваться однократной прививкой, а производить трехкратную. Кроме того нужно принять во внимание все возможные случаи анергии при наличии туберкулеза: 1) анергию инкубационного периода (у грудных детей),—периода антеаллергического, который может тянуться от 6 дней до 4 мес., в среднем продолжаясь 30 дней; 2) анергию кахектическую—в далеко зашедших случаях; Науек допускает негативную анергию и без общей кахексии при диссеминации процесса; сюда же нужно отнести и отмеченную в последнее время анергию от голода; 3) анергию, зависящую от некоторых состояний половой сферы у женщины,—менструации, беременности, лактации, родового периода; 4) анергию, зависящую от других инфекций,—кори, которая постоянно дает анергию, и др. заболеваний, которые, как грипп, коклюш, сифилис и пр., дают ее менее постоянно.

Я не стану долго останавливаться на вопросе о необходимости для практической оценки отрицательной туберкулиновой реакции пользоваться внутрикожным методом по Mantoux или уколочным по Hamburger'у,—мне кажется, можно согласиться с теми авто-

рами, которые говорят, что для целей диагностики активного туберкулеза для нас как раз предпочтительнее всего реакция Pirquet.

Наконец, нужно принять во внимание еще одно обстоятельство, а именно, особенности и качество применяемого для реакции туберкулина. На это давно уже обратили внимание Spengler, Detret и др., а в последнее время Kurschmann, Stern и Siebold и др., указавшие что известный процент больных (при легочном туберкулезе 10%, а при хирургическом и лимфатическом—35%), реагирует только на бовотуберкулин. По этим соображениям немецкие фтизиатры особенно рекомендуют для реакции Pirquet Diagnostisches Tuberkulin Mого, содержащей в себе и бовотуберкулин (помимо особой крепости штаммов туберкулезной культуры).

Что же касается диагностической ценности положительной реакции Pirquet, то, конечно, не приходится спорить о том, что неактивная форма туберкулеза сплошь и рядом дает такую реакцию. Разногласие существует только относительно оценки этой реакции в зависимости от ее интенсивности и от дозы или, правильнее, от степени разведения туберкулина, при которой получается реакция. Wallenstein, отчасти и сам Pirquet, Ranke, Тоерплитц, Науек и др. думают, что сильная реакция говорит за активный процесс, другие же, как Ellermann и Erlandsen, Sahli, Miraue, Detret, критерием для суждения об активности процесса считают титр разведения туберкулина: положительная реакция при разведении в 1% и больше говорит за активность процесса. Однако тут нужно учесть не только специфическую аллергию, но и индивидуальную, неспецифическую реактивную способность кожи, так как неактивный процесс у субъекта с экссудативной конституцией может дать резкую реакцию и при слабом разведении (Escherich, Grüner, Bondelier и Roerke).

В последнее время, пользуясь предложенными Groëгом и Нештом фармако-динамическими реакциями кожи (растворы морфия, адреналина, кантаридиновая проба), некоторые авторы (Агонзон, Müller, Holzer, Schilling) производили исследования для выяснения вопроса о том, существует ли параллелизм между специфической реакцией кожи на туберкулин и неспецифической—на некоторые препараты, действующие на вазомоторную систему кожи. Оказывается, что невротики дают интенсивные реакции и специфические, и неспецифические, старики же—наоборот.

На основании всех этих данных можно сказать, что интенсивная реакция Pirquet, получающаяся от слабого разведения туберкулина не позже, чем через 24—44 часов, является значительным диагностическим подспорьем в сомнительных случаях, особенно, если заранее фармако-динамическим путем определить неспецифическую реактивность кожи. Должен еще только добавить, что многие авторы считают реакцию положительной при папуле не менее 5 м.

Обратимся теперь к подкожному методу туберкулино-диагностики. Каковы его преимущества и недостатки? Само собою разумеется, что температурная реакция имеет значение только в случаях, протекающих без лихорадки. Но помимо того статистические данные А. Фгаенкеля, Франза и др. устанавливают поло-

жительную температурную реакцию в 50—54% у клинически здоровых субъектов, так что в отношении диагностики активного туберкулеза температурная реакция не представляет никаких преимуществ в сравнении с реакцией Pirquet. Этого, конечно, нельзя сказать про очаговую реакцию: констатирование последней несомненно говорит за активность процесса. Дело, однако, в том, что и самый факт констатирования этой реакции, и оценка ее допускают много субъективности. Кроме того, очень многие авторы считают этот способ весьма рискованным в смысле активирования угасших очагов, и, хотя Vandelier и Коерке и Binswanger на основании тысяч случаев применения Кос'ховской пробы считают ее совершенно безопасной, все же нельзя не признать, что в основе, как говорит Weip,—это есть метод ex posentibus, и с ним нужно обходиться весьма осторожно.

Как мы видим, туберкулиновая реакция, несомненно имеющая практическое значение, все-таки во многих случаях не может нам дать ответа на вопрос об активности туберкулезного процесса, и поэтому вполне понятны попытки найти какие-либо другие, более надежные методы. Такой попыткой и является способ, предложенный в 1919 году швейцарским врачом Wildbolz'ем. Последний исходил из того предположения, что в крови больного с активным туберкулезом должны быть продукты обмена и распада туберкулезных палочек—антигены, которые, вероятно, выделяются мочою; поэтому он решил произвести с такою мочою, после ее выпаривания до 1/10 объема и фильтрования, внутрикожную реакцию на подобие реакции Mantoux с туберкулином. По сообщению Wildbolz'a его предположение вполне оправдалось: у активно-туберкулезных реакция получилась положительная, а у клинически-здоровых — отрицательная.

Эта реакция обратила на себя внимание врачей Европы и Америки, и с тех пор появилось очень много посвященных ей работ, причем часть авторов подтверждает специфичность и пригодность этой реакции, большинство же отмечает, что эта реакция получается в 50% у клинически здоровых. Исходя из точки зрения Wildbolz'a, Nasso предложил применять этот способ для диагностики туберкулезного менингита, пользуясь спинномозговой жидкостью больного в качестве антигена для внутрикожной реакции, которая должна быть проделана не только над испытуемым больным (обычно анергичным), но, главным образом, над другими субъектами, дающими положительную реакцию с туберкулином. Однако, как доказал Usbeck, реакция Nasso неспецифична и может быть получена и со спинномозговой жидкостью нетуберкулезных менингитиков (неспецифическая чувствительность кожи у туберкулезных). Целый ряд авторов приписывает реакцию Wildbolz'a содержанию в моче солей, которые в определенной концентрации могут давать внутрикожную реакцию у туберкулезных и у нетуберкулезных (10% хлористый натрий по Friedrich'y, 2% щавелевая кислота по Schinerman'y).

Чтобы закончить со специфической диагностикой, нужно еще упомянуть о „феномене нейтрализации“, предложенном в 1918 году

G. Singer. Основываясь на наблюдениях Löwenstein'a и Pikorta, отметивших исчезновение реакции на туберкулин, смешанный с сывороткой туберкулинизированных больных, Singer предложила использовать этот метод для диагностики. Знаменский в клинике Маслова проверил этот метод и получил положительные результаты: сыворотка активных больных, по этому автору, не нейтрализует туберкулина (положительная реакция), сыворотка же неактивных—нейтрализует (отрицательная реакция). Fischl, Römer и Hoffe получали то ослабление реакции, то усиление— феномен аккумуляции. С теоретической точки зрения это явление не так просто, ибо еще очень спорно, есть ли в крови нейтрализующие туберкулин вещества, да и Löwenstein говорит, собственно, об антикутинах. Во всяком случае этот феномен требует дальнейших наблюдений и изучения.

Перехожу теперь к серодиагностике. Еще в 1898 году предложено было Arloing'ом и Courmont'ом применять метод агглютинации для диагностики туберкулеза. Это предложение было встречено сочувственно Koch'ом, Romberg'ом, Behring'ом и др., но впоследствии наступило разочарование в этом методе из-за технической его неприменимости, и метод агглютинации был почти оставлен. Лишь в 1921 году на Конгрессе по внутренней медицине в Висбадене Fernet сообщил о том, что ему удалось путем экстрагирования жировоска туберкулезных палочек парами эфира получить гомогенную жидкость, дающую с сывороткой бугорчатых больных ясную картину агглютинации. Fernet исходил из того, что для реакции агглютинации необходимо близкое соприкосновение сыворотки с действующим началом палочки, т. е. с белковой ее частью. С тех пор этот метод подвергся проверке в разных клиниках и лабораториях, причем, хотя имеются и некоторые неблагоприятные отзывы о ценности его, но данные, полученные многими авторами (Christensen, Graenkel, Kohler и др.) на большом материале, позволяют думать, что Tuberkulindiagnosticum Fernet будет играть известную роль в деле диагностики активного туберкулеза.

За последнее время мы имеем также большие достижения в области метода фиксации комплемента. Еще в 1901 году, когда Wassermann применил метод Bordet и Gengou для диагностики сифилиса, то вскоре за этим Vidal и Serond, а затем и сам Wassermann, пытались применять этот метод также и при туберкулезе. В качестве антигена большей частью пользовались туберкулином, причем, после целого ряда попыток, пришлось констатировать, что в практическом отношении этот метод, как диагностическое средство, не оправдал возлагавшихся на него надежд. Лишь в 1913 году Безредка ввел весьма важную поправку в методику этой реакции, предложив в качестве антигена культуру туберкулезных бацилл, выращенных на яичном желтке. Правда, техника приготовления этого антигена представляет известные трудности, но за то он на практике оправдывает свое назначение. С этим антигеном были произведены исследования многих тысяч туберкулезных в разных странах мира, и почти везде получились обнадеживающие

результаты. Скоро, однако, оказалось, что этот антиген неспецифичен исключительно для туберкулеза, и что он дает также положительную реакцию и при сифилисе.

Wassermann заинтересовался этим фактом и пришел к заключению, что, очевидно, в сыворотках туберкулезных и сифилитиков есть нечто общее, вызывающее одинаковую реакцию на один и тот же антиген, а именно, липофильность сывороток, их способность изменять свою дисперсность под влиянием липоидов. Исходя из этого, Wassermann при помощи тетралина (тетрагидрованный формалин) освободил палочки Koch'a от жировосковой оболочки, после чего путем центрифугирования получил свободный от липоидов туберкулезный антиген. Этот антиген давал положительную реакцию фиксации комплемента с сывороткой барана, иммунизированного этим самым антигеном, но у человека больного туберкулезом реакция не получалась; когда же автор прибавил к своему антигену небольшую дозу липоида, то эта смесь давала реакцию связывания комплемента и у больного туберкулезом человека в то время, как у сифилитиков этой реакции не получалось. В своей работе Wassermann приходит к выводам, что 1) специфичность его антигена обуславливается весьма точным дозированием липоида, в то время, как антиген Безредка, а также антигены Bonquet и Negre слишком богаты липоидами, обуславливающими фиксацию комплемента и у сифилитиков, и 2) положительная реакция с его антигеном дает полное право сделать заключение об активности процесса. Это же подтверждает и Klopstock, так как многочисленные опыты с антигеном Wassermann'a у клинически-здоровых лиц с положительной реакцией Pirquet дали отрицательный результат.

