

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Общества Врачей при Казанском Университете.

Выходит при ближайшем участии профессоров и преподавателей Медицинского Факультета Казанского Университета, Казанского Гос. Института для усовершенствования врачей и др. высших медицинских школ СССР.

Ответственный редактор проф. **В. С. Груздев.**

1927 г.

(Год издания XXIII).

№ 6—7.

Июнь—Июль.

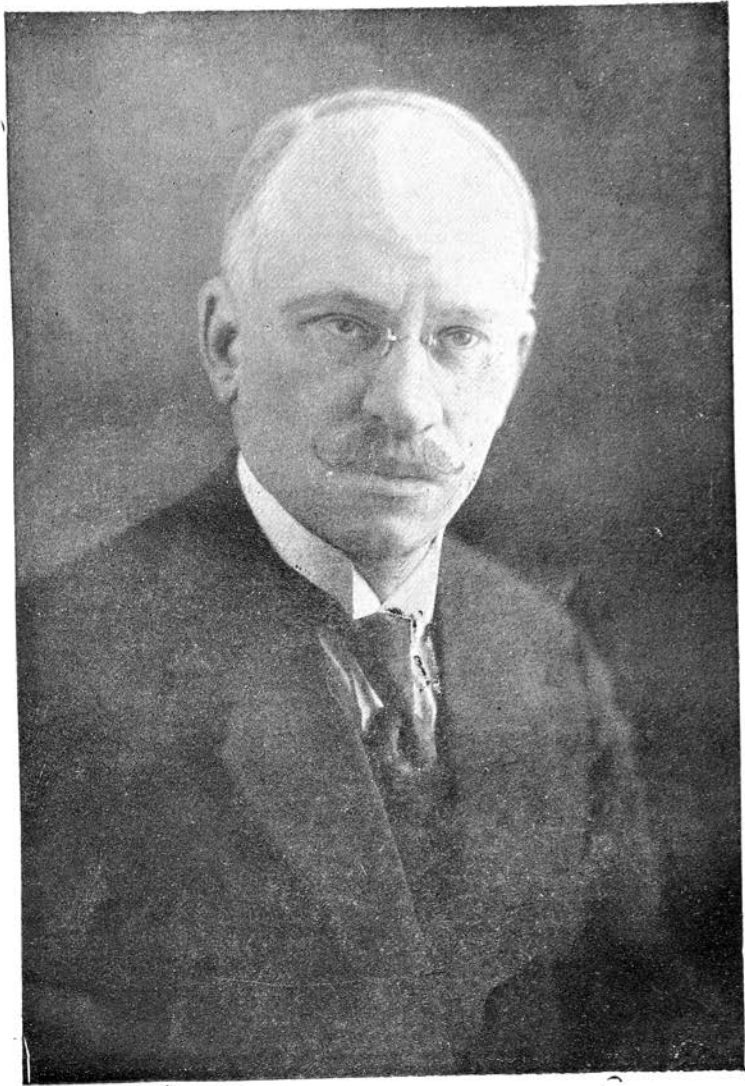
ПОСВЯЩАЕТСЯ
ПРОФЕССОРУ

Алексею Васильевичу
ФАВОРСКОМУ

по поводу 30-летия его учено-преподавательской
и врачебной деятельности.

КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.



ПРОФЕССОР
Алексей Васильевич
ФАВОРСКИЙ.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Профессор Алексей Васильевич Фаворский.

(С портретом).

В. Н. Ворошилова.

А. В. Фаворский родился 10 февраля 1873 года в с. Седлестом, Харбайской волости, Астраханского уезда. Отец его происходил из духовного звания; сын псаломщика, он, поучившись 3 года в духовном училище, записался в мещане и поступил на службу, в качестве маленького служащего, на конный завод помещика Рогова. Затем 20-летним юношей он перешел на службу в Астрахань, плотовым рабочим, к рыбопромышленной фирме сначала Кожевникова, а затем Бр. Сапониновых, и вскоре добился места мелкого служащего. Вскоре он женился на бывшей крепостной Астраханского помещика Геринга; от этого брака и родился сын Алексей, один из семнадцати.

Детство А. В-ча протекало среди широкого водного простора дельты Волги, в той обстановке и среди того изысканного общества, которое так красочно живет в „Мальве“ Максима Горького. Неводные рабочие из русских, калмыков, киргиз, босяки-солоносы, землекопы, служащая мелкота и над всем этим управляющий, корректный англичанин, — вот та среда, которая воспитала А. В-ча. Первые зачатки грамоты сообщил ему отец, причем неграмотные мать и бабушка очень сокрушались тому „мучению“, которому подвергался их сынок и внученок, когда тот сидел за букварем.

Благодаря настоянию родственников и хозяина промыслов, А. В-ча отдают в гимназию; хозяин промыслов дает стипендию, на каковую А. В. и оканчивает гимназию в 1891 году. В Казанском Университете, куда поступил А. В. по окончании гимназии, уже со II курса проявляется его склонность к нервной физиологии. А. В. усердно посещает лекции А. Миславского, который тогда читал особый частный курс физиологии центральной нервной системы. Не пропускает он ни одной лекции и проф. Л. О. Даркшевича, тогда только что приехавшего в Казань, а на IV курсе курс единоголосно избирает А. В-ча издателем литографированных лекций Даркшевича, что он успешно заканчивает на V курсе. 15 октября 1896 года А. В. удостоен степени лекаря с отличием.

По окончании университетского курса А. В. поступает сверхштатным ординатором в клинику проф. Даркшевича, который по этому поводу выразил свое удовольствие, но штатного места предоставить А. В-чу не мог.

В большой материальной нужде протекают первые годы ординаторской работы А. В-ча, которому до 1 января 1900 г. удалось получить от Правления Университета всего 300 р. „на приобретение офтальмоскопа

и хирургических инструментов". Только с 1 января 1900 г. по 30 июня того же года А. В-чу дается содержание из остатков от содержания личного состава. В этот период А. В. усиленно занимается гистологией.

22 января 1901 г. А. В. утверждается сверхштатным лаборантом клиники без производства содержания, в каковой должности и работает до 1 июля 1903 года. В эти тяжелые годы материальной нужды и необеспеченности А. В-ча проф. Даркшевич приходил к нему на помощь, стараясь дать что-нибудь заработать. Несмотря на неверность этого заработка, А. В. с особенной теплотой вспоминает эту поддержку.

Несмотря на голод и холод, А. В. сумел уже на 4-м году после окончания Университета сдать докторантские экзамены и написать диссертацию в 300 печатных страниц: „Материалы к вопросу о патолого-анатомическом изменении спинного мозга при сдавлении его“. Работа основана на 17 опытах и 4 патолого-анатомических случаях и, по отзыву проф. Даркшевича, „обнаруживает в авторе достаточную опытность в производстве экспериментов и исследовании под микроскопом нервной ткани в ее болезненном состоянии. Автор проявил достаточный навык и опытность и в собирании и обработке литературного материала, имеющего отношение к интересующему его вопросу“. В своей работе А. В. освещает те темные стороны, которые имелись тогда в учении о тканевых изменениях спинного мозга при его сдавлении и о характере этих изменений. По поводу диссертации А. В-ча проф. В. И. Разумовский заявил, что „в лице докторанта он видит не молодого современного нервного доктора, а серьезно относящегося к делу молодого ученого“.

1 июля 1903 года, наконец, А. В. получает первую штатную должность в Университете—лаборанта Клиники нервных болезней, а 1 ноября следующего года командировается с ученою целью за границу на один год; срок этот позднее был продолжен еще на год. Отправившись за границу, А. В. слушает в Берлине курс нервных болезней у проф. Orrenheim'a. У этого ученого, который был специалистом, занимавшимся только невропатологией, и тонким клиницистом, умело владевшим всеми новейшими анатомо-физиологическими данными в области нервной системы, А. В. научился обращать внимание на каждый ничтожный на первый взгляд клинический признак, который нередко при дальнейшем наблюдении вполне определял диагностику страдания. В особенности это относится к лекциям Orrenheim'a об опухолях мозга и о рассеянном склерозе.

Одновременно А. В. слушал в Берлине и проф. Mendel'я, наглядно демонстрировавшего полиморфизм описываемой патологической единицы на целом ряде больных с одной и той же болезненной формой, а у ассистента Mendel'я, д-ра Sohn'a, А. В. в течение каникулярного времени прослушал курс электротерапии.

Главный интерес в Берлине для А. В-ча сосредоточился, однако, на Нервно-психиатрической университетской клинике с ее директором проф. Ziehen'ом. Эта клиника, благодаря образцовой постановке в ней дела, строго-научному направлению, строгому педантизму при использовании большого клинического материала, дала А. В-чу возможность в значительной мере, при занятиях над больными, пополнить свои сведения по клинической невропатологии. В этой же клинике А. В. прослушал курс „Uebungstherapie“ у автора этого метода, д-ра Frankel'я.