Со времени опубликования Wassermann'ом его работы прошло сравнительно мало времени, и, само собою разумеется, клинических наблюдений по этому вопросу еще недостаточно. Укажу на недавно появившуюся работу Jacob'a и Böcker'a, получивших обнадеживающие результаты у 300 больных; в частности, из 134 средне- и тяжело-больных туберкулезом 3 и 2 плюса получились у 61%, минус—только у 7%, из 43 клинически-здоровых 3 плюсов не получалось ни у кого, 2 плюса—лишь у 1,8%, минус—у 79,2%.

За недостатком места я не буду останавливаться на таком бесспорно-важном методе, каким является рентгенодиагностика; скажу только, что во многих случаях Röntgen не может нам дать ответа на волнующий клинициста вопрос об активности или неактивности процесса.

Наконец, вкратце коснусь еще некоторых данных, касающихся исследования крови. Многие авторы (Steffen, Чуприна, Паченко) придают большое диагностическое и особенно прогностическое значение картине белой крови при туберкулезе, особенно эозинофилии и лимфоцитозу. Но нужно учесть, что и лимфоцитов, и эозинофилия встречаются и при целом ряде других заболеваний, так что, как диагностическое средство, лейкоцитарная формула может иметь лишь весьма относительное значение.

За то большой интерес вызывает открытый Fahræus'ом в 1916 году феномен осаждения эритроцитов. Из физиологии извест-

но, что эритроциты, как обладающие большим удельным весом, чем плазма, при продолжительном стоянии в условиях несвертываемости крови должны оседать. Но в клинике этот феномен не нашел себе никакого применения, и лишь в 1918 году F a h g a e n s опубликовал свои наблюдения о том, что у беременных отмечается более быстрое осаждение эритроцитов, чем у других лиц. Этот феномен был потом проверен и подтвержден L i n z e n m e i e r ' o m и др. Дальнейшие исследования показали, что у активно-туберкулезных наблюдается резкое ускорение осаждения—от 20 до 120 мм. в зависимости от стадии (W e s t e r g r e e n, K o t z, Л е м е ш и ц). Однако изучение этого феномена обнаружило, что он наблюдается также при разных воспалениях, при сифилисе, при опухолях и т. д., причем при этих заболеваниях получаются довольно большие колебания (P l a u t, G r a g e r t и др.), так что для диагностики активного туберкулеза этот феномен может быть использован лишь в том смысле, что нормальная быстрота осаждения эритроцитов говорит против туберкулеза (A l f, W e s t, G r ä f e). Практическое значение имеет особенно указание G r ä f e и K o t z ' a, что у больных с активным туберкулезом скорость осаждения эритроцитов после вспыскивания 0,03—0,1 мл гр. туберкулина усиливается, чего не наблюдается у клинически-здоровых суб'ектов.

Значительный интерес представляют также реакции с выпадением хлопьев в сыворотке, предложенные M a t e f y (с сернокислым алюминием) и D o g a n u (с алкоголем, хлористым натрием); но за недостатком места подробно останавливаться на них я не буду и закончу свой обзор следующими выводами:

1) Хотя во главе угла диагностики туберкулеза стоит всестороннее и тщательное клиническое исследование больных, все же во многих случаях диагностика эта нуждается в подкреплении при помощи других вспомогательных методов.

2) Исследование мокроты при бугорчатке должно быть весьма тщательным и всесторонним (антиформин, альбуминореакция, палочки M i c h a, новейшие методы окраски).

3) Отрицательная реакция P i r q u e t получается и у взрослых в значительном проценте случаев, и констатирование ее имеет большое диагностическое значение в распознавании бугорчатки.

4) Положительная реакция P i r q u e t при известной детализации может в определенных случаях служить целям диагностики туберкулеза.

5) В серодиагностике в широком смысле этого слова намечаются новые обнадеживающие перспективы для распознавания бугорчатки.

К р а т к и й у к а з а т е л ь л и т е р а т у р ы.

- 1) H e i n e k e. Münch. m. Woch., 1918, № 15.—2) R a n k e, Beitr. z. Kl. d. Tub., Bd. XXI.—3) F r i e s e n b i e r. Zeit. f. Tub., Bd. 38.—4) K a u f f m a n n. Beitr. z. Kl. d. Tub., Bd. XXVI.—5) Л у ч и н и н. Тер. Об., 1912, № 3.—6) K r a e m e r. Aetiologie und

- spez. Ther. d. Tub., Stuttgart, 1914.—7) Fischer. Zeit. f. Tub., Bd. 38.—8) Zieler. Deut. m. Woch., 1922, № 21.—9) Окс. Совр. Мед., 1924, № 1.—10) Arneht. Münch. m. Woch., 1923, № 47.—11) Wolff Eisner. Иммунитет при туб., русск. пер., 1911.—12) Bandelier и Roerke. Спец. диагностика туб. Р. пер. 1923.—13) Koch. Deut. m. Woch., 1920, № 46.—14) Hayek D. Problem d. Tub., 1923.—15) Klinker. Klin. W., 1922, № 14.—16) Kämerer. Münch. m. W., 1924, № 15.—17) Selter. Ibid.—18) Hertz Mon. f. Kind. Bd. XXV.—19) Мого и Volkmanн. Münch. m. Woch., 1918, № 15.—20) Якуб. Вопр. Туб., 1924, т. II.—21) Медовиков. Туб. в детск. возр., 1915.—22) Мого. Münch. m. W., 1918, № 11.—23) Marfan. Presse med., 1923, № 98.—24) Kleinschmidt. Kl. Woch., 1922, № 19.—25) Scharnke. Ib., № 27.—26) Nehring. Zeit. f. Tub., Bd. 38.—27) Toeplitz. Münch. m. Woch., 1921, № 51.—28) Kögel. Beitr. z. Klin. d. Tub., Bd. XXIII.—29) Aronson. Klin. W., 1923, № 27.—30) A. Müller. Ib., 1922, № 21.—31) Sticker и Vogt. Совр. Клин., 1914.—32) Moeves. Münch. m. W., 1923, № 18.—33) Sahli. Tuberkulinbehandlung, Basel, 1910.—34) Groër. Kl. Woch., 1923, № 32.—35) Ellermann и Erlandsen. Deut. m. Woch., 1909, № 10.—36) Holzer и Schilling. Kl. W., 1922, № 33.—37) Laudenberger. Ib., № 7.—38) Wein. Терап. Об., 1912, № 2.—39) Ahrens. Deut. m. Woch., 1923, № 15.—40) Friedrich и Sarlo. Zeit. f. Tub., Bd. 38.—41) Usbeck. Kl. Woch., 1923, № 10.—42) Знаменский й. Вопр. Туб., 1923.—43) Römer и Hoffe. Münch. med. W., 1923, № 31.—44) Kiokawa, Med. Kl., 1922, № 42.—45) Köhler. Kl. Woch., 1913, № 14.—46) Гольденберг. Вр. Дело. 1922, № 15.—47) Wassermann. Deut. m. Woch., 1923, № 10.—48) Klopstock. Deut. m. Woch., 1923, № 19.—49) Jacob и Moeckel. Münch. m. W., 1924, № 17.—50) Motefy. Реф. Münch. m. Woch., 1923, № 24.—51) Панченков. Вопр. Туб., 1923, № 5.—52) Kottona. Deut. m. W., 1913, № 23.—53) Weicksel. Münch. m. W., 1921, № 51.—54) Linzenmeier. Ib., 1923, № 40.—55) Nothau и Herold. Berl. kl. W., 1921, № 24.—56) Westergreen. Цит. по Linzenmeier'y.—57) Gragert. Münch. m. W., 1923, № 24.—58) Graefe. Kl. Woch., 1922, № 19.—59) Лемешин. Вр. Об., 1923, № 9.—60) Daranyi. Deut. m. W., 1922, № 17.

Рефераты.

а) Хирургия.

Послетифозный спондилит. Гольст (Русская Клиника, 1924, № 2) сообщает о 56 собственных наблюдениях спондилита после сыпного, возвратного и брюшного тифов. Оказывается, спондилит после сыпного и возвратного тифов наблюдается не очень редко и приблизительно одинаково часто после каждой из этих инфекций. Для клинического течения характерны быстро нарастающие боли, исчезающие обычно довольно скоро без всякого лечения; изредка болезнь

может приобрести затяжное течение, которому сопутствуют иррадиирующие боли, корешковые явления, болезненность при постукивании и надавливании, кифоз, сколиоз, тугоподвижность позвоночника и, в редких случаях, парезы, параличи и контрактуры нижних конечностей. В отдельных случаях устанавливается связь с травмой. Чаще всего поражается поясничный отдел, а именно, III, II, IV позвонки и лишь очень редко—грудной отдел. Типичны рентгенографические изменения: сужение межпозвоночного промежутка вследствие рассасывания хряща и постепенное развитие синостоза между позвонками вплоть до полного их анкилоза при сравнительно небольших изменениях в теле позвонков. Спондилиты после возвратного и сыпного тифов идентичны по своей клинической и рентгенологической картине со спондилитом после брюшного тифа, и все они должны быть отнесены к общей группе инфекционных спондилитов *Quinke*, резко отличающихся, особенно рентгенографически, от туберкулезного спондилита. С патолого-анатомической стороны они сводятся к остеомиелиту позвонковых тел, распространяющемуся преимущественно в сторону хрящей и перивертебральной ткани. Костные разрастания в перивертебральной ткани надо признать за репаративные явления, стремящиеся путем анкилозирования купировать процесс. При возвратном тифе процессе обыкновенно вызывается *bas. paratyphi N.* Процесс в общем доброкачественный; прогноз значительно ухудшается образованием абсцесса, но это—осложнение очень редкое.

М. Фридланд.

Туберкулезный спондилит в Ортопедическом отделении Хирургической поликлиники *Charité* в Берлине, по исследованию *Bergmann'a* (*Arch. f. orthop. u. Unf-Chir.*, 1923, XXII), за время с 1912 до 1922 г. был установлен 342 раза, что составляет 23% по отношению ко всем костно-туберкулезным больным. В 181 случае (53%) спондилит имел место у лиц мужского пола, в 161 (47%)—у женщин. Наибольшее число случаев падало на 4-е десятилетие жизни (12,9%), затем на 3-е (11,9%). Чаще всего поражался грудной отдел (53%), затем поясничный (38%) и, наконец, шейный (9%). В 10% поражен был один лишь позвонок, в 90%—два и больше. Параличи имели место в 20 случаях, из которых в 17 поражение сосредоточивалось в грудном отделе и лишь в 3—в поясничном. Из переживших болезнь спондилитиков, при консервативном амбулаторном лечении, после 8-ми и более лет наблюдения оказалось 56% излеченных и трудоспособных, после 5—7-летнего наблюдения—42%. Мало леченные и даже совсем не леченные случаи также иногда излечиваются от *caries'a*, но, по большей части, с последствиями в виде тяжелых деформаций и функциональных расстройств.

М. Фридланд.

д) *Акушерство и гинекология.*

Взаимное влияние матки и яичников. Такакаси (*Arch. f. m. A. u. Entwicklmech.*, Bd. 102, H¹/₃), поставив над мышами ряд опытов с экстирпацией матки, впрыскиваниями экстрактов из этого органа, с парабиозом и реимплантацией матки, пришел к заключению, что как матка, так и яичник оказывают друг на друга гор-

мональное влияние. Влияние матки выражается в том, что она задерживает развитие лютеиновой ткани и приводит к обратному развитию уже сформировавшиеся желтые тела. Желтое же тело яичника влияет на матку, усиливая ее рост и возбуждая функцию. Циклические изменения в половой сфере у мышей автор представляет так: когда яйцевая клетка достигает зрелости, матка, до сих пор задерживавшая растяжение фолликула, вследствие наступивших в эндометрии изменений (распад отдельных желез перед точкой, накопление лимфоцитов) ослабевает в своем гормональном действии, и результатами этого являются повышение кровяного давления, внезапное накопление liquoris folliculi, разрыв фолликула и развитие желтого тела; гормоны этого последнего, усиливая питание и функцию матки, приводят к тому, что матка вновь может выявить шахитм своего гормонального действия, которое сказывается наступлением обратного развития желтого тела и регулированием вновь наступающих процессов созревания яйцевой клетки. А. Тимофеев.

Обеспложивание путем введения сперматозоидов. Mc Cartney (Amer. Journ. of Phys., 1923, vol. 66) опытами на крысах убедился, что самки этих животных могут быть обеспложены на время от 2 до 27 недель и больше посредством подкожного введения им сперматозоидов крыс же. Бесплодие, повидимому, обуславливается присутствием ядовитых для сперматозоидов антител в секретах vaginae и в кровяной сыворотке. У нормальных беременных крыс секрет рукава и кровяная сыворотка, вероятно, тоже содержат такие же антитела, но только в меньших размерах. Антигенный эффект может быть достигнут у самок и введением сперматозоидов в рукав, у самцов же при перевязке vas deferens может происходить развитие в крови антител для семени. На coitus'e иммунизация сперматозоидами не отражается.

Проф. Тушинов.

К диагностике и лечению водянки беременных. Исследования Zangemeister'a выяснили, что hydrops gravidarum есть специфическое заболевание беременных, играющее роль в этиологии эклампсии, и что, если своевременно распознать его у беременной и устранить лечебными мерами, то можно предупредить развитие экламптических припадков. Для распознавания водянки беременных Wielech (Zentr. f. Gyn., 1924, № 17) рекомендует следить за их весом: согласно наблюдениям Кетрега нормальная беременная в последние месяцы беременности увеличивается в весе на 350,0 еженедельно; если прирост в весе значительно и постоянно превышает эту цифру, то можно думать о задержке воды в организме беременной, о hydrops gravidarum. Что касается лечения, то W., на основании личного опыта, рекомендует прибегать к внутримышечным впрыскиваниям смеси гумми-арабика с Ringe'овским раствором. Берется 15 грм. истолченного в порошок гумми-арабика, распускается в 100 грм. Ringe'овского раствора, и смесь фильтруется через стерильную полотняную тряпочку, после чего впрыскивается в количестве 20 грм. В 80% после впрыскивания наблюдается падение веса, продолжающееся 5—8 дней. Если по истечении этого срока задержка воды возобновится,—можно повторить впрыскивание.

В. Груздев.

Т. н. „самопроизвольное излечение“ *трубной беременности*, по мнению Nürnbergger'a (Arch. f. Gyn., Bd. 121, Н. 1), есть случайный клинический вариант тех процессов обратного развития, которые нередко встречаются при трубной беременности. Биологическими аналогами этого процесса являются такие крайние формы, как гибель еще не привившегося в трубе яйца с одной стороны и образование lithokelyphorädiön'a — с другой. Причины смерти трубно привившегося яйца могут зависеть от гемодинамических или миодинамических травм, а также в ряде случаев, вероятно, дело идет о первичной гибели зародыша, возможно, на почве эндогенных причин.

Ф. Хамина.

Развитие яйца в цервикальном канале. Елкин (по реф. в Журн. для усов. вр., 1924, № 5) наблюдал экзквизитный случай центрального предлежаия последа при развитии яйца в канале матки. Случай имел место у 35-летней женщины, беременной в 3-й раз (первые 2 беременности окончились выкидышами), на 5-м месяце. Шейка была раздута в круглую опухоль, на верхушке которой сидел как-бы рог матки. Дальнейшее наблюдение показало, что мнимый рог—все тело матки, яйцо же сидит целиком в цервикальном канале, причем крепко срощенная со стенками последнего плацента сплошь закрывает наружный зев. Плодовместилище оперировано оперативным путем, что сопровождалось сильной кровопотерей: больная, еще ранее обескровленная бывшим у ней за 9 дней до поступления сильным кровотечением, около 12 ч. оставалась без пульса. В дальнейшем у ней развилась облитерация цервикального канала. В. Г.

Внутривенные вливания 40% раствора уротропина горячо рекомендуются Pasch'em (Zentr. f. Gyn., 1924, № 13) в качестве меры против послеоперационных задержек мочеиспускания, циститов, а равно расстройств мочевого пузыря после длительных родов и акушерских операций. Автор вводит 3 куб. сант. раствора при операциях, не сопряженных с травматизацией пузыря (овариотомии, оп. Alexander-Adams'a) и 5 куб. сант.—в тех случаях, где такая травматизация имеет место (кольпоперинеоррафия, interpositio uteri по Schapta, влагалищная экстирпация матки и пр.). Хороший эффект появляется обычно уже через 2—10 час. после инъекции. Обычно достаточно бывает однократного впрыскивания, но в 20% автор впрыскивал уротропин 2—3 раза.

Б. Тарло.

Конституциональный фактор в патогенезе маточных кровотечений, по наблюдениям Seitz'a (Arch. f. Gyn., Bd. 120), связывается следующим образом: при метроррагиях юношеского и предклимактерического возрастов в качестве причинного момента на первый план выступают нарушения яичниковой функции; при метроррагиях возраста половой зрелости аномалии конституции влияния не оказывают. Наоборот, функциональные меноррагии этого возраста часто зависят именно от аномалий конституции, причем определенной форме кровотечения соответствует известная аномалия конституции; так, усиление кровотечения без нарушения правильности интервалов (гиперменоррея) является обычно следствием инфантилизма и еще чаще—астении, при усилении же кровотечений с одновременным укороче-

нием межменструальных пауз (полигиперменоррея) чаще всего наблюдаются аномалии со стороны щитовидной железы, хотя нельзя при этом исключить и влияние яичника. Нерегулярность кровотечений без заметного их усиления часто зависит от повышения функции щитовидной железы, хотя влияние ее по отношению этой группы кровотечений еще неполно выяснено. Автор считает влияние аномалий конституции на возникновение маточных кровотечений доказанным и полагает, что с этим необходимо считаться при рациональной их терапии.

А. Тимофеев.

Надпочечники при анэнцефалии. Давно известный факт резко выраженной гипоплазии или даже полного отсутствия надпочечников у уродов с anencephalia A. Kohn (Arch. f. m. A. und Entwicklmech., Bd. 102, N. 1/3) не считает возможным ставить в связь с дефектом мозга. Причину этого явления автор видит в повреждении внутричерепных эндокринных органов и думает, что главную роль при этом должны играть повреждения гипофиза.

А. Тимофеев.

Рентгенизацию гипофиза при лечении миом. Hirsch (Zentrbl. f. G., 1924, № 3) считает методом ненадежным и прибегает к ней лишь в тех случаях, где нельзя точно определить положение яичников, напр., при ожирении, больших миомах и пр. Опыт применения гипофизарной рентгенизации при карциномах полового канала и других органов привел автора к заключению о полной недействительности этого метода при раках. Дозы x-лучей, вызывающие повышение функции гипофиза (15—20% НED), улучшают картину крови у кахектических больных, вызывая увеличение числа эритроцитов, нарастание эозинофилов и небольшое увеличение числа лимфоцитов. Однако, таких же результатов можно достигнуть инъекциями органо-экстрактов и веществ, активизирующих протоплазму.

А. Тимофеев.

Отчего умирают женщины с запущенным раком маточной шейки? По Holzbach'у (Zentr. f. Gyn., 1923, № 50—51), каждый почти случай этой болезни, попадающий на секционный стол, указывает на тяжелое поражение мочевого аппарата,—расширение мочеточников, исчезновение почечной паренхимы и инфекцию почек. Непосредственное вторжение карциномы в пузырь бывает редко, прижатие же мочеточников в параметриях с последовательным расширением почечных лоханок, гидро- и пионефроз составляет правило. В результате большая часть женщин, страдающих запущенным раком шейки, погибает от уремии. Отсюда практический вывод,—в случаях рака шейки надо защищать мочеточники от сдавления их со стороны окружающей ткани,—при условии, если паренхима почек здорова,—и тем выиграть время для лечения карциномы лучшей энергией.

В. Тарло.

Катетеризация мочеточников при раке матки. Разбирая вопрос о лечении иноперабельных раков маточной шейки с опасностью уремии, Holz (Zentr. f. Gyn., 1924, № 13) не соглашается с Holzbach'ом, предложившим, для избежания уремии вследствие сдавления мочеточников опухольными массами, профилактическую их отпрепаровку. Вместо этого он рекомендует профилактически вводить в моче-

точники катетеры à demeure, а затем проводить лечение лучистой энергией. В этом способе меньше опасности внести инфекцию в почечные лоханки, чем при оперативном вмешательстве. *Б. Тарло.*

К дифференциальной диагностике тазовых экссудатов и опухолей. Tentler (Zentr. f. Gyn., 1924, № 18) рекомендует для этой цели выстукивать область передних остей подвздошных костей (Sp. ilei anteriores). Нормально в этой области получается тимпанический тон; тимпанит получается здесь и при внутрибрюшинных экссудатах, интраперитонеально лежащих опухолях большого и малого таза и опухолях маточных придатков; напротив, при параметрических и паратифлитических экссудатах и инфильтратах, гематомах широких связок и др. внебрюшинно лежащих образованиях перкуссия дает здесь различные оттенки тупого тона. *В. Г.*

б) Невропатология.

Кукольная болезнь. Так называет Краинский (Вр. Обзор., 1924, № 2) хронический летаргический энцефалит. Главная группа симптомов этого заболевания—кукольность фигуры, связанность, скудость движений и их замедленность—вызывает у автора вопрос: имеем-ли мы тут дело с расстройством двигательной иннервации, или с изменением состояния самого иннервируемого мускула? К. предполагает последнее и объясняет это изменением коллоидного состояния мышечной ткани. С физико-химической точки зрения весь симптомокомплекс кукольной болезни объясняется общей свертываемостью мускулатуры. Свертывание коллоида может быть вызвано различными химическими реактивами, а по отношению к мускульному коллоиду, по исследованиям L ö b'a, играет большую роль отношение ионов солей кальция и калия. Гелятизацией мускульного коллоида, который перестает слушаться прерывистой иннервации со стороны двигательных нервов, объясняет К. и другой симптом этой болезни—дрожь. На свернутый коллоид мускула волевые импульсы действуют иначе, чем на здоровый. Ритм и темп мускульной реакции обратного коллоида не совпадают, что и порождает дрожь во всех ее видах. Исходя из взгляда на повышенный тонус мускулатуры, как на коллоидную реакцию стойкого необратимого свертывания, К. применял у таких больных внутривенное вливание 5% CaCl₂, от чего получал эффект,—правда, временный. *М. Вайнберг.*

Влияние психики на содержание кальция в крови. Новейшие исследования (Billingsheimer, Brinkmann и др.) показали, что содержание Са в крови у большинства людей держится на определенной высоте, причем процентное содержание его в крови очень устойчиво. Исходя из работ Kraus'a и Zondek'a о соотношении, существующем между раздражением симпатической нервной системы и содержанием ионов Са в крови, F. Geeser (Klin. Woch., 1924, № 23) поставил ряд клинических наблюдений над содержанием Са в крови при различных состояниях нервной системы. Исследуя процентное содержание Са в крови у 3 больных истерией и одной с язвой duodeni, G. подвергал этих больных гипнозу или словесному внушению, причем вместе с наступлением душевного

покою под влиянием внушения количество Са в крови понижалось в течение 1—2 часов на 2,16 mgr. %. Обратное действие оказывало искусственное психическое возбуждение, причем количество Са в крови увеличивалось на 3,53 mgr. %. Таким образом G. устанавливает реальную психофизическую реакцию крови на раздражение и пытается подвести базу под многочисленные клинические наблюдения о влиянии психики на физиологические и патологические процессы.