С конца февраля А. В. занимался в Нейро-биологическом Институте Берлинского Университета, у проф. O. Vogt'a; главной задачей этого

Института является изучение нормальной анатомии и физиологии нервной системы и психологии. Здесь А. В. возобновил в своей памяти всю анатомию проводящих путей центральной нервной системы по великолепно приготовленным препаратам, предоставленным в его распоряжение проф. Vogt'ом. Здесь же, под руководством Bielschowsk'ого, А. В. закончил свою работу на тему о нервных окончаниях в *bulbus olfactorius*, предложенную проф. Vogt'ом.

Во время своих бесед при штудировании анатомии А. В. почерпнул немало новейших сведений в данной области и получил возможность выяснить многие неясные пункты по анатомии нервной системы.

А. В. прослушал, далее, в Берлине курс макроскопической анатомии центральной и периферической нервной системы в Анатомическом Институте проф. Waldeyer'a, слушал лекции проф. Munk'a по физиологии нервной системы и курс по внутренним болезням Blumenthal'a, тогда бывшего ассистентом проф. Leyden'a, основательно пришел курс бактериологии у проф. Ficker'a, ассистента проф. Rubner'a, в Гигиеническом Институте Берлинского Университета и познакомился с элементарными данными из области цитологии. Наконец, А. В. прослушал курс об афазии у проф. Liernann'a, крупного специалиста в этой области, и ознакомился с Гидро-терапевтическим Институтом Берлинского Университета, находящимся в Charité и бывшим тогда в заведывании проф. Brieger'a.

Переехав затем из Берлина в Мюнхен, А. В. значительно пополнил свои сведения по тонкой патологической анатомии нервной системы, штудировав в течение 3 месяцев препараты проф. Schmaus'a, послужившие последнему при составлении его известного руководства по патологической анатомии нервной системы. При этом А. В. подробно ознакомился с менингитами самого различного происхождения, с энцефалитами, травматическими повреждениями головного и спинного мозга, различными опухолями того и другого, полиомиелитами острыми и их последствиями, *malum Potti*, различными перерождениями нервных клеток, вторичными перерождениями нервных волокон при сдавлениях спинного мозга, амиотрофическим боковым склерозом, рассеянным склерозом в различных стадиях заболевания, миелитами острыми и хроническими, *tabes*'ом, туберкулезом и сифилисом головного и спинного мозга. В Мюнхене же А. В. слушал лекции Kräpelin'a и Müller'a.

Пребывание А. В. в Германии имело, таким образом, громадное педагогическое и образовательное значение: здесь А. В. привел в порядок и законченный вид свои теоретические познания по невропатологии и значительно пополнил их новейшими данными.

С начала сентября 1905 г. А. В. переезжает в Париж, где в течение 1 года 2 мес. работает в Институте Pasteur'a под руководством проф. Мечникова, по предложению которого выполняет работу о влиянии ботулического токсина на низших позвоночных. Этой работой А. В. удалось установить, что впрыскивания низшим позвоночным (особенно хладнокровным) столь страшного для млекопитающих ботулического токсина переносятся ими совершенно свободно. Затем А. В. обнаружил ясно выраженные антитоксические свойства в крови утки, которая восприимчива к токсину. Некоторые рыбы, по исследованиям А. В., оказались также восприимчивы к ботулическому токсину. Путем выяснился очень

интересный факт, что впрыскивание небольших доз яда восприимчивым животным, давая несомненные клинические симптомы поражения нервной системы, не вызывает почти никаких анатомических изменений в этой последней. Кроме этой работы А. В., по предложению проф. Мечникова, подтвердил положение TavoZZi и Vrzoschek'a, что облигатные анаэробы могут произрастать при условиях аэробизма и дают токсины, если прибавлять к бульону кусочки печени, селезенки или других каких-либо органов.

В Институте Pasteur'a А. В. слушал лекции по бактериологии у Roux, Мечникова, Laveran'a, Delezenne'a, Nicole'a, Vogela, Mesnil'a, Moreax, Sergent'a. Каждый из них читал лекции только по избранным им отделам. Курс этот обнимал всю бактериологию. При такой постановке дела каждый вопрос по бактериологии являлся перед слушателями в полном освещении, основанном на самых последних изысканиях.

Одновременно с занятиями в Институте Pasteur'a А. В. посещал клинику проф. Raymond'a в Salpêtrière, где за год перед его глазами прошел громадный клинический материал, слушал лекции и присутствовал на приемах проф. Raymond'a, посещал приемы приходящих больных у проф. Dejerine'a, знакомился с его системой изоляции, как метода лечения тяжелых функциональных заболеваний нервной системы, слушал его лекции, посещал обходы и патолого-анатомические вскрытия у проф. Pierre Marie в Bicêtre. Здесь А. В. значительно пополнил свои сведения по патологической анатомии.

А. В. посещал, кроме того, приемы и разборы больных д-ра Babinsk'ого в Hôpital de la Pitié и слушал его лекции об истерии, дифференциальной диагностике между органическими заболеваниями и функциональными, между tabes и алкогольным полиневритом, об этиологии и лечении tabes'a, о болезненной форме, описанной Babinsk'им совместно с Nageotte'ом — „hemiplegie, myosis bulbaris avec hemianaesthesie et hemiplégie croisées“, о случае, с поражением мозжечка, паралича лучевого нерва от давления и проч. А. В. считает себя во многом в смысле своего развития, как клинициста, обязанным именно Babinsk'ому. Из других невропатологов в Париже А. В. посещал проф. Gilbert'a Ballet, слушая его лекции о sclerosis disseminata в самых различных степенях его развития.

Пребывание во Франции дало возможность А. В.-чу привести в законченный вид и значительно пополнить свои сведения, главным образом по клинической невропатологии.

По возвращении в Россию (31/X 1907 г.) А. В. получает звание приват-доцента по кафедре нервных и душевных болезней и приступает к чтению курса: „Анатомо-физиологическое введение в курс нервных болезней“. Он принимает также живейшее участие в организовавшемся тогда Обществе младших преподавателей Университета для самообразования и большое участие принимает в деятельности Общества врачей при Университете, где состоит 10 лет его бессменным секретарем.

15 апреля 1910 года А. В. снова отправляется в заграничную командировку на 7 мес.—в Мюнхен, где работает у проф. Alzheimer'a и заканчивает свою работу о патолого-анатомических изменениях при сухотке спинного мозга. Одновременно он слушает лекции и посещает клинику проф. Kräpelin'a.

В 1911—12 уч. году А. В. читает курс школьной гигиены на историко-филологическом факультете Университета.

20 декабря 1911 г. он командирован с ученою целью в Петербург, для занятий в лаборатории проф. И. П. Павлова, где знакомится с постановкою изучения условных рефлексов. После возвращения его из командировки в его руки целиком переходит заведывание клинической лабораторией, где д-р П. О. Эмдин выпускает под его руководством свою диссертацию, а д-ра Ворошилов и Кочергин начинают свои диссертационные работы.

В 1915—17 г.г. А. В. служит по совместительству в Земском Союзе и заведует двумя госпиталями. В том же году врачами г. Казани он избирается председателем Медицинского Комитета беженцев. А. В. организует заново 3 больницы для беженцев, организует и принимает участие в наблюдении за постройкой новых постоянных барачных для беженцев.

С 1909 г. по 1917 г. А. В. состоял преподавателем физической педагогики на Казанских Высших Женских Курсах и принимал непосредственное участие, как член ревизионной и строительной комиссии, в постройке здания Курсов на Арском поле.

А. В. принимал деятельное участие в разработке некоторых вопросов, которые легли в основу Курса нервных болезней проф. Л. О. Даркшевича. Он напечатал около 30 научных трудов, сделал несколько научных докладов в Обществе врачей и Обществе невропатологов и психиатров при Казанском Университете, прочитал несколько популярных лекций, из которых одна („О половом воздержании“) напечатана в „Казанском Медицинском Журнале“, а другая („О спиритизме“) находится в рукописи.

С 18 июня 1918 г., постановлением Совета Казанского Университета, А. В. по избранию был утвержден в должности профессора того же Университета по кафедре нервных болезней с клиникою. Получив в свое заведывание эту кафедру, он внес некоторые изменения в систему преподавания, имевшую здесь место при проф. Даркшевиче. А. В. сделал обязательным посещение амбулатории студентами — не в качестве простых зрителей, а в качестве активных участников приема под руководством ассистентов.

Лекции А. В-ча, подкупая простотой и ясностью изложения предмета, носят еще особый характер в том отношении, что он пользуется каждым подходящим случаем, чтобы втянуть студентов в активную работу. Эта же особенность бросается в глаза и при обходах А. В-м стационарных больных вместе со студентами.

На IV курсе А. В. расширил преподавание введением частных курсов по проводящим путям спинного и головного мозга и по пропедевтике, поручив это дело своим ближайшим помощникам, ассистентам. В настоящем учебном году почти весь врачебный персонал клиники втянут в дело обучения студентов, по группам, на больных, методике исследования нервной системы. Такая подготовительная работа на IV курсе в значительной мере облегчает понимание основ клинической невропатологии на V курсе.

Большое внимание А. В. уделяет делу образования ординаторов, требуя от них систематического прохождения нормальной анатомии нервной системы, проводящих путей, нормальной и патологической гистологии

нервной системы. А клинические разборы больных курирующим ординатором на субботних конференциях клиники, с вовлечением в прения всего врачебного персонала последней, являются великолепной школой, развивающей клиническое мышление. За время пребывания в клинике ординатор получает систематическое, законченное образование.