Р. Лурия.

г) Сифилидология.

Сущность реакции Wassermann'a. Зильбер и Фризе (Арх. Клин. и Экспер. Мед., 1924, № 3—4) экспериментальным путем опровергают специфичность WR в смысле Ehrlich'a и оставляют ее химико-коллоидный характер. Так как по Wassermann'u антигенами в его реакции могут служить только липоиды, то авторы взяли в качестве антигенов вещества, не имеющие ничего общего с липоидами—парафиновую суспензию и желатину. Оказалось при этом, что парафиновая суспензия, испытанная на сотне человеческих сывороток, ведет себя в WR подобно обычному сифилитическому антигену; так же ведет себя и желатина с кроличьими сыворотками. Но стоило только упомянутые антигены,—так же, как и обычный сифилитический,—изменить с физической стороны (иная фильтрация, разведение), как они переставали работать. Т. об. достоинство антигена в WR зависит не от химического состава, а только от физической группировки его коллоидов. Что касается сифилитической сыворотки, то последняя, вследствие внедрения в организм инфекции, также меняет физическую группировку своих коллоидов (изменение дисперсности, электрзарядки) и получает сродство к антигенам с определенной физической структурой. Следовательно, WR регистрирует в сифилитической сыворотке не иммунно-биологические явления, а только видоизмененную группировку ее коллоидов.

А. Вайнштейн.

д) Физиотрия.

Влияние термических раздражений на функцию желудка. В практике весьма часто при заболеваниях желудка применяются холод и тепло, причем до сих пор было неясно, на чем основано здесь действие термического раздражения; повидимому, кроме известного влияния контрастных температур на сосуды и t^0 тела, тут сказывается и косвенное влияние термических раздражителей на организм через посредство симпатической системы. В последнее время Weitz и Sterkel наблюдали, что при рентгенизации желудка последний дает другую картину, если рентгенизация происходит в холодной комнате, чем когда она производится при обыкновенной комнатной температуре, а именно, в холодной комнате желудок является гипертоничным, что Friedrich (Zeit. f. d. ges. physik. Therapie, 1924, Bd. 28) рассматривает не как результат прямого действия холода, а как рефлекторное явление, благодаря раздражению парасимпатического нервного сплетения. Автор исследовал у целого ряда здоровых и больных людей секреторную деятельность,

двигательную функцию и тонус желудка, применяя тепло или холод в форме термофоров и припарок или пузыря со льдом и Leiter'овских трубок на область желудка. Исследования эти показали, что тепло или холод нисколько не влияют на секреторную функцию желудка; что же касается двигательной функции и тонуса желудка, то под влиянием тепла двигательная функция усиливается, а тонус понижается, тогда как под действием холода движения желудка становятся медленнее, а тонус повышается. Убедившись, таким образом, что термические раздражения не влияют на секреторную деятельность желудка, а лишь на гладкую мускулатуру его, автор задался вопросом, каким путем происходит это действие. Исключив влияние повышения температуры желудка вследствие наружного применения тепла, как весьма ничтожной величины ($1/2^{\circ}$ — 1° C), а также влияние гиперемии сосудов желудочной стенки, он приписывает болючий эффект, вызываемый в желудке внешними термическими раздражениями, рефлекторному влиянию: болевые ощущения проводятся по симпатическим нервам, но через г. г. *communicantes* направляются в спинной мозг и отсюда в соответствующую зону (Hea'd'овские зоны); получаемый рефлекс, т. е. висцерально-чувствительный, подавляется противоположным рефлексом, вызываемым внешним термическим раздражением—кожно-висцеральным; отсюда и болеутоляющее действие. Обращаясь к терапевтическим показаниям для применения тепла и холода при заболеваниях желудка, автор на основании своих исследований приходит к выводу, что применение холода показано при кровоизлияниях, варикозных расширениях вен пищевода и желудка, опухолях и пр., иногда при перигастрите или флегмонозном гастрите. Круг применения тепла гораздо шире: оно показывается при язвах желудка после бывшего желудочного кровотечения, если оно 2—3 дня не возобновлялось; на *hyperaciditas* и *hypersecretio* тепло непосредственно не влияет, но вызываемые ими боли успокаиваются; применимо также тепло при двигательной недостаточности желудка, даже значительно выраженной, от каких-бы причин она ни зависела, а равно и при гастралгиях, при катарре желудка и при неукротимой рвоте (при последней показывается впрочем чередование тепла с холодом). *Г. Клячкин.*

К сущности влияния на организм гидриатических процедур. Проф. Черников (Врач. Дело, 1924, №№ 8—10) приходит к выводу, что в основе всех физиатрических процедур, аналогично с протеинотерапией, лежит „терапия раздражения“. Терапевтический эффект получается здесь от действия на кожу, эзофилактическая способность которой повышается, и возбуждаются общая и местная реакции организма. Чем сильнее раздражается кожа под влиянием того или другого физического агента, тем более живо функционирует она, и продукты ее жизнедеятельности и обмена, попадая в кровь, воспринимаются клетками организма, как физиологические адекватные раздражения. Автор допускает, что при этом попадают в кровь не только ферменты и гормоны, но и те антитела, которые связаны с соединительной тканью *subcutis*, каковые антитела, поступая в кровь, могут иметь лечебное значение при инфекционных артритах. Он задается, затем, вопросом, нельзя ли в изменениях морфологи-

ческого состава крови при лечении ваннами найти объективный критерий для выбора методики лечения в каждом отдельном случае. Произведенные в этом направлении исследования 80 больных, между прочим, убедили Ч. в существовании параллелизма между величиной клинической реакции и количеством лейкоцитов. Это дает ему право руководствоваться лейкоцитарной реакцией, как объективным признаком для дозировки ванно-лечения: при отсутствии таковой реакции лечение может вестись более интенсивно, при сильной реакции—наоборот.

Г. Клячкин.

Действие веселящего газа при лечении горным солнцем. К физиологическим действиям, производимым искусственным горным солнцем, относятся, между прочим, понижение кровяного давления. Kestner объясняет это влиянием ингаляции закиси азота (N_2O), образующейся при электрическом разрядении. Pollitzer и Stolz (Munch. m. Woch, 1924, № 29) задалась целью разрешить следующие вопросы: 1) Действительно ли вызывает лечение искусственным горным солнцем понижение кровяного давления? 2) Является ли это следствием влияния N_2O ? 3) Можно ли вызвать у гипертоников понижение кровяного давления, чтобы признать это терапевтическим мероприятием? 4) Можно ли получить такой же эффект введением N_2O другим путем (per os)? На основании своего материала авторы полагают, что свет действует понижающе на кровяное давление и именно вследствие ингаляции N_2O , так как больные, снабженные на время светолечения дыхательной маской, позволяющей дышать неосвещенным внешним воздухом, не обнаруживали понижения кровяного давления. Инъекции водного раствора N_2O в опытах авторов также дали понижение кровяного давления. Все эти данные приводят Р. и С. к заключению, что веселящий газ обладает тем же сосудорасширяющим, понижающим кровяное давление действием, что и нитроглицерин, амилнитрит и пр., и что он может поэтому быть с пользой применяем при ангиоспастических явлениях. По мнению авторов следует широко использовать помещения в санаториях и в физиатрических поликлиниках, в коих работает лампа „горное солнце“ или дуговой фонарь, для ингаляций у гипертоников с нерезко выраженной гипертензией.

М. Вайнберг.

е) Тигиена.

Квалификация бациллоносителей. Розенблум на конференции врачебно-контрольных комиссий при II Отделе Мед. экспертизы Мосздравотдела затронул важный вопрос о квалификации бациллоносителей (Гигиена Труда, 1924, № 5). Вопрос возник по случаю снятия с работы врачами служащих некоторых яслей в виду обнаружения у них то Löffler'овских палочек, то диплококков типа Ash'a, то гонококков. Все они никаких жалоб на недомогание не представляли и являлись лишь бациллоносителями. Должны ли стражассы расценивать их, как больных, и выдавать пособие, в виду того, что снятие их с работы сделано в целях профилактики? Автор приходит к заключению, что бациллоносители не могут быть отнесены к категории подлежащих карантину, при условии установления сроков изоляции. Необходимо также в компетентной комиссии установить

формы бациллоношения, которые должны квалифицироваться, как опасные для окружающих. *В. Милославский.*

Профессиональные пневмокониозы. Несмотря на грубые анатомические изменения при пневмокониозах (иногда легкое может содержать до 24% кремнекислоты и быть настолько твердо, что не поддается ножу), последние занимают ничтожное место в клинике легочных заболеваний. Лишь в последнее время, благодаря многочисленным наблюдениям и экспериментальным исследованиям южноафриканских, американских и отчасти немецких ученых, вопрос о пневмокониозах, по Гельману (Гигиена Труда, 1924, № 5), получил интересное освещение. Выяснилось, напр., что заболеваемость туберкулезом параллельна содержанию в породах, с которыми имеют дело рабочие, силикатов, — наиболее вредной в этом отношении составной части. Так, среди кремнетесов, вдыхающих пыль с 100% содержания кремнезема, из общего числа умирающих 77,8% гибнут от туберкулеза; между тем у каменноугольных рабочих, вдыхающих пыль, где кремнезема нет, на туберкулез падает лишь 9,8% всех смертей; низкие цифры смертности от тбс наблюдается также у работающих в атмосфере гипсовой и известковой пыли. Интересно, что, по опытам *Mavrogordato*, предварительное введение животным угольной пыли создает неблагоприятные условия в легких для фиксации кремнезема. Опытами *Gye* и *Kettle* (*Lancet*, 1922) выяснено, что частота тбс у подвергающихся действию силикатной пыли зависит от деструктивного действия силикатов на клетки, причем образуются фокусы некроза, а также от дезорганизации лимфатического дренажа легких. *В. Милославский.*

Рецензии.

М. С. Маслов, проф. Воен.-Мед. Академии. Учение о конституциях и аномалиях конституции (диатезах) в детском возрасте и их биологическом и патологическом значении. Клин. лекции для врачей и студентов в монографическом изложении. 164 стр. Изд. „Практ. Медицина“, Ленинград, 1924 г.

Современный расцвет учения о конституциях в значительной мере был вызван трудами педиатров, опубликованными в конце прошлого и в начале нынешнего столетия (работы *Escherich'a* о *status thymico-lymphaticus*, *Comby*—об артритезме, *Czerny*—об экссудативном диатезе). Несмотря на это, до сих пор не было систематического изложения учения о конституциях в детском возрасте; поэтому книга проф. Маслова появилась очень своевременно.

После трех вступительных глав, дающих определение понятий, краткий очерк развития учения и систематику конституций, подробно рассматриваются: лимфатико-гипопластическая аномалия конституции, экссудативно-катаральный диатез, нервно-артритический диатез, астеническая конституция, невропатический диатез и спазмофилия (главы IV—IX). При описании почти каждого из этих диатезов автор стремится по возможности не примешивать симпто-

мов других диатезов и сузить круг явлений, обнимаемых данным понятием; поэтому картины получаются у него большей частью достаточно резко очерченные. Если это и не всегда вполне удается, как, напр., в главе о нервно-артритическом диатезе, то причина этого — в недостаточной изученности этих аномалий конституции, сущность которых б. ч. еще неизвестна. Внести ясность в эту темную область и дать возможность, по выражению автора, „неопределенное понятие конституции... заменить его реальным содержанием“ остается будущим исследованиям; автор полагает, что изучение биохимии организма должно дать для этой цели особенно много; и действительно, произведенные в его клинике наблюдения над ферментами крови у детей, страдающих тем или другим диатезом, дали интересные и многообещающие результаты.

Далее (главы XI—XIII) описываются инфантилизм, status hypotrophicus, геморрагический диатез, симпатико-и ваготония и др. Автор применяет (вместе с Variot) термин „гипертрофия“ для обозначения врожденной аномалии роста. Так как в русской литературе (как и в немецкой) этот термин уже упрочился для обозначения приобретенного расстройства питания, то было-бы лучше, может быть, врожденную аномалию конституции называть: „гипоплазия“ или „гинопластическая конституция“, как это делают Finkels-tein, Tobler и Besson и др. В будущем было-бы желательно также включить и монголизм в число описываемых аномалий конституции.

Учение о наследственности, которое тесно связано с учением о конституциях, и обычно излагается вместе с ним, автор совершенно выпустил, а на аномалиях конституции, вызываемых расстройством деятельности желез внутренней секреции, остановился лишь очень кратко (гл. X). Все же книга содержит много интересных фактов и литературных данных и с пользой будет прочтена каждым врачом, интересующимся учением о конституциях. *Е. Ленский.*

Д-р Я. И. Здравосмыслов. Вопросы половой жизни. Ленинград, 1924. 51 стр. in 16.

Необходимость своевременного, — еще в детском возрасте, — ознакомления всех и каждого с основами физиологии половой жизни, ее гигиеной, профилактикой половых болезней и пр. — давно уже сознавалась и проповедовалась врачами, но лишь за последнее время это ознакомление стало проводиться в жизнь в более или менее широком масштабе. Одним из главнейших средств для достижения указанной цели является, конечно, издание популярных, общедоступных по языку и цене книг и брошюр, посвященных основным вопросам половой жизни. С этой точки зрения появление в печати книжечек, подобных книжечке д-ра З., нельзя не приветствовать.

К сожалению, за составление популярно-научных книг вообще и книг, посвященных вопросам половой жизни в частности, у нас нередко берутся люди, очень мало знакомые делом. Между тем, чтобы книги эти вполне достигали своей цели, их содержание должно строго соответствовать положениям, установленным в данной области наукой. Всякие погрешности, всякие неверности именно здесь являются особенно нежелательными, ибо они дискредитируют науку в глазах

читателей и на этой почве могут вести к результатам диаметрально противоположным той цели, которую имели в виду авторы популярных книг

Книжка д-ра З., заглавие которой приведено нами, как раз и страдает этим недостатком: мы встречаем в ней целый ряд грубых неверностей, в том числе и таких, очевидность которых ясна не только для врача-специалиста, но и для всякого человека, владеющего известным житейским опытом в данной области.

Так, из фраз автора, имеющих на стр. 12, 13 и 14, видно, что, по мнению д-ра З., оплодотворение женского яйца происходит в *полости матки* *). На стр. 13 мы встречаем и неясное, и совершенно неверное анатомически утверждение, что „*влагалище* открывается наружу двумя парами губ, сперва малыми, а затем большими“. На стр. 19 автор сообщает, что „некоторые женщины, вообще незаразные, в период месячных *часто* заражают мужчину при половом сношении катарральным воспалением мочеиспускательного канала“. На стр. 20 мы находим следующую фразу: „Если появление кровей отмечается чаще: через 1—2 недели, то это указывает на кровотечение, *никакого отношения* к месячным не имеющее“. На следующей странице д-р З. утверждает, что задержание частей оболочек плода „способствует развитию *различных* маточных опухолей“. На стр. 22 мы находим заявление, что „на *второй* месяц беременности матка уже легко начинает прощупываться над лобком“...

И таких ошибок мы встречаем в книжке д-ра З., повторяем, немало. Отсюда, конечно, становится понятною и квалификация этой книжки.

В. Груздев.

Проф. Д. М. Российский. Клинические лабораторные методы исследования. Москва, 1923.

При производстве химических и микроскопических лабораторных исследований нередко приходится прибегать, для выполнения многих реакций и анализов, к справкам, разбросанным по различным руководствам и учебникам, что часто, особенно при первоначальном знакомстве с клиническими методами исследования, отнимает очень много времени. В виду этого руководство проф. Российского, в которое входят все наиболее простые, удобные и надежные методы химической и микроскопической лабораторной техники, со всеми новейшими достижениями в этой области, является крайне ценным для студентов и врачей, имеющих дело с лабораторными исследованиями.

С. Спиридонов.

*) Курсив везде наш. В. Г.

88-ой Съезд немецких естествоиспытателей и врачей в Иннсбруке.

(21—27 сентября 1924 г.).

(От нашего специального корреспондента).

Д-ра Я. А. Бродского (Берлин).

Ровно пятьдесят пять лет тому назад, в 1869 году, после братоубийственных войн между пруссаками и австрийцами, 43-й Съезд Немецких Естествоиспытателей и Врачей, объединивший всех представителей немецкой науки того времени, происходил в Иннсбруке. Съезд был одним из самых блестящих, и все корифеи немецкой науки, во главе с Helmholtz'ем, R. Virchow'ом, A. Humboldt'ом и др., подчеркивали в своих речах и своим присутствием единство немецкой научной мысли.

Съезд настоящего года должен был снова подчеркнуть ту же мысль, что все немцы, обитающие сейчас в разных новоиспеченных государствах (Польша, Чехословакия, Австрия, Венгрия и т. д.), составляют одну семью, и что немецкая научная мысль едина. Поэтому местом Съезда опять был избран Иннсбрук. На этом Съезде присутствовало все, что есть выдающегося в немецкой науке. На Съезд съехалось свыше 6,000 человек.

В приветственных речах президента Австрийской республики д-ра Keinisch'a, ректора Иннсбрукского Университета, известного хирурга проф. Haberer'a, в ответной речи берлинского терапевта проф. His'a и др.—всюду подчеркивалось это единение.

Перехожу к краткому изложению наиболее интересных сообщений, сделанных в объединенных заседаниях Съезда.

На I общем заседании проф. Noske (Фрейбург) в своем докладе „Проблемы души и тела“ отметил, что проблемы эти волнуют человека с незапамятных времен и во все времена истории человечества. Естествоведение, подходя к этим проблемам, устанавливает только научно-обоснованные факты,—в то время, как религия заполняет все темное, неисследованное и неразгаданное рядом образных представлений, а философия исследует, главным образом, соотношение между обязанностями и материей. В течение тысячелетий чисто-физические процессы считаются процессами высшими (часто отрицательными), психические же процессы—высшими. Духовная жизнь, вероятно, имеет определенную связь с разными химическими процессами организма. Физиологические процессы, в рамках этих химических процессов, являются не причиной, а непременным условием духовного проявления. Духовный мир существует постольку, поскольку в миллионах человеческих мозгов происходят те же проявления с возможностью обмена мышления. Уничтожение мозга привело бы к уничтожению всей духовной жизни.

Сравнительные исследования—анатомические, экспериментальные и патологические—и наблюдения дают нам некоторые представ-

ления о соотношении между мозгом и душой. До сих пор не удалось установить локализации отдельных душевных проявлений. Центры деятельности или проявления души мы пока локализуем в тех местах мозга, где нам постоянно и легко удается прервать чувства ощущения. О влиянии строения мозга на область духа мы можем постольку сказать кое-что определенное, поскольку сознательность определенным образом отражается во внешнем мире, или постольку чувство „собственного я“ принимает определенную форму по отношению к „не я“. Форма эта не является чем-то вечным, неизменяющимся. Можно теоретически допустить, что через сотни тысячелетий человек будет обладать иными органами чувств, чем современный человек, и тогда окружающий мир явится для него безусловно иным. Мы видим, как, напр., душевно-больные отражают свои душевные проявления в окружающий их мир, становясь жертвами обмана чувств. Естественное чувство самосохранения заставило человека отразить это чувство „вовне“ идеей „о бессмертии“. Собственное „я“ является той ареной, где разыгрываются проявления равного содержания и рода.

Проблема души и тела принципиально никогда не может быть разрешена, как не могут быть разрешены проблемы „свободы духа“, „сути времени“ или „бесконечности вселенной“.

Проф. G. G. G. (Гейдельберг) сделал доклад на тему „Строение тела и характер“.

Вопрос о соотношении между конституцией организма и характером сам по себе не является проблемой; суть его сводится к разрешению совершенно иной проблемы—„поймать эту невидимую и неуловимую душу“.

Под понятием „темперамент“, являющимся в настоящее время понятием душевным, в прежние годы подразумевали нечто, исходящее от тела и его соков: „сангвиник“, „холерик“—включают в себе понятия состава соков организма. Затем появилось учение о взаимоотношении между характером и чисто-наружными признаками: худой человек с темным цветом кожи и мрачным видом считался меланхоликом и т. п....

Французская школа установила соответствующее взаимоотношение между строением тела и душевными качествами, итальянская школа и древние германцы тоже считали рост главным признаком определенного характера (высокий рост—мужественный сильный характер и пр.).

Все эти теории оказались, однако ложными, и в последние годы появились новые учения. Так, Лейцигская школа (S i e v e r s) утверждает, что по определенным элементам речи (ритм, звук) можно делать определенное заключение о строении тела и о характере. Новейшее учение утверждает, что внешняя среда имеет определенное влияние на характер и строение тела. Всякий новорожденный появляется на свет с готовыми органами и членами тела, но внешняя среда (воздух, свет, влага, питание и т. п.) оказывает громадное влияние на дальнейший рост их, равно как и на характер индивидуума. Так, напр., рост детей крупных городов варьирует в зависимости от социальных условий жизни родителей. В середине

прошлого столетия замечено было постоянное уменьшение роста голландских рекрутов, с улучшением же социальных условий рост тех же рекрутов за последние годы решительно улучшился. Дети эмигрировавших в Америку евреев, родившиеся в Соед. Штатах, теряют отличительные признаки родителей и приобретают американский тип.