Нельзя обойти молчанием и того факта, что, несмотря на крайне неблагоприятные условия, исследовательская работа в лаборатории клиники не прекращается. Получив солидную подготовку по патологической гистологии в лаборатории Schmauss'a и позднее в лаборатории Alzheimer'a, А. В. с особенной любовью занимается патологической гистологией нервной системы и побуждает к тому же своих учеников. Он требует от работающих у него строгого и точного обоснования выводов и точного описания данных, полученных под микроскопом. Препараты должны быть ясны и доказательны. Это воспитывает привычку быть очень внимательным и требовательным к результатам своих исследований. Эту точность лабораторных исследований А. В. стремится перенести и на клинику.

В 1923 году А. В. постигло большое несчастье,—с ним произошел мозговой инсульт, результатом которого явился стойкий паралич левой руки. Но это не остановило кипучей и неутомимой деятельности А. В-ча. С прежней энергией он отдается научной и преподавательской деятельности в Казанской нервной клинике. Кроме того А. В. состоит директором Нервной клиники Института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, где ведет впервые читаемый в России систематический курс для врачей по патологической гистологии нервной системы.

В 1926 году А. В. избран деканом медицинского факультета, каковым состоит и по настоящее время.

Много лет А. В. состоит председателем Общества невропатологов и психиатров при Казанском Университете.

Дать полную характеристику деятельности А. В-ча за 30 лет его работы в стенах Казанского Университета в этом кратком очерке, конечно, невозможно. Да я и не задавался такой задачей. Я хотел лишь поделиться тем, что я знаю об его жизни и деятельности из своих личных наблюдений за 19 лет сотрудничества с А. В-м и из рассказов его самого о том периоде его жизни и деятельности, свидетелем которого я не был.

Из того немногого, что я здесь рассказал, необходимо подчеркнуть, что семья, из которой происходит А. В., велика и безденежна. Перспективы на получение образования были весьма слабы. Случайная материальная поддержка,—я А. В. получает общее, а затем и специальное образование. Страстная жажда к знанию и неутомимый труд дают ему возможность получения солидной научной подготовки по невропатологии и смежным областям знания. Затем самостоятельное научное творчество, получение кафедры, профессорско-преподавательская деятельность, создание своей школы,—и имя А. В-ча навсегда связано с деятельностью родной ему Казанской нервной клиники.

Значение обнаружения окислительных и редуцирующих тканевых ферментов для вопросов локализации в мозгу.

Проф. М. Bielschowsk'oro и М. Rose.

Гистология нервной системы обслуживается, в целях исследования, почти исключительно окрашенными срезами из фиксированных объектов. Как фиксирующие средства, применяются, главным образом, алкоголь, формальдегид и смеси хромовых солей, производящие более или менее быстрое свертывание тканевых коллоидов, вследствие чего прижизненное строение клеток с их отростками очень сильно изменяется. Насколько наши препараты дают нам право заключать о живой структуре клеток и особенно о процессах, протекающих или уже протекавших *intra vitam*,— это старая и вызывающая много споров проблема. Nissl, критически разбирая этот вопрос, говорит о „картине эквивалента“, желая этим понятием выразить, что тканевые клетки при нормальных и при различных патологических условиях реагируют на фиксацию алкоголем определенно, закономерно повторяющимся образом,—что при употреблении основных анилиновых красок ядра и тела клеток с их отростками дают постоянные, неизменные результаты окраски, и что из этих результатов можно добыть критерий для суждения о нормальном resp. патологическом состоянии клетки. Этим он значительно ослабил остроту проблемы, были-ли тканевые элементы, как он их констатирует своим методом, прижизненно изменены, или только получили свой вид после окрашивания.

Столь же сомнительными, как и препараты Nissl'я, являются, конечно, и результаты всех других методов окрашивания фиксированных срезов. Поэтому надо приветствовать, как благодарные и многозначущие начинания последних десятилетий, попытки изучения нефиксированных объектов с новыми вспомогательными средствами.

В этой области достойные внимания результаты получены Pighini и Marinesco. Marinesco сделал живую клетку предметом тщательного исследования, причем, наряду с прижизненной окраской, использовал также ультрамикроскопию для обнаружения окислительных ферментов. С помощью аппарата Zsigmondi он установил для клеток спинальных и симпатических ганглиев у млекопитающих и других позвоночных животных, что их цитоплазма содержит более или менее значительное число мелких зерен, объем и плотность которых варьируют в зависимости от возраста и вида соответствующего животного. Сходные наблюдения можно сделать впрочем и при обычном микроскопическом наблюдении с сильным объективом, при узкой бленде и темном поле. При ультрами-

микроскопическом наблюдении зернышки (*granula*) можно обнаружить только в теле клетки и в начале осевого цилиндра. В последнем они простираются до той точки, где прилегает мягкотная оболочка. Ядро и ядерные тельца свободны от видимых частиц субстанции, они представляются оптически, как пустые места. Более грубые глыбки вещества, которые можно было-бы отождествлять с Nissl'евскими глыбками в живой клетке, не констатируются. Фотография ультрафиолетовыми лучами, которая тоже недавно привлечена для изучения структуры живых ганглиозных клеток, себя не оправдала, так как промежуток времени между извлечением пластинки из нервной системы соответствующего животного и освещением ее, даже при полном владении техникой, чрезчур велик, чтобы исключить трупные изменения в форме коагуляции протоплазмы. Marinесco привел доказательства, что все средства, которые благоприятствуют выпадению коллоидальных зернышек, дают повод к появлению Nissl'евских телец в протоплазме, тогда как вещества, которые растворяют коллоидальные зерна, замедляют или задерживают появление грубых глыбок вещества в клеточной протоплазме. Если прибавить, напр., к суспензионному раствору, в котором клетки рассматриваются под ультрамикроскопом, раствор металлических солей или алкоголь, resp. формол, то последует почти моментальное свертывание коллоидных зерен в более или менее компактные глыбки. Широта применения ультрамикроскопа очень ограничена, так как с ним можно исследовать только малевькие частицы вещества, resp. изолированные клетки, полученные путем старательного приготовления расщипыванием.

Каких-нибудь объяснений относительно особых взаимоотношений тканевых элементов между собой этим путем, конечно, достигнуть нельзя. В этом направлении оказался годным другой способ, который не только позволяет видеть микроморфологию живой клетки, но является одновременно и показателем определенного обмена веществ в клеточном теле. Это—обнаружение оксидазы в тканевых элементах. Winkler был первым, который в протоплазме лимфоцитов, после воздействия слабых растворов нафтола и диметилпарафенилендиамина, получил образование окрашенных в синий цвет гранул. Эти цветные реакции, которые осуществляются при помощи синтеза *Indophenolblau*, появляются только в таких клетках, которые содержат окислительные ферменты (оксидазы). Применению этого синтеза для микроскопических исследований свежих тканей в дальнейшем значительно способствовали работы Schultze, Gräffa и Gierke, давшие возможность в настоящее время готовить стойкие препараты. Лучше всего употреблять свежеприготовленные растворы α -нафтола и диметилпарафенилендиамина в концентрации от $\frac{1}{2}$ до 1 pro mille. Растворы готовятся отдельно и только в момент употребления смешиваются в равных частях. Оптимум их действия длится только 3—4 дня после приготовления. Их способность давать реакцию угасает довольно быстро, и после 3 недель растворы делаются недействительны. Если положить в смесь названных реактивов свежий срез из центральной нервной системы, то он принимает в местах, содержащих оксидазы, сперва бледно-синюю, а затем темно-синюю окраску. Темно-синий тон окраски является признаком, что процедура окрашивания должна быть прервана. Окрашенный срез промывается затем физиологическим раствором, а потом фиксируется в жидкости Lugol'я, разведен-

ной в 3—4 раза соевым раствором. Marinesco рекомендует прибавлять к этому раствору несколько капель 1% раствора осмиевой кислоты, чтобы получить контрастное окрашивание имеющегося в клетках липофусцина. В заключение срезы промываются физиологическим раствором, к которому прибавлено немного углекислого лития. Эта последняя процедура очень важна, так как срезы, принявшие в Lugo-Ревской жидкости коричневое окрашивание, получают свою первоначальную или близко к ней стоящую фиолетовую окраску.

Marinesco рекомендует еще последовательную окраску основной ткани слабым раствором эритрозина, но особенного успеха мы от этого не имели. Для определенных участков центральной нервной системы не является лишенным значения учет концентрации водородных ионов, на значение которых указал Gräff. Последний обозначает смесь α -нафтола и диметилпарафенилендиамина, как Nadi-смесь, а реакцию—как Nadi-реакцию. Установление концентрации водородных ионов достигается прибавлением т. наз. буфера (раствор солей, кислот или щелочей), конечно, в очень незначительной концентрации. Лучше всего в качестве буфера действуют смеси из вторичных и первичных натриевых фосфатов. В руководстве по микроскопической технике Romeis'a все эти буферные смеси расположены по таблицам согласно их оптимальной концентрации.