Изменяются ли и душа, и характер при изменении строения тела?

Известно, что органы внутреннего обмена веществ (эндокринные железы и т. д.) имеют определенное влияние на характер. Известные профессии вырабатывают определенные типы (католический священник, чиновник и т. п.). Война оказала известное психическое влияние на европейскую женщину. Все же стройного учения о соотношении между конституцией тела и характером до сих пор не имеется, хотя мы должны сказать, что за пределы предположений и догадок мы уже вышли. Вопрос этот имеет большой актуальный интерес.

Третий доклад, сделанный на I общем заседании Съезда, принадлежал профессору фармакологии Берлинского Университета *Thomaz*, очевидцу землетрясения в Японии в сентябре 1923 г. и дал много ценных подробностей этой катастрофы, особенно касающихся числа подземных ударов (1 сентября—222, 2/IX—323, а всего до 17 сентября 1319), высоты и глубины колебания почвы (от 46 до 183 метров) и т. п. *Thomaz* полагает, что изучением землетрясений должны заняться не только геологи, но и физики и химики.

Во втором общем заседании проф. *Dögg* (Базель) сделал доклад под заглавием „Идиосинкразия“. Под этим названием подразумевается обычно особая восприимчивость людей и животных к продуктам животного и растительного царства (белковые вещества, ягоды, сыр, лекарства и т. д.) До конца прошлого столетия суть и происхождение идиосинкразий считались неразрешимой проблемой. Наука того времени ограничивала только описанием признаков и подразделением видов (классификация) идиосинкразии, причем считалось спорным, что идиосинкразия свойственна одному только человеку. Экспериментальные данные последнего времени установили, однако, идиосинкразию также и у животных. Эту идиосинкразию можно вызывать и искусственно у последних введением разных веществ, главным образом белковых. Между анафилактическим шоком и идиосинкразией разница заключается лишь в градации признаков. Анафилактический шок можно вызвать только белковыми веществами, идиосинкразию же—белковыми и небелковыми. Установлено, что только определенные ткани (кожа, слизистые оболочки, легкие) являются излюбленными местами проявлений идиосинкразии, каковые проявления выражаются в характерной сыпи, высокой температуре, общем недомогании и т. п., постоянно повторяющихся при употреблении индивидуумом определенных веществ (ягоды, земляника, раки, грибы, подофоров и т. д.). Неразгаданным до сих пор является, какую роль играют, при явлениях идиосинкразии, живая клетка и защитные элементы организма. Существование защитных элементов в организме является пока теоретической гипотезой, так как фактически обнаружить их до сих пор не удалось. Предполагая существование защитных элементов в организме, можно допустить

и объяснить возможность для организма справляться с особой восприимчивостью его к разным веществам (идиосинкразия) при посредстве этих защитных элементов. Экспериментальные исследования ставят себе задачей выяснить, почему в одних случаях получается идиосинкразия, в других же ее не получается. Можно объяснить явления идиосинкразии, допуская возможность присутствия в организме двух начал: особой восприимчивости и неизвестного начала, вызывающего болезненные явления. Особая восприимчивость свойственна всякому организму, гипотетическое же неизвестное начало свойственно лишь немногим частично или в полной мере, в зависимости от чего явления идиосинкразии, вызываемые им, протекают более или менее бурно. Неправильный обмен солей в организме играет несомненную роль, вызывая повышение или понижение восприимчивости. Многие полагают, что идиосинкразия передается по наследству. Доказана возможность приобретенной идиосинкразии. Явления идиосинкразии к лекарственным веществам, ядам и белковым веществам сходны. Ближайшей практической задачей изучения вопроса об идиосинкразии является изучение ряда вопросов о действии и взаимоотношении лекарственных ядов и защитных сил организма.

Громадный интерес вызвали и два следующих доклада, из области экспериментальной физиологии, на тему „Физиология труда“.

Один из докладчиков, проф. Несс (Цюрих), сообщил „Новейшие данные в области физиологии мышечного аппарата и его отношения к организму человека“. Основой физиологической работоспособности мышечного аппарата является мышечная сила. Работа мышцы идет по известным законам расходования энергии. Физиологическая работа мышцы основана на способности мышцы сокращаться. Основой мышечной деятельности и работы являются сложные химические процессы с образованием продуктов обмена (молочная кислота и проч.).

Экспериментальным путем удалось установить и проверить химические изменения и процессы в мышце при работе и отдыхе, влияние разных факторов (питание, кровообращение, иннервация и пр.) на эти процессы и состояние мышцы и изучить физиологию мышечной работы и движения. Экспериментальные работы Embden'a, Meyerhoff'a, Hille и др. дают возможность изучать весь механизм получения и расходования мышечной энергии, идущей, главным образом, за счет соединения фосфорной кислоты и виноградного сахара. Координация работы разных мышечных групп происходит благодаря сенсорно-нервному аппарату. Для совершенства координированной работы мышечного аппарата необходимы упражнения и навык. Результатом совершенства координированной работы является экономия в расходовании энергии.

Деятельность мышечного аппарата при работе стоит в определенной связи с деятельностью аппаратов кровообращения и дыхания. Разного рода регуляторы, включенные в системы кровообращения и дыхания, влияют на правильное функционирование и восстановление всех работающих аппаратов организма, в том числе и одного из самых важных аппаратов—мышечного аппарата. Установлено, что при работе мышечного аппарата состав крови изменяется определенным образом. О работе мышцы мы можем судить и по коли-

честву поглощенного ею кислорода. Следствием работы мышцы является усталость. Усталость не есть обессиление мышцы, а защита ее от могущего произойти обессиления.

Усталость особенно резко сказывается на иннервирующем мышцу аппарате. Усталость в собственном смысле слова является переутомлением волевых факторов. Это переутомление (нежелание больше работать) и сон являются регуляторами между физической и духовной работоспособностью с одной стороны и физиологической работоспособностью мышцы—с другой.

Второй докладчик, проф. Atzler (Берлин), в интереснейшем докладе „Профессиональный труд, как физиологическая проблема“ коснулся многих практических вопросов физиологии труда.

Основной рациональной организации труда в производстве является принцип: „настоящий человек на соответственном месте“.

Чтобы решить, поскольку данный человек годится для той или иной профессии, наши современные научно-врачебные методы совершенно не годятся. Помимо метода физиологического исследования работоспособности, необходимо иметь в виду и метод рационального применения человеческого труда. Необходимо стремиться достигнуть максимума полезной работы при минимуме затраты сил. Кривые полезной работы опытного рабочего почти постоянно одинаковы. Неубученный рабочий производит работу толчками и негармонично.

Докладчик демонстрировал фильмы, представляющие чистку картофеля кухаркой, и указал при этом на полученный максимум полезной работы при минимуме затраты сил. Элегантный молодой человек, не привыкший к этой работе, быстро утомляется от массы ненужных движений,—получается минимум полезной работы при максимуме затраты сил. Метод измерения дыхания дает нам данные, чтобы судить о потере количества энергии при работе. Докладчику удалось установить типичные формы движений фабричного рабочего при работе. Изучив эти формы, он полагает, что вскоре удастся разрешить проблему рационального применения и использования труда.

Совместно с докторами Sehmann'ом, Herbst'ом и Müller'ом докладчику удалось до сих пор установить типичные элементарные формы работы по подниманию тяжестей, толканию и тяге грузов и телег по горизонтальной плоскости, верчению колеса и т. д. На простом примере поднимания и опускания тяжестей он показал, как при соответственно правильном выборе тяжести, первоначальной нагрузки и высоте подъема можно сэкономить полезную работу на 50%.

В интереснейшей кинематографической ленте докладчик иллюстрировал методы изучения и способы рационального труда. Благодаря рационализации последнего, можно довести до минимума наступление утомляемости у работающего. Наступление момента утомляемости можно определить по тому, что, помимо нормально работающих мышц, рабочий начинает вводить постепенно группы вспомогательных мышц. При этом расход энергии увеличивается. Систематическое изучение типичных движений при работе и наступление утомляемости дают возможность научно разрешить вопрос о максимальной продолжительности труда в разных профессиях.

В заключение своего в высшей степени интересного доклада проф. А. указал на то, что правильное разрешение проблемы физиологии профессионального труда и рационального применения рабочей силы являются вопросами не только единичной личности, одиночного трудящегося или рабочего, но и всего государства, и что эта проблема имеет не только громадный политико-экономический и государственный интерес, но и громадное расово-биологическое значение.

Очень интересны были, далее, доклады о взаимоотношении между насекомыми и растениями, сделанные в общем заседании второго дня Съезда.

Проф. F r i s c h (Бреславль) сделал сообщение на тему „Чувства и речь пчел“, где изложил результаты своих многолетних наблюдений над жизнью пчел. Известный офтальмолог проф. H e s s утверждал в свое время, что пчелы не различают красок (Farbenblindheit). Проф. F., приучая пчел к кормежке на листах бумаги определенного цвета, установил, что эти насекомые отлично различают оранжево-красный, желтый, зеленый, синий и фиолетовый цвета и даже ультрафиолетовый цвет, невидимый для человеческого глаза, плохо отличая в то же время, красные цвета. Красный цвет и черный они видят одинаково. Докладчику удалось установить, затем, что пчелы ясно различают и разные запахи. Интересны были его наблюдения также над „речью“ пчел. Наблюдая жизнь пчел в улье, он установил, что пчелы, открывшие источники, где можно собирать мед, возвращаясь в улей, производят особые летательные движения, чем обращают на себя внимание всего улья. Товарки-пчелы по запаху, принесенному этой пчелой, вылетая, находят путь к этим источникам, иногда за несколько километров от улья. Кинематографические снимки прекрасно иллюстрировали наблюдения докладчика.

Проф. K n o l l (Прага) указал в своем докладе, что, по его наблюдениям, и бабочки тоже различают окраску и цвет цветов; при отыскивании нектара в цветах они эгим и руководятся. Изучая это явление, проф. K n o l l сделал много ценных выводов о роли насекомых в процессе опыления цветов.

Проф. R o g s c h (Вена) дополнил эти доклады изложением своих наблюдений над ролью птиц, как переносчиков цветочной пыли в тропических и субтропических странах. У птиц развито отлично чувство зрения (краски), но плохо—чувство обоняния. Цветы тропических стран, опыляемые птицами, отличаются своей резкой окраской, но почти не пахнут.

Послеобеденное объединенное заседание второго дня посвящено было выяснению новейших воззрений в области исследования атомов и молекул.

Проф. S o m m e r f e l d, K r a m e r s, W a r b u r g, F r a n k и др. сделали подробный анализ современного учения в области исследования атомов и молекул по данным „теории квантов“ P l a n k'a и „новейшей атомной теории“ N i e l s - B o r'a. Гениальные гипотезы этих двух исследователей дают возможность проникнуть в тайны строения атомов и молекул. Наши воззрения на суть и строение лучей света, благодаря новейшим учениям, коренным образом изме-

вились, и теперь вряд ли уже можно говорить о „световых волнах“ и о передаче света при посредстве этих волн. Это утверждение является бесспорным для звука, но не для света. Einstein надеется, авось удастся еще сохранить учение о „световых волнах“. Теория квантов выясняет суть фотохимического распада молекулы от света (фотолиз на подобие электролиза).