Большого распространения этот метод, несмотря на указанные улучшения, не получил. Это зависит, как уже отметил Marinesco, главным образом оттого, что здесь приходится иметь дело с замороженными срезами нефиксированного объекта, толщина которых не должна превышать 20—30 микронов, а это представляет для обработки серого вещества большого мозга много неудобств: при переноске в различные растворы срезов они рвутся, особенно там, где применяются растворы более сильной концентрации, и это обстоятельство значительно мешает, часто даже уничтожает все труды. Кроме того и прочность препаратов, несмотря на последующую фиксацию, незначительна. На срезах, окрашенных по описанному способу, при рассматривании их со слабым увеличением, находят все места серого вещества окрашенными в темный цвет, причем белое вещество остается не окрашенным или имеет только синеватый оттенок. При рассматривании серого вещества с более сильным увеличением видно, что цитоплазма ганглиозных клеток, дендриты и место возникновения осевого цилиндра наполнены синими зернышками различной величины. В ядре и ядрышке последние совершенно отсутствуют, они отсутствуют также и в белом веществе центрального органа, а равно в периферических нервах, имеющих мягкотную оболочку. Только на перехватах Raviere видны иногда мелкие синие пылинки. Напротив, периферические чувствительные окончания очень богаты оксидазой. Отсюда Marinesco заключает, что они являются не только местом восприятия раздражений, но и местом продукции жизненной энергии.

Почти полная элективность окраски для серого вещества центральной нервной системы обратила на себя внимание Pighini, который дал первые систематические исследования в этом направлении. Особенно характерным он находил дифференцировку в спинном и продолговатом мозгу. Он нашел также, что при сильном увеличении видны в нервных клетках мелкие синие зернышки, которые ограничиваются клеточной протоплазмой.

и образуют вокруг ядра более плотную зону. Ядро он тоже находил не окрашенным, а основное вещество цитоплазмы—слегка окрашенным в синий цвет. Во всяком случае названный автор эти синие зернышки наблюдал только в двигательных клетках спинного и продолговатого мозга, между тем как маленькие клетки боковых и задних рогов, а равно таковые же серого вещества коры, имели только диффузный синий основной тон. Поэтому Pighini склонен принимать, что в сером веществе фермент связан частью с жидким веществом, частью с определенными внутриклеточно лежащими зернами. Он указал на положительную реакцию ткани *telaе chorioideae* и цереброспинальной жидкости.

Marinesco, который работал со своей значительно улучшенной техникой, пошел с этой спорной реакцией гораздо дальше. Он достиг достойных внимания результатов преимущественно на эмбриональном и патологическом материале. Так, он показал, что при атрофических процессах в ганглиозных клетках количество обнаруживаемых в них синих зерен понижается параллельно с тяжестью клеточных изменений. Интересны в этом отношении его находки при амаврогической идиотии, где он находил синие зерна в тех отделах клетки, которые были свободны от известных патологических липоидных скоплений. В дальнейшем этим методом он проследил ход реакции на периферических нервах при нарушении их целостности, указав на обогащение ткани индофенолазами в центральном отрезке и исходящих отсюда проростающих элементах. Эти результаты исследования образуют ценные дополнения к тому, что нам дал метод серебрения.

Мы пытались привлечь описанный способ для выяснения вопросов локализации в коре большого мозга, исходя при этом из предположения, что, по всей вероятности, окислительные процессы в различных слоях коры, а также в различных полях, должны представлять известные отличия. Многочисленные факты из области патологической анатомии говорят в этом смысле. Marinesco уже установил, что в моторной области картина окисдации отдельных слоев отличается друг от друга: он находил первый слой всегда очень слабо окрашенным, тогда как глубокие слои бросались в глаза своими темными тонами. В гигантских пирамидах пятого слоя, в *area gigantopyramidalis* он находил синие зернышки в свободных от пигмента областях клеточного тела, что особенно согласуется с уже приведенными результатами его исследования при амаврогической идиотии. Второй и третий слой отличаются, по его наблюдениям, особенно большим содержанием синих зернышек, что он связывает с богатством этих слоев дендритами и перипеллюлярными сплетениями аксонов. Относительно этой дифференцировки слоев наши данные в общем согласуются с таковыми же Marinesco,—мы видели в моторной области коры пяти собак и одной обезьяны следующее: первый слой, *lamina zonalis*, содержит мало зернистых частиц, второй слой усеян ими несколько гуще, от этих слоев резко отличается третий слой, в котором клеточное тело и дендриты обнаруживают чрезвычайно богатое содержание синих зерен. Это темное окрашивание третьего слоя есть свойство общее для всей коры. Там, где имеется шестислойный тип, слой этот отличается от четвертого, хотя и не очень сильно, но все же достаточно ясно. В задней центральной извилине обезьян четвертый слой образует довольно резко ограниченную полосу. Чем дальше вглубь, тем бледнее становится кора, что можно

обнаружить уже при рассматривании со слабым увеличением, хотя содержание в отдельных клетках синих зернышек против третьего слоя насколько не уменьшено. Уже одно это обстоятельство говорит в пользу того, что обнаруживаемые посредством Indophenolblau-реакции зернышки имеются в значительном количестве не только в ганглиозных клетках и их отростках, но и в интрацеллюлярном сером веществе, т. е. в глиозном плазматическом основном веществе ткани. В этом пункте мы расходимся с Marinesco. Последний думает, что клетки невроглии содержат окислительные ферменты только во время эмбриональной жизни, и именно до тех пор, пока это необходимо для гистологической дифференцировки от соседних нервных волокон. После того, как этот процесс строения заканчивается, они исчезают. В клетках невроглии нормального индивидума он никогда не мог обнаруживать синих зернышек, и поэтому у него возник вопрос, как именно происходит внутреннее дыхание этих клеток. Он думает, что для этой функции необходимо действие пероксидаз и ионов железа,—двух факторов, которые, по его мнению, должны быть принимаемы во внимание и для дыхания свободных от оксидаз клеточных ядер.

Как показывает изучение препаратов, сильное окрашивание третьего слоя не может быть исключительно отнесено насчет нервных элементов. Третий слой в наилучше окрашенных объектах представляется, как равномерно окрашенная, resp. равномерно пропитанная, синяя лента, в которой едва выступают очертания тел ганглиозных клеток и их отростков. Здесь должно принимать в окрашивании большое участие, наряду с нервными составными частями, какое-то межклеточное, от них не зависящее вещество, а таковым может быть лишь глиозная симплазма основного вещества. Это глиозное серое вещество для питания составных частей нервной ткани в третьем слое имеет большое значение и по отношению к недостаточному кислородному обмену обладает большой ранимостью, что может повести к гибели данного слоя в пределах всего полушария. На это обстоятельство один из нас (Bielschowsky) указал давно на основании наблюдений при т. наз. hemiatrophia cerebri. Патологические данные при этом изменении дают возможность легко согласовать их с нашими результатами исследования.

Окажется ли правильным предположение Marinesco, или наше, — твердо установлен во всяком случае тот факт, что третий слой коры отличается особенно большим содержанием тканевых оксидаз и поэтому обнаруживает, в противоположность соседним слоям, особенно сильную потребность в кислороде. Принадлежащие к белому веществу коры глубокие слои в этом отношении менее богаты, что согласуется и с патолого-анатомическими данными, свидетельствующими, что в отношении всех нарушений обмена они более устойчивы. Сходные отношения имеются в коре мозжечка, где молекулярный слой дает сильную реакцию, а зернистый слой остается слабо окрашенным. Слой клеток Purkinje по отношению к окраске занимает средину между обоими слоями. В хороших препаратах молекулярный слой имеет вид равномерно-темно-окрашенной каймы, причем, несмотря на его богатство нервными элементами, весь результат окраски нельзя исключительно ставить насчет этих последних.

Несмотря на всю важность этих обстоятельств, они, конечно, несвободны от критики. Может быть сделано возражение, что и здесь имеется

дело с искусственными образованиями, которые появляются благодаря особенностям обработки. Но это возражение отпадает, т. к. микроскопическая картина здесь почти вполне совпадает с той, какая дается ультрамикроскопом. Имеют особенное значение оставшиеся свободными ядра и плотность расположения зернышек, обнаруживаемая обоими методами. Более серьезным является возражение, что настоящим методом мы не даем исчерпывающего взгляда на процессы окисления соответствующих тканевых элементов. Мы рассматриваем индофенолазу, как действующее начало, но может возникнуть вопрос, нет-ли наряду с нею еще других действующих катализаторов. Оптическое изучение ядра говорит без сомнения в этом смысле. Равным образом и о более точном значении индофенолазы в обмене клетки мы не можем сказать ничего верного. Мы не знаем, с каким химическим клеточным компонентом она находится в особенном соотношении и какую специальную задачу выполняет при окислительном обмене клетки. Peritz прав, когда говорит, что, быть может, органические кислоты, возникающие при обмене веществ, играют восстанавливающую или разрушающую роль в динамическом процессе полупроницаемых мембран. То же самое имеет место и при прижизненной окраске метиленовой синькой, вызывающей восстановительные вещества.