Объединенное заседание 3-го дня Съезда было посвящено „архитектонике Альп“.

Берлинский географ Репск говорил о наружном виде Альп с демонстрацией прекрасных снимков и кино-съемок. венский геолог Ашрфегер — о структуре горных пород, об образовании глетчеров и о том, как Альпы образовались. Слушателями стала ясна картина этих горных массивов с их реками, долинами, породами, слоями, растительностью, флорой, фауной и т. д. Альпы не достигли еще предела так назыв. старческого возраста; наоборот, по мнению А., они находятся еще в юном периоде формы и образования.

Последнее объединенное заседание Съезда было посвящено теме о „влиянии климата и света на человека“. Доклады на эту тему представляют громадный научный и практический интерес для врачей. Докладчики.—проф. Dogno (директор Клинического Института в Давосе), проф. Kestner (гамбургский физиолог) и проф. Hellersch (психолог),—дополняя друг друга, разобрали значение физического, физиологического и психологического воздействия света и климата на человека.

Наука,—заявил первый докладчик,—не довольствуется больше эмпирическим указанием, что горный воздух чист и здоров, лучи солнца целебны и т. п. Ряд ценных научных исследований новейшего времени дает нам точные, определенные данные относительно действия лучей света, их характера, влияния, значения климата, воздушной среды, влажности и пр. Атмосфера вокруг земного шара неоднородна. Состав воздушной среды и газов в разных высотах неодинаков. Это сказывается на преломлении и характере проходящих через эти среды лучей света, идущих от солнца. Спектры лучей солнца поэтому не во всех средах одинаковы. Светоизлучение ультрафиолетовых лучей различно в зависимости от времени года и дня и коренным образом отличается от теплоизлучения в те же периоды года или дня. Если допустить, что к полудню 15-го июля излучение ультрафиолетовых лучей и тепловых равно, то на 15-ое января утром излучение ультрафиолетовых лучей равно только $\frac{1}{20}$, а к 12-ти часам дня $\frac{1}{10}$ теплоизлучения. Летом увеличивается не только теплоизлучение солнца, но и излучение ультрафиолетовых лучей, которые оказывают значительное влияние на кожу и весь организм человека. Весеннее солнце богато ультракрасными, осеннее — ультрафиолетовыми лучами. Пигмент является в первую очередь защитой организма от ультрафиолетовых лучей солнца. Он поглощает, главным образом, желтые и зеленые лучи, превращает их в тепловые лучи кожи и способствует их отдаче обратно. В климатологическом Институте в Давосе при помощи термометра Zondek'a удалось установить глубокие температуры тела при проникновении лучей в организм. Короткие ультрафиолетовые лучи и длинные

ультракрасные поглощаются кожей и внутрь не проникают, короткие же ультракрасные и желтые проникают внутрь на 2—3 сантиметра и согревают ткани до 40°C.

При лечении солнцем нужно обращать главным образом внимание на то, чтобы не наступило перегревания организма, могущего стать для него опасным. Солнечные ванны в гористых местностях не вызывают перегревания в то время, как в нижележащих местностях, во влажной атмосфере, это бывает очень часто. Весеннее солнце, богатое легко проникающими вглубь ультракрасными лучами, вызывает чувство утомляемости. У детей под влиянием солнечных ванн замечается быстрый рост.

Проф. Kestner (Гамбург) указал на влияние климата на здоровый и больной организм человека. Самым замечательным является здесь действие тепла. Холод влияния не имеет, тепло же вызывает усиление процессов обмена. Регулятором является потоотделение. Кочегары на пароходах в тропиках за 1 час работы отделяют до 10 литров пота. Вместе с потом отделяются и соли. Переизбыток солеотделения может повести к переутомлению и даже заболеваниям организма. Горный климат отличается обилием света. Этот фактор особенно действует на кровь: установлено, что восполнение больших потерь крови в горах происходит в 16 дней, того же количества в долине — в 30 дней. Климатические условия разных местностей и их терапевтическое влияние на больного и здорового человека в разное время и при разных условиях сейчас детально изучены.

Проф. Hellrausch указал на воздействие вселенной и ее космических явлений на душу человека. Влияние солнца, дождя, бури, непогоды на человека установлено с незамятных времен. Hellrausch занялся изучением этого явления. Им установлены так наз. „весенние кризисы“ (Frühlingskrise), имеющие определенное космическое воздействие на психо-физику человека, живущего между 35—60° широты. Им установлено, что число оплодотворений, изнасилований, самоубийств, сумасшествий увеличивается между апрелем и концом июня. Экспериментально установлено, далее, что в это же время психо-физическое состояние школьников и взрослых изменяется: в то время, как проявления моторной способности растут, проявления интеллектуальной падают. Элементы воздействия на организм и место этого воздействия до сих пор не установлены. Многие считают внутренний обмен веществ лежащим в основе этого воздействия, что является, однако, только гипотезой, а не фактом. В связи с ночью и днем замечательны состояния сна и работы организма. Кривая продолжительности и степени сна и кривая умственной или физической деятельности за день совпадают. Удивительно влияние лунных периодов на эпилептиков и лунатиков. В общем наши знания в области воздействия космоса на психофизику малы, но первые шаги к разгадке этих явлений уже сделаны.

В медицинских секциях Съезда было заслушано свыше трехсот докладов по всем отделам медицины и гигиены. После заключительных речей проф. Haberer'a (ректора Инсбрукского Университета) и проф. His'a Съезд закрылся.

Деятельность медицинских обществ г. Казани.

Сентябрь — октябрь.

Общество Врачей при Казанском Университете.

1. Заседание 6/IX, совместное с Научными Собраниями Врачей Клинического Института и Обществом Врачей при Ветеринарном Институте.

Проф. К. И. Скрябин (Москва) сделал доклад *о новейших завоеваниях медицинской гельминтологии.*

В прениях по докладу выступали профф. В. С. Груздев, А. В. Вишневский и Р. А. Лурья.

2. Заседание 8/IX, совместное с теми же обществами.

Заслушан доклад проф. В. Н. Матвеева (Ленинград) *о взаимоотношении туберкулеза животных и человека.*

Доклад вызвал прения, в которых участвовали профессора М. О. Фридланд, С. С. Зимницкий, Е. М. Лепский, В. М. Арястовский и Р. А. Лурья и вет. врачи Сойкович и Анисимов.

3. Заседание 25/IX.

Д-р М. И. Аксянцев сделал сообщение под заглавием *„Вопросы конституции, серодиагностики и иммунитета на III Всесоюзном Съезде по туберкулезу“.*

Д-р В. И. Катеров сообщил *о детском туберкулезе и его терапии на том же Съезде.*

Д-р М. И. Мастбаум сделал доклад *о патологической анатомии туберкулеза по данным Съезда.*

Д-ра Н. М. Захаров и Т. Д. Эпштейн познакомили собрание *с общественными и профилактическими вопросами борьбы с туберкулезом, поднятыми на Съезде.*

4. Заседание 13/X, совместное с Научными Собраниями Врачей Клинического Института.

Проф. Е. М. Лепский в докладе *„Новое в профилактике дифтерии“* разобрал различные попытки активной иммунизации человека против дифтерии: чистым токсином по Держговскому, смесью токсина с анитоксином по Behring'у, старым, потерявшим ядовитость токенином (Schragger и Park), „анатокенином“ Ranson'a и др., после чего сообщил о начатой в Казани кампании борьбы с дифтерией и об иммунизации детей новой смесью токсина с анитоксином (по Zingher'у), содержащей в 1 к. с. не 3—5 L⁺, а только $\frac{1}{10}$ L⁺, совершенно безопасной и дающей лишь незначительную реакцию.

Д-р Н. Н. Благовещенский сделал сообщение под заглавием *„Кожный метод определения дифтерийного иммунитета у человека (Модификация метода Schick'a)“.* Указав в этом сообщении недостатки метода Schick'a, из которых главные — неустойчивость реактива и нетранспортабельность его, докладчик сообщил, что ему удалось в Бактериологическом Институте Казанского Ун-та приготовить для целей реакции Schick'a устойчивый реак-

тив. применяемый на детях по методике Pirquet. Техника изготовления его состоит в следующем: токсин смачивается пополам с 96° этиловым алкоголем, через 2 ч. стояния смесь центрифугируется, и осадок эмульгируется в 50% глицериновой воде по расчету на 400—500 миним. см. доз—0.2—0.3 куб. см. глицериновой воды. Реактив был проверен совместно с проф. Лепским на 60 детях, реагирующих по Schick'у положительно и 12 детях, реагирующих отрицательно, и дал результаты сходные с оригинальным методом Schick'a. 7 человек с псевдореакцией по Schick'у при каждом методе реагировали отрицательно. Препарат 40-дневной давности оказался действующим так же, как и свежеприготовленный. Д-р Б. полагает, что устойчивость его будет продолжаться и дальше, т. е. в предлагаемой модификации производство реактива Schick'a становится доступным для широкой массы врачей вне больших городов.

Д-р В. М. Федоров: „Первые результаты обследования детей г. Казани по Schick'у“. С февраля по сентябрь 1924 г., по инициативе проф. Лепского и отчасти при его и д-ра Благовещенского участии, было обследовано 1725 чел. При этом 50 детей в возрасте от 7 дней до 3 мес. все дали отрицательный результат (кормившие их женщины тоже все реагировали отрицательно); максимум восприимчивых был между 1 и 2 годами (57,1%), затем % их постепенно падал и к 16 годам доходил до 3,9%. В общем % восприимчивых оказался ниже, чем у других авторов,—вероятно потому, что большинство обследованных были дети интернатов, жившие очень скученно и получившие иммунитет, благодаря частым незаметным инфекциям. Среди детей, живущих в семье, восприимчивость оказалась почти вдвое большею, чем у детей, живущих в интернатах (напр., 54,9% против 28,1% для возраста 1—6 лет); у татарских детей восприимчивость была немного меньше (5,6%), чем у русских (8,8%), что докладчик склонен объяснять расовыми особенностями; у мальчиков она была меньше (6,9%), чем у девочек (7,5%).

Научные Собrania Врачей Казанского Клинического Института.

1. Собрание 6/IX, совместное с Обществом Врачей при Казанском Университете и Обществом Врачей при Казанском Ветеринарном Институте. См. выше.

2. Собрание 8/IX, совместное с Обществом Врачей при Казанском Университете и Обществом Врачей при Казанском Ветеринарном Институте. См. выше.

3. Собрание 22/IX.

Д-р Н. А. Герасимова демонстрировала *случай perometiae* у 10-летней девочки. Недоразвитыми оказались правая рука и обе ноги. На руке отсутствовали лучевая кость, кости запястья и три пальца, на ногах бедро и голень заменялись одной костью.

В прениях по поводу доклада приняли участие профф. М. О. Фридланд, Р. А. Дурин и В. С. Груздев и д-ра И. И. Русецкий, Г. А. Клячкин и А. Г. Гринбарг.