Есть еще другая проблема, на которую очень трудно ответить: окрашенные по нашему методу форменные элементы это—не сами катализаторы, а коллоидные зернышки в клеточной протоплазме, с которыми катализаторы связаны, так как ферменты, конечно, как таковые, не могут быть микроморфологически установлены. Теперь спрашивается: длится-ли соединение окислительного фермента с гранулами во время всей жизни клетки, или при этом происходят длительное исчезновение и восстановление их, зависящие от циркуляции? Если ферменты определяются, как тела, которые при управляемых ими превращениях сами не испытывают никаких изменений, то следует допустить, что их существование в клетке должно быть неограниченной длительности. Микроскопические картины, повидимому, этому противоречат. На эмбриональных объектах видно, как показал Marinессо, что, по всей вероятности, существует постоянный транспорт оксидаз из кровеносной системы к нервным элементам всей нервной системы. Как носители ферментов, должны быть принимаемы во внимание определенные клетки кровеносной системы, а именно: 1) лейкоциты, 2) определенные образования адвентиции сосудистой стенки; последние чаще соединены в группы и хорошо заметны благодаря своей особенно сильной окрашиваемости. В сером и белом веществе эти „оксидазофоры“ встречаются и в дальнейшей жизни индивидуума вплоть до старческого возраста. Случайно находят подобные клетки в большем или меньшем отдалении от сосудистых стенок, дающих впечатление, что они свое зернистое содержимое выталкивают по направлению к соседним нервным элементам ткани. Видно, как они тонкими выступами располагаются в виде лучистого венка, состоящего из мелких синих зернышек, постепенно исчезая по мере отдаления от клеточного тела.

Marinессо защищает тот взгляд, что оксидазофоры являются центрами образования фермента, доставляющими необходимый оксидазный материал тканям во время их развития. Во всяком случае, по его мнению,

они представляют из себя один из источников этого материала; но тканевые клетки должны обладать и собственной активностью и способностью образовать ферменты. Следовательно, для последних надо предполагать как эндогенное, так и экзогенное происхождение,—допущение, которое по многим причинам является спорным. Во всяком случае нельзя замалчивать, что окрашенные зернышки в оксидазофорах химически отличаются от окрашиваемых элементов в нервных клетках и в глиозной серой субстанции: первые являются стойкими по отношению к формолу и могут быть легко обнаружены и на старом формальном материале, что для тканевых оксидаз является невозможным. Уже на этом основании дискуссия об их значении едва ли возможна, но, если на самом деле здесь идет речь об идентичных субстанциях, тогда надо на основании микроскопических картин заключить, что не только в эмбриональной, но и в позднейшей жизни должен существовать постоянный транспорт оксидаз из сосудистой системы. Отсюда вытекают дальнейшие заключения, что, при нарушении кровообращения в центральной нервной системе, создается положение, когда ткани будут повреждаться не только вследствие прямого недостаточного обслуживания кислородом со стороны красных кровяных телец, но также и вследствие выпадения транспорта оксидаз.

Таким образом в этой области еще много нерешенного, вследствие чего к толкованию микроскопических картин надо подходить осторожно. Но, как прочно установленный факт, следует считать, что процессы окисления в различных слоях коры протекают с различной интенсивностью.

Для решения второй части нашего вопроса,—существует ли разница в содержании оксидаз в соседних нервных полях,—мы воспользовались областью Аммониева рога. М. Rose показал на этом объекте, как осуществляется дифференцировка коры большого мозга в восходящем ряде млекопитающих. Топографическое соотношение здесь очень показательное, так как здесь кора состоит только из двух слоев,—одного зонального слоя и другого клеточного. Rose у собаки различает пять отдельных полей, у человека архитектурные соотношения здесь точно такие же. Кроме fascia dentata, состоящей из мелких зерноподобных элементов, и subiculum, которые считаются за особые поля, здесь имеется пять полей, которые он обозначает от h 1 до h 5. Соседний с subiculum поле h 1 на Nissl'евских препаратах отличается относительной шириной и состоит почти исключительно из пирамидных клеток средней величины, расположение которых с приближением к зональному слою делается плотнее. Поле h 2 отличается большими пирамидальными клетками, которые особенно восприимчивы к основным анилиновым краскам и располагаются часто друг около друга. В серебряных препаратах эти клетки отличаются своими длинными и дихотомически ветвящимися концевыми дендритами. Прилегающее поле h 3 шире и более рыхлой структуры, чем h 2, и состоит из клеток меньшей величины. Еще рыхлее строение в h 4, элементы которого расположены довольно беспорядочно. Наконец h 5 состоит из рассеянно лежащих клеток в hilus fasciae dentatae. Индофеноловая реакция дала следующие результаты: ясная дифференциация была обнаружена между полями h 3 до h 5 с одной стороны и h 2 плюс h 1 с другой. Последние обнаруживают темное окрашивание. Хо-

рошо также всегда бывает окрашена fascia dentata, клетки которой в отростки наполнены синими зернышками необычно крупного калибра. При применении сильного увеличения видно, что между полями h 1 и h 2, которые в отношении силы окраски довольно сходны, все-таки имеются различия; так, в h 2 синие зернышки почти исключительно сосредоточены в теле ганглиозных клеток и в их отростках, тогда как в h 1 значительно участвует в реакции и межклеточное серое вещество. Симплазма, образующая глиозное основное вещество, развита именно в h 1 сильнее, чем в соседних полях; поэтому в h 1 тела ганглиозных клеток с их отростками выступают менее ясно, чем в h 2.

Результаты наших исследований коры Аммониева рога являются положительными. На этом примитивном объекте устанавливаются различия, которые можно поставить в известный параллелизм с часто повторяющимися патолого-анатомическими находками в этой области. Наибольшей ранимостью обладает здесь, в общем, поле h 1, которое соответствует так называемому у Sommer'овскому сектору, представляющему, особенно при генуинной эпилепсии, сильные пробелы в составе клеток и склеротические уплотнения во всем веществе. Мы склонны ставить эти находки в связь с тем фактом, что здесь межклеточное вещество сильнее развито, чем в соседних полях, и относительно богаче оксидазами.

Результаты исследования 3-го слоя isocortex'a подкрепляют этот взгляд и могут быть приняты, как выражение высшей корковой дифференцировки. На основании филогенетических наблюдений M. Rose пришел к сходным результатам,— он нашел, что именно h 1 имеет у ряда млекопитающих сильную тенденцию к развитию, равно как и у людей оно достигает пространственно наибольшего распространения. Мы приходим к тому заключению, что известные микроморфологические картины фиксированных объектов находятся в согласии с данными реакции окисления. Этим нам дается новый наглядный индикатор, новый показатель функциональных различий, причем синтез Indophenolblau показывает только примитивную сторону клеточной жизни.

Направлялась мысль сравнить результаты Indophenolblau - реакции с данными прижизненной окраски метиленовой синькой. Последняя окраска осуществляется через процесс редуцирования в ганглиозных клетках и их отростках и дает картины, которые имеют много общего с картинами окраски по Golgi и Сох'у. Красящее вещество редуцируется в клетках до лейкобазы, которая только под влиянием кислорода воздуха post mortem окисляется опять в Methylenblau. Образование лейкобазы относят к действию редуцирующего фермента в клетках с их отростками.

До настоящего момента, как материал исследования, у нас, к сожалению, имелось в распоряжении только несколько кроличьих мозгов. Но и то, что мы на них увидели, достаточно интересно, чтобы его здесь сообщить. Именно, здесь было видно, что у этих животных особенно глубокие слои коры—5-й и 6-й—содержали большое число окрашенных клеточных экземпляров. При этом можно было обнаружить определенный антагонизм по отношению к окраске Indophenolblau, так как третий слой проявляет навболее сильную способность окрашиваться. Из этих данных можно заключить, что вегетативные клеточные функции подчинены, по всей вероятности, с одной стороны окислительным, а с другой

стороны редуцирующим ферментам. Кроме того, на кроличьих мозгах при прижизненной окраске метиленовой синькой выступает особенно интенсивное окрашивание полей 4-го и 6-го (Brodmann'a), которые у этих животных содержат кортико-моторные области.

Кроме 5-го и 6-го слоев, встречаются также порядочно окрашенные клеточные экземпляры в 3-м слое. Возможно, что это явление находится в зависимости с тем, что эти животные, при применении нашего метода инъекции, погибают в большинстве случаев от судорог, и что большая степень окраски обнаруживает ante mortem повышенные требования, которые предъявляются к физиологии этого слоя коры.

Наши исследования в этом направлении еще не закончены. Мы их будем продолжать и результаты сообщим позднее.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Marinesco. Recherches histo-chimiques sur le rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie à l'état normal et pathologique. Ann. d'anatomie pathol. médico-chirurg., t. 1, № 2, 1924; Nouvelles données sur la biochimie du neurone avec considérations sur la structure electro-colloïdale et les catalyseurs endocellulaires. Riv. sperimentale di freniatria, v. 50, fasc. I—II, 1926.—2) Pighini. Chemische und biochem. Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und patholog. Bedingungen. I. Mitteil. über die Indophenol-Oxydase im Zentralnervensystem, in der Tela chorioidea u. i. d. Zerebro-spinalflüssigkeit. Biochem. Ztschr., 42, S. 125, 1912.—3) Bielchowsky. Festschrift der Kaiser Wilhelm-Gesellschaft, 1921.—4) Rose. Journ. f. Psychol. und Neurolog., Bd. 34, H. 1—2.
-

Окончания волокон блуждающего нерва в сердце млекопитающих.

Прозектора **Б. И. Лаврентьева.**

В 1893 году проф. В. В. Николаев, перерезав блуждающие нервы лягушки, увидел под микроскопом дегенерацию т. н. спиральных волокон и перичеселлюлярных аппаратов на нервных клетках внутрисердечных узлов. Позднее эти наблюдения были основательно проверены проф. Д. В. Полумордвиновым и полностью подтверждены им. Я имел возможность просматривать удивительные по технике препараты покойного проф. Полумордвинова, полученные методом метиленовой сини, на которых распад перичеселлюлярных аппаратов в сердечных ганглиях лягушки был совершенно ясно виден. Безвременно погибший в 1919 году Д. В-ч, к сожалению, не успел опубликовать в деталях свое важное исследование; рукопись и рисунки к этой его работе также остались неразысканными.

Таким образом для лягушки можно считать морфологически установленным факт перерыва блуждающего нерва в интрамуральных ганглиях сердца. Что касается млекопитающих, то здесь, поскольку мне известно из доступной мне литературы, морфологические данные относительно распределения волокон *nn. vagorum* совершенно недостаточны и противоречивы (Mollard).

В 1925 году я показал, что, пользуясь современной нейрогистологической методикой, можно следить за перерождением преганглионарных волокон в нервных узлах автономной нервной системы. В настоящий момент мною ведется ряд исследований для выяснения хода волокон *nn. vagorum* в органах грудной и брюшной полости. В настоящем кратком сообщении будут изложены результаты некоторых моих опытов с сердцем.

После изучения нормальных сердечных ганглиев у различных млекопитающих я остановил свой выбор на кошке по следующим соображениям: волокна *n. vagi* у кошки имеют мякотную оболочку; кроме того, большое количество преганглионарных тонких мякотных волокон, входя в нервные узлы сердца, продолжают у этого животного сохранять мякотную оболочку на значительном расстоянии—вплоть до терминалей, перичеселлюлярных аппаратов на клетках нервных узлов. Это обстоятельство должно было облегчить нахождение перерожденных волокон в ганглиях сердца. Опыт всецело подтвердил мои предположения.

Опыты производились мною следующим образом: под общей или местной анестезией у животного перерезались правый и левый блуждающие нервы на 1—2 ст. ниже *g. nodosum*; во всех приводимых здесь опытах *n. depressor* шел в общем стволе *n. vagi*, или же был настолько тесно с ним связан, что отсекался вместе с основным стволом *n. vagi*; рана обычно заживала *per primam*; животные, находившиеся на молочной диете, убивались через различные сроки после операции и обескровливались. В настоящее время я располагаю обработанным материалом от жи-

вотных, убитых на 2-й, 4-й, 6-й дни. Кусочки сердца фиксировались 12% формалином и обрабатывались методом Belschowsk'ого в модификации v. Gros'a. После золочения срезы подкрашивались гематоксилином, суданом III, или в некоторых случаях осмировались. Ганглии сердца обнаруживались в экзокарде, главным образом по границе желудочков и предсердий.

Лишь на 4-й день после перерезки одного из *n. vagorum* удается подметить явственные изменения в нервных аппаратах сердца. В крупных нервных стволиках экзокарда можно обнаружить начинающийся распад толстых мякотных нервных волокон. Эти толстые волокна—чувствительные; в экзокарде мне удалось проследить их до нервных окончаний, представленных весьма сложными кустиками. Эти окончания несут также признаки начинающегося перерождения, которое выражается в некотором набухании концевых петелек и в сильном сродстве к солям серебра. Подходящие к аппаратам волокна вздуты, их миалиновая оболочка начинает распадаться. Иногда к таким кустикам подходит тонкое безмякотное волокно (симпатическое?) и тесно вплетается в аппарат. Следов перерождения такого волокна я не наблюдал.

В многочисленных ганглиях заметны начальные стадии дегенерации тонких мякотных волокон, которые входят в ганглий и теряются среди нервных клеток. Осевые цилиндры импрегнируются еще совершенно отчетливо, так же, как и перицеллюлярные аппараты на нервных клетках, образующие сложные сплетения и корзинки.

На 6-й день после перерезки *n. vagi* тонкие мякотные нервные волокна обнаруживают явственные следы дегенерации со вздутиями миалиновой оболочки, распадом миалина на капли, вздутиями осевых цилиндров. В ганглиях ясно обнаруживаются перерождающиеся тонкие мякотные нервные волокна. Перерождающиеся волокна внутри ганглиев удается проследить вплоть до перицеллюлярных аппаратов, которые также обнаруживают признаки распада. Местами серебро импрегнирует только распавшиеся на отдельные фрагменты нервные нити.

Из изложенного сейчас я заключаю: 1) что чувствительные аппараты экзокарда принадлежат в большей своей части системе блуждающего нерва (возможно, депрессору); 2) что волокна блуждающего нерва испытывают перерыв в интрамуральных ганглиях сердца млекопитающих. Эти положения, безусловно новые для физиологических концепций, можно считать таким образом морфологически установленными.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

B. L a w r e n t j e w. Ueber die Erscheinungen der Degeneration und Regeneration im sympathischen Nervensystem. Zeit. f. mikroskop. - anatomische Forschung, Bd. II, 1925.—J. M o l l a r d. Les nerfs du coeur. Revue générale d'histologie, 1908.—W. N i k o l a y e w. Zur Frage über die Innervation des Froschenherzens. Arch. f. Anat. und Phys., Phys. Abteil., Supplement, 1893.—Д. П о л у м о р д в и н о в. О роли нервных клеток сердца. Казань. 1909.

О проявлении лабиринтных рефлексов во время свободных движений животных.

Д-ра R. Lorente de Nó,

ассистента Instituto Cajal в Мадриде.

(С 4 рис.).

Физиология должна проводить двойную работу: во-первых, изучать биологические явления в лаборатории, а затем следить за их изменением под влиянием аномальных условий, напр., после оперативного вмешательства.

Мы постараемся проанализировать физиологический акт животного — прыжок — и определить, как выявляются во время прыжка лабиринтные рефлексы, известные по экспериментальным исследованиям многих авторов. Я надеюсь, что такой анализ приведет нас к лучшему пониманию физиологии лабиринта, т. к. мы выясним при этом цель рефлексов.

Важнейшие лабиринтные рефлексы, которые наступают при прыжке, — следующие:

1) *Реакция вращения (Drehreaktion) туловища и конечностей*¹⁾. Эта реакция может быть обоснована теоретически посредством следующего правила: если наступает тангенциальное ускорение, то вследствие возбуждения лабиринта возникают рефлекторные сокращения мышц конечностей, шеи и туловища, стремящиеся произвести движение животного в направлении, противоположном по сравнению с ускорением, ощущаемым в лабиринте.

Во время прыжка выступает указанная реакция (рис. 4). Лошадь поворачивается в воздухе по направлению стрелки *b*; эта возникающая реакция вращения повернула бы животное назад, если бы оно находилось на почве (стрелка); у него вытягиваются передние, сгибаются задние ноги, и поднимается голова.

2) *Рефлексы поступательных движений*:

а) *Реакция лифта (Liftreaktion)*²⁾. Этот рефлекс состоит в следующем: если животное стоит на твердой подставке, то оно держит ноги полуразогнутыми (рис. 1 А). Если подставку вместе с животным подни-

¹⁾ Сравнить: Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen, Leipzig, 1875; Barany, Reich u. Rothfeld, Neur. Zentralbl., 31, 1912; Rothfeld, Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, 1913; Grahe, Pflüger's Arch. f. d. g. Physiologie, Bd. 204, 1924, S. 421.

²⁾ Mulder, Quantitative betrekking tusschen prikkel en effect by het statisch orgaan. Utrecht, 1908; de Kleyn u. Magnus, Pflüger's Archiv f. d. g. Physiologie, 186, 1921.

мать вверх, то оно сгибает лапы и опускает голову (B), а если подставку вместе с животным опускать вниз, то лапы разгибаются, и голова поднимается (C).

Ясно, что можно объяснить и эту реакцию при помощи приведенного выше правила: животное, благодаря вестибулярной реакции, движется в противоположную сторону по сравнению с ускорением, которое ему придается.

b) *Рефлекс подготовки к прыжку*¹⁾. Если мы держим животное (кролика) в воздухе, захватив его около задней части спины, то оно останется с наполовину разогнутыми лапами (рис. 1 E). Если мы

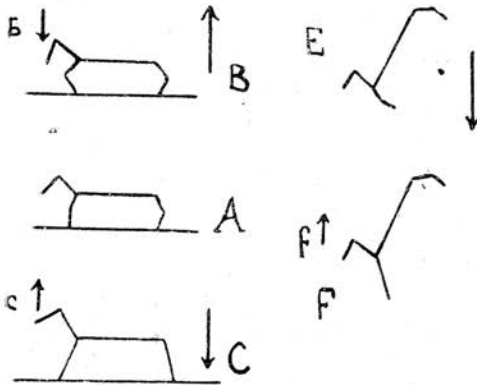


Рис. 1 (объяснение в тексте).