Д-р Ю. А. Лейбчик демонстрировал большую с *последствиями гангрены наружных половых частей на почве сыпного тифа*. Имевшиеся у больной рубцы оставили нетронутой лишь область

сфинктера заднего прохода. Посредине рубца находилось небольшое свищевое отверстие, служащее для выведения мочи. Molimina mensturalia у больной отсутствовали.

В прениях приняли участие профф. А. И. Тимофеев, Р. А. Лурия, В. Л. Боголюбов В. С. Груздев.

Д-р Л. И. Виленский сделал доклад о лечении *люэтического аортита салварсаном, ртутью и иодом*. Лечение давало наибольший эффект при раннем распознавании аортита, по оказалось полезным, при энергичном его проведениии, и в тяжелых формах заболевания. В случаях отрицательной реакции Wassermann'a специфическое лечение проводилось тем же порядком.

В прениях участвовали профф. С. С. Зимницкий, Р. А. Лурия и д-р А. Б. Вайнштейн.

4. Собрание 29/IX.

Проф. М. О. Фридланд сделал доклад о примененном им в 4 случаях способе *оперативной помощи при латеральных вывихах коленной чашки*. Способ заключается в медиальном смещении m. recti femoris и фиксации его шелковым швом к m. sartorius, adductor magnus и vastus internus. Своим обоснованием он имеет то обстоятельство, что причиной указанных вывихов является, главным образом, латеропозиция m. quadriceps, объясняемая аномалиями роста бедра в эмбриональной жизни. Докладчик не исключает применения и других способов, поскольку успели развиться вторичные изменения (genu valgum и т. д.).

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

Проф. Р. А. Лурия сообщил о *случае эхинококка легкого*. Больной 24 лет, поступил с жалобами на тяжесть в правой половине груди и с подозрением на туберкулез. Характерно было приглушение в верхней части грудной клетки спереди и сзади, резко ограниченное; дыхание в этой области ослабленное, без посторонних шумов. Эозинофилии нет. Рентгеновское исследование обнаружило большой эхинококковый пузырь верхней доли правого легкого, расположенный ближе к задней стенке грудной клетки. В заключение докладчик дал подробный анализ симптомов и затронул вопрос о пункции при эхинококке и о серологических реакциях при нем.

В прениях приняли участие профф. М. О. Фридланд и М. П. Тушнов, преп. В. А. Гусынин и д-р Соикович.

Д-р Ф. П. Ханина Гайдук сделала сообщение о 570 наблюдениях над *реакцией оседания эритроцитов*, произведенных у 190 больных Акушерско-Гинекологической клиники. Реакция оказалась резко ускоренною при наличии в организме воспалительных очагов и при кажексии в течение иноперабельных раков матки, умеренно ускоренною — в первой половине беременности и при хронических женских заболеваниях. По мнению докладчицы, реакция эта может иметь значение для дифференциального диагноза воспалительных опухолей придатков от невоспалительных и для контроля течения нормальных и патологических процессов в организме женщины.

В прениях по поводу доклада приняли участие профф. А. И. Тимофеев, М. П. Тушнов, Е. М. Лепский и д-р М. И. Мастбаум.

5. Собрание 13/X, совместное с Обществом Врачей при Казанском Университете. См. выше.

Хроника.

37. В наступающем уч. году вновь принято на I курс Мед. факультета Каз. Университета 160 студентов. На II, III, IV и V курсах состоит всего 1380 студентов, в том числе из Ярославского, Крымского, Нижегородского, Уральского, II и отчасти I Московских университетов переведено 268 чел.: 19 на I курс, 49—на II, 35—на III, 39—на IV и 126—на V.

38. Профессор закрытого Ярославского Университета И. С. Рождественский и Главпрофобром назначен в Казанский Университет, сверхштатным профессором по кафедре болезней уха, носа и горла.

39. Профессор Казанского Университета В. Ф. Бургсдорф распоряжением Главпрофобра командирован в г. Баку для изучения проказы.

40. Совет Медфака Каз. У. временно поручил, в наступившем уч. году, преподавание по кафедрам: кожных и венерических болезней—проф. М. С. Пильнову, суд. медицины—д-ру А. Д. Гусеву, соц. гигиены—проф. В. В. Милославскому, фармакологии—преп. В. М. Соколову, общей патологии—проф. Васильеву, болезней уха, носа и горла—проф. Н. А. Геркену. Чтение курсов: фармакогнозии поручено проф. П. К. Горсту, урологии—проф. А. В. Вишневному, оспопрививания—д-ру В. Н. Воробьеву.

41. В Государственный Казанский Клинический Институт для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина на осенний триместр 1924—1925 года прибыло 47 командированных за счет Центра врачей, а именно: из Татарской Республики—9, из Башкирской Республики—1, из Киргизской Республики—1, из Неманской Республики—2, из Воткинской области—3, из Чувашской области—2, из Уральской обл.—6, из Омской губ.—1, из Самарской губ.—5, из Саратовской губ.—7, из Тверской губ.—1, из Ульяновской губ.—5, из Царицынской губ.—3, из Томской губ.—1.

42. В весеннем триместре (с I/IV по I/VI 1924 г.) в Каз. Клиническом Институте читалось 68 курсов, в осеннем триместре (с I/IX по I/XII)—74 курса. Между прочим, в число новых курсов включены два курса по физиотерапии и курс проф. Н. К. Горяева „избранные главы клинической гематологии“.

43. С I/VI Совнаркомом Татарской Республики утвержден проект обязательного оспопрививания для известных групп населения: а) для родившихся до истечения одного года, б) для всех вновь поступающих в учебные заведения всех типов, в) для рабочих и служащих во всех государственных предприятиях и учреждениях, г) для всех поступающих в места заключения, д) для инвалидов труда и войны и е) для эвакуантов. Для проведения в жизнь оспопрививательной кампании с весны с. г. были командированы в каждый кантон

оспопрививательные отряды из 2—3 чел. каждый, которые работали под руководством санитарных врачей. С I/X 1923 г по I/VII 1924 г. в г. Казани сделано 29,277 прививок, в кантонах—120,174, а всего 149,451.

44. В г. Казани работают следующие туберкулезные диспансеры: Центральный № 1 и с марта с. г. 2 районных—Заречный и Забучачный. Через все диспансеры с I/X 1923 г. по I/VIII 1924 г. прошло 18,719 человек, в том числе 7,987 первичных, и обследовано 1,067 помещений туберкулезных больных. Через Диагностическое Отделение при Центральном Диспансере за то же время прошло 665 чел. Диетическая столовая при Диспансере выдала 16,511 обедов. Через 3 санатории Татваркомздрава (Каменка, Ключищи и Обсерватория) прошло 816 чел. Летом тек. года ТНРЗМ на совместные средства с РОКК открыты два диспансера смешанного типа для борьбы с социальными болезнями и трахомой. Один с 15 VII работает в Буинске в составе специалиста по глазным болезням д-ра Эрдандц-Семеновой и д-ра Андриевского—по туберкулезу и венерическим болезням. За 1½ мес. через диспансер этот прошло 2,547 первичных больных и 1,506 повторных, а всего 4,056; из них наибольшее количество падает на трахоматозных больных (2,465 чел., т. е. 51% общего числа). При Буинском диспансере имеется стационарное отделение для глазных больных на 5 коек, через которое за 1½ мес. прошло 69 больных, и сделана 121 операция. Санитарно-просветительная работа ведется успешно обоими врачами в виде лекций, бесед и докладов. Обследовано 390 детей на заболевание трахомой и туберкулезом. Второй диспансер открыт I/VIII в г. Елабуге, имея своей задачей борьбу с туберкулезом, венерическими болезнями и малярией. За месяц прошло через него 213 первичных туберкулезных больных и 44 венерических. Обследовано на туберкулез 170, на венерические болезни—62 чел. Санитарно-просветительная работа выразилась в проведении 5 лекций, 12 бесед и 4 докладов. В ближайшие 2—3 недели будет открыт еще смешанный диспансер (с трахоматозным, венерологическим и туберкулезным отделениями) в Чистополе. Открытие этого диспансера тормозится отсутствием желающих ехать туда врачей со стажем. Жалование врачу—70—80 руб. в мес.

45. За 1-ю половину тек. года в г. Казани заболело сыпным тифом 168, в кантонах—820 чел., возвратным—в городе 69, в кантонах—507, брюшным—в городе—51, в кантонах—277 чел. Оспепных заболеваний за тот же период в городе отмечено 20, в кантонах—1,335. Далее, в Казани было зарегистрировано за тот же период 260 случаев скарлатины и в кантонах—915 случаев. Малярии в городе было 38,790, в кантонах—111,132. В отчетное полугодие наблюдалась вспышка сибирской язвы: 25 случаев по г. Казани и 104 в кантонах. Наконец, заболеваний коклюшем зарегистрировано 2,135 в кантонах и 265 в городе.

46. В г. Казани в настоящее время работают 6 районных санитарных врачей и один врач по пищевому надзору. На летнее время этот штат усилен санитарными надзирателями в числе 7 чел.—по одному на район. Этот состав предполагается сохранить и на 1924/25

операционный год. В круг ведения городского санназдора ТНКЗ входит наблюдение за санитарным состоянием жилых владений (дворов), наблюдение за торговлей и промышленностью. Жилищная санитария состоит в ведении Жилищно-Санитарной Инспекции УГХ, но с начала операционного года ее предполагается перевести в Санитарный Отдел ТНКЗ. Кантональные санитарные организации в настоящее время доведены до 12 санврачей (по 1 врачу на кантон). Помимо функций общего санитарного надзора, кантональные санврачи ведут надзор за школами и детучреждениями в кантонах. В круг их деятельности входит также организация оспопрививания сельского населения и борьба с эпидемическими заболеваниями. С будущего года в кантонах вводится ТНКЗ'ом институт постоянных помощников санитарных врачей. При каждом из кантональных санврачей имеется небольшая лаборатория для производства простейших санитарно-гигиенических анализов.

47. В средние мая 1925 г. в Ленинграде состоится I Всесоюзный Съезд по физиотерапии. Образован Организационный Комитет, президиум которого состоит из профф. С. А. Бруштейна (председатель), С. Б. Вермеля, А. Л. Поленова, А. Е. Щербака, А. К. Яновского и д-ров Л. М. Плотникова и М. А. Сеявиной. Программными темами Съезда намечены: светолечение, ионотерапия, рентгенотерапия, физическая терапия желез внутренней секреции, физическая терапия двигательных расстройств, физическая терапия туберкулеза. Адрес Организационного Комитета: Ленинград, 5 ая Советская ул., д. № 4.

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.

ИЗГОТОВЛЕНИЕ: расширителей „Хегара“, зернал „Нуско“, фонендоскопов, юретон, абортцангов, шприцов „Брауна“ и проч.

Автоклавы, зонды для исследования желудочного сока, спирометры, ди-намометры, стерилизаторы.

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

РЕМОНТ, ТОЧКА, НИККЕЛИРОВКА ХИРУРГИЧЕСКИХ ИНСТРУМЕНТОВ.

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

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

◆ ИНОГОРОДНИЕ ЗАКАЗЫ ИСПОЛНЯЮТСЯ НАЛОЖЕННЫМ ПЛАТЕЖЕМ. ◆

Адрес для телеграмм: „ЛЕНИНГРАД—ХИРУРГИЯ“.