двинем его внезапно вниз, то оно вытянет передние лапы и поднимет голову; таким путем животное принимает наилучшее положение, чтобы достигнуть почвы. За этими движениями следует разгибание задних лап, которое служит для поддержания тяжести задней части туловища.

Оба эти рефлекса возникают благодаря относительному ускорению, возникающему по направлению стрелок *b*, *c*, *f* от кожного лабиринта и отолитной

мембраны к черепу. Достояна внимания разница между обоими рефлексами, несмотря на то, что раздражение лабиринта в обоих случаях приблизительно однообразно; по всей вероятности это происходит потому, что при первом рефлексе (Liftreaktion) раздражается также и чувствительный аппарат.

Проследим теперь последовательно этот процесс²⁾.

В прыжке имеются четыре основных момента: а) в начале прыжка голова находится выше, чем задняя часть туловища, а в конце его голова будет ниже; животное поворачивается таким образом в воздухе вокруг горизонтальной оси; б) во время первой части прыжка ноги остаются согнутыми, и благодаря этому возможен поворот; в) во время второй части прыжка ноги разгибаются, и голова поднимается; таким образом затрудняется дальнейший поворот животного, и подготавливается соприкосновение с почвой; д) как только животное прикоснулось к полу, его ноги сгибаются снова. Этим заканчивается прыжок.

Прыжок осуществляется благодаря тому, что ноги внезапно разгибаются, внутренний толчек, который при этом возникает, вызывает, благодаря твердости пола, реакцию, которая подбрасывает животное в воздухе. Если бы тело животного было неподвижным, то путь, который оно описало-бы

¹⁾ De Kleyn u. Magnus, loc. cit.

²⁾ Для библиографических справок отсылаем читателя к книге Magnus'a, Körperstellung, Berlin, 1924. Подробное изложение этого предмета в других работах—Sajal, Travaux du laboratoire de recherches biologiques, t. XXIII, 1925; t. XXIV, 1926; Skandinavisches Archiv f. Physiologie, 1926, и в особенности Acta otolaryngologica, 1927.

тогда в воздухе, был-бы заранее абсолютно точно определен, центр тяжести описал-бы параболу, и тело повернулось-бы вокруг себя—в случае, если внешние силы (сила импульса) будут вращающим моментом по отношению к оси, проходящей через центр тяжести. Животное не могло-бы побороть вращения, и ему не удавалось-бы падать всегда на передние лапы.

Но тело животного—не неподвижная система, и поэтому животное способно увеличивать или уменьшать силу инерции его в направлении любой оси посредством сокращения подлежащих мышц. Таким образом оно может замедлять или ускорять свои повороты без привлечения к этому внешних сил; собственных сил инерции здесь достаточно. Но животное не может изменить движения своего центра тяжести,—центр тяжести опишет параболу, несмотря на все движения, которые животное производит в воздухе. Надо допустить, что сокращения мышц являются причиной, которая сначала облегчает вращение тела, а затем затрудняет.

В движении тела надо различать два фактора: прежде всего передвижение центра тяжести, а затем вращение тела вокруг этого центра.

Центр тяжести движется так, если-бы в нем была сконцентрирована вся масса тела; сила импульса определяет движение центра тяжести, и, если влияние внешних сил отсутствует, то передвижение центра тяжести не изменяется. Мы можем поэтому сказать, что для каждого мгновения центр тяжести в пространстве точно установлен, он образует для тела прочную вращательную точку (Drehmittelpunkt), и вращение тела не может вызвать ни малейшего смещения центра тяжести.

Напр., мы можем бросить в воздух монету так, чтобы она не совершила никакого вращения,—центр тяжести опишет при этом параболу; мы можем бросить монету еще так, что она повернется вокруг себя, но и в этом втором случае центр тяжести опишет точно такую же параболу, как и раньше. Оба эти движения абсолютно независимы друг от друга.

Движение центра тяжести определяется только весом тела, который не может измениться во время движения; поэтому путь центра тяжести независим от деформации тела или от его движения в воздухе. Прыгающее животное, которое не встречает никаких препятствий в воздухе, отчего могло-бы возникнуть реакция (т. е. внешняя сила), не может ни в чем изменить движения своего центра тяжести. Мы можем поэтому сказать, что в каждое мгновение центр тяжести в пространстве твердо установлен, хотя нет двух мгновений, при которых положение было-бы одинаковым.

Движение тела вокруг центра тяжести обусловлено не весом, а силой инерции тела по отношению к оси, вокруг которой происходит движение.

Сила инерции зависит, главным образом, от того, как масса тела распределена по отношению к центру тяжести. Для одинаковой массы мы можем иметь предметы с различной силой инерции. Например, мы берем восковой шарик,—его сила инерции имеет известную величину в зависимости от оси центра; если теперь мы сдавим и сплющим этот шарик так, что некоторая его часть удалится от оси, то сила инерции увеличится, и поэтому мы будем вращать восковую массу, при той же силе по той же оси, теперь уже медленнее. Если деформировать шарик таким образом, что масса приблизится к оси, то сила инерции уменьшится, и, чтобы повернуть шарик вокруг оси, нам потребуется гораздо меньше силы.

Величина силы инерции исчисляется следующим образом (рис. 2): умножают массу каждой частицы тела на квадрат расстояния от оси, вокруг которой происходит вращение, и складывают все эти числа. Таким образом можно высчитать силу инерции животного по отношению к любой оси, массе туловища, головы, конечностей и т. д., представить это, как силу, собранную в одной точке, напр., в а, b, c, d, e, потом определить расстояние этих точек от центра тяжести, resp. от оси, проходящей через центр тяжести, т. е. измерить длину линий ao, bo, co, do, eo, и произвести следующую арифметическую операцию:

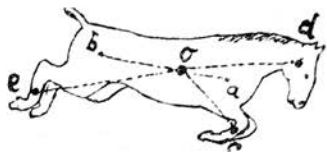


Рис. 2. Схема для демонстрации того, как можно приблизительно вычислить силу сопротивления тела.

$$T = a \cdot \overline{ao^2} + b \cdot \overline{bo^2} + c \cdot \overline{co^2} + d \cdot \overline{do^2} + e \cdot \overline{eo^2},$$

где a, b, c, d, e будут обозначать массу различных частей тела, а T—будет сила инерции животного в зависимости от определенной оси. Вычисленные силы инерции в действительности не может быть произведено таким простым способом,—интегральное исчисление и точное измерение являются здесь необходимыми, но, чтобы получить хорошее представление о силе инерции, достаточен и приведенный метод.

Массы a, b, c, d, e абсолютно неизменны, а расстояния ao, bo, co, do, eo изменчивы, причем животное может произвольно изменять их, хотя с известными ограничениями (т. е. не изменяя положения своего центра тяжести). Когда животное сжимается, то все эти расстояния, а следовательно и сила инерции, меньше. Если животное разгибает конечности и поднимает голову, то расстояния становятся больше, увеличивается и сила инерции. Если оба раза применяется одна и та же сила, то в первом случае животное будет двигаться вокруг соответствующей оси скорее, чем во втором случае.

Когда животное прыгает, то сохраняет известную силу импульса, которая имеет определенный вращательный момент через центр тяжести по отношению к горизонтальной оси; эта сила импульса, resp. сила инерции, не претерпевает ни малейшего изменения до тех пор, пока животное не придет в соприкосновение с почвой. Вследствие этой силы центр тяжести опишет точно определенную, неизменную параболу, и тело повернется вокруг горизонтальной оси. Существует математический закон, который гласит, что произведение силы инерции на скорость вращения есть величина постоянная; в нашем случае она зависит от силы импульса. Итак, мы имеем

$$T \cdot \omega = \text{constanta},$$

где T обозначает силу инерции а, ω — скорость вращения. Когда животное сжимается, $\frac{T}{\omega}$ будет меньше, следовательно, ω больше, и животное поворачивается быстрее; но если животное разгибает ноги и поднимает голову, то T будет больше, следовательно ω меньше, и животное поворачивается медленно.

Сила импульса, которую придает себе животное, зависит от сгибания ног,—если сгибание передних и задних ног одинаково сильно, то животное прыгает вверх, а именно, по вертикальной линии без всякой силы вращения; но если задние ноги будут согнуты сильнее, как то бывает

при прыжке, то животное имеет с самого начала силу импульса с определенной силой вращения, оно будет вращаться с той именно скоростью, которой оно хочет достигнуть; чтобы изменить свою скорость вращения, оно должно, как уже сказано, уменьшить или увеличить силу своей инерции.

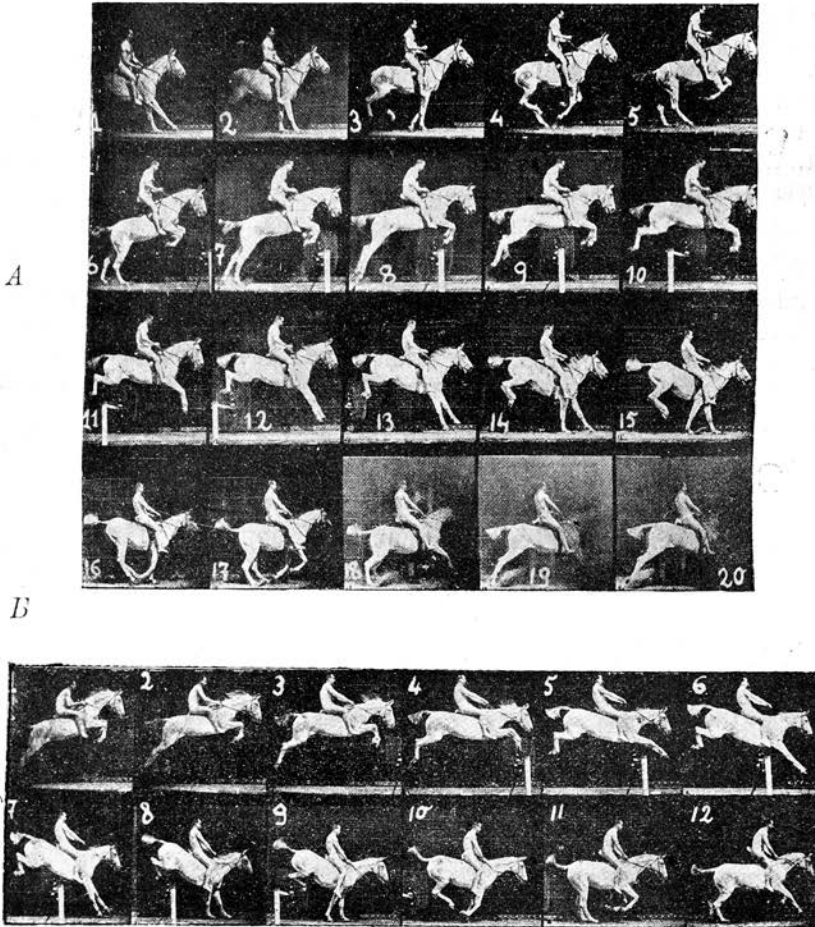


Рис. 3. Различные фазы прыжка лошади.

А. Прыжок начинается в 1, с 1 до 3 наступает сгибание передних ног, сгибание задних наступает немного позже—от 5 до 7. От 4 до 5 наступает первый рефлекс поступательных движений, передние ноги сгибаются, голова опускается; от 5 до 11 голова поворачивается книзу, вращательная реакция, которая из этого следует, влияет так, что передние ноги разгибаются, и голова поднимается; с этого момента голова движется по прямой линии; между 11—12 наступает второй рефлекс поступательных движений (подготовка к прыжку), передние ноги максимально разогнуты. В 13 показано животное в положении посадки. В 14 животное касается почвы.

В. Другой прыжок той же лошади, где возникающие после посадки рефлекссы заметны лучше. В 8 животное касается почвы, все тело продвигается вперед, и передние ноги сгибаются; это сгибание, благодаря твердости почвы, вызывает реакцию, которая подбрасывает животное в воздух на рис. 10, и начинается новый прыжок. (Эти рисунки взяты из книги E. M u v b r i d g e'a, *Animals in motion*, London, 1907, 3 ed.).

Если-бы животное достигало почвы с согнутыми передними ногами, то голова и живот его неизбежно ударились-бы о почву, и в зависимости от этого животное не было-бы в состоянии продолжать свой бег, так как оно должно было-бы прежде подняться. Когда животное достигает почвы с разогнутыми ногами, то оно может помешать толчку живота о землю, но, если его ноги остаются неподвижно разогнутыми, то может также наступить сильное сотрясение мозга и внутренностей; поэтому абсолютно необходимо, чтобы толчек ног о землю был эластичен и постепен; ноги должны обладать вначале повышенным тонусом разгибателей, затем постепенно сгибаться, и, когда сила инерции станет незначительной, они должны опять разогнуться, чтобы удержать туловище на ногах. Все эти акты не могут быть произвольными, произвольным является только то,—должно-ли животное оставаться стоя, или оно побежит дальше. Поэтому все эти действия должны быть большею частью рефлекторными. Наша задача—определить здесь участие лабиринта.

Рис. 3 (А и В) изображает основные фазы прыжка.

Чтобы начать прыжок, передние лапы сгибаются (А 1—4), немного позже сгибаются и задние лапы (5—7); вследствие этого сгибания животное подбрасывается в воздух, и, так как задние лапы развивают большую силу, то животное получает известную силу вращения, которая поворачивает его в воздухе вокруг самого себя.

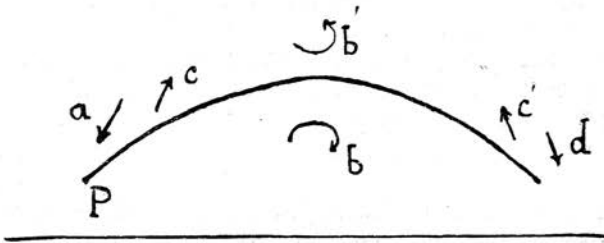


Рис. 4. Лежащий кзади от центра тяжести животного параболический путь (P). Стрелка *a* показывает направление (относительно головы) движения, которое кожные полукружные каналы и отолитные мембраны должны произвести вначале прыжка. Задержка этого движения влияет на наступление первого рефлекса поступательных движений (сгибание передних ног и опускание головы). Стрелка *b* показывает направление поворота животного в воздухе вокруг трансверсальной оси своего центра тяжести. После этого наступает реакция вращения (*b*), при которой голова поднимается, и передние ноги разгибаются. Как ясно видно, голова описывает, вследствие вращения, другой путь, чем центр тяжести; вначале она медленно поднимается, в конце опускается быстрее. Поэтому кожный лабиринт производит относительно головы движение по направлению стрелок *c*, *c'*. Задержка этих (относительных) движений вызывает появление второго рефлекса поступательных движений (поднимание головы, разгибание передних ног). При опускании (посадке) кожный лабиринт и отолитные мембраны должны были двигаться дальше в направлении стрелки *d*. Задержка этих движений создает силу, благодаря которой костные полукружные каналы влияют на кожные, а эпителий макулы—на отолитные мембраны; как результат, возникает третий рефлекс поступательных движений (сгибание передних ног и опускание головы).

Животное подброшено в воздух, костный лабиринт передал это движение кожному лабиринту (отолитные мембраны и кожные полукружные каналы),—дело обстоит так, как если-бы сила действовала по направлению стрелки *a* (рис. 4). Как результат этого, наступает рефлекс поступательных движений (рис. 1), при котором передние ноги сгибаются,

голова опускается, животное сжимается и принимает облик, который изображен на рис. 8—10 (рис. 3 А). Отолиты, макулы и кожные и костные полукружные каналы — все подчинены тем же силам и не оказывают друг на друга никакого влияния.

Вследствие сгибания конечностей и шеи инерция тела по отношению к горизонтальной оси, проходящей через центр тяжести, сильно понижена; сила эта, как уже было сказано, обладает определенной величиной вращения, и тело вращается быстрее, чем если бы конечности были разогнуты и благодаря этому сила инерции была бы увеличена.

Пассивное вращение всего животного по направлению стрелки *b* (рис. 4) раздражает полукружные каналы, и благодаря этому наступает реакция вращения головы и конечностей, — голова вращается активно по направлению стрелки *b'* (рис. 4), т. е. назад, а конечности разгибаются.

Процесс этой реакции вращения походит на реакцию вращения головы, когда животное рысью проходит кривую. Вращение головы начинается быстро и заканчивается медленно. Имеется, однако, здесь и различие: при прыжке вращение головы до известной степени произвольное, а при прохождении кривой вращение произвольное; для лабиринта это, само собой, безразлично, но не для нервной системы. При прыжке нервная система влияет главным образом через возбуждение лабиринта, а во время бега лабиринтное раздражение должно быть согласовано с проприоцептивным аппаратом тела, — обстоятельство, которое очень затрудняет анализ бега у животных.

Когда гимнаст в цирке проделывает сальтомортале, то он произвольно, посредством сгибания всех конечностей, уменьшает силу инерции и таким путем переворачивается в воздухе, хотя он имеет очень мало времени для того, чтобы произвести вращение; он должен, кроме того, подавить произвольно вращательную реакцию, наступающую, как результат раздражения полукружных каналов, — подавить также и разгибание конечностей, и только так он может продолжать вращение тела. Лошадь не подавляет этих вращательных реакций и поэтому выплывает только пол-поворота. Если цирковое животное (собака), которое проделывает сальтомортале, плохо дрессировано и плохо подавляет вращательную реакцию, то оно упадет на голову. То же самое происходит с лошадью, когда вращательные движения наступают быстро, так что животное чрезмерно переворачивается в воздухе и не встает надлежащим образом на передние ноги, падает и сбрасывает седока.

С наступлением вращательной реакции головы и конечностей достигается двоякий результат:

а) Сила инерции всего тела значительно увеличивается, и в дальнейшем вращение замедляется.

б) Голова в последних фазах прыжка 10—13 производит почти настоящее поступательное движение; несмотря на это, туловище продолжает свой поворот дальше. На рис. 3 ясно видно, что в то время, как голова поворачивается в пространстве между положениями *A* 5—9 и *B* 1—5, голова остается параллельной себе между положениями *A* 10—12 и *B* 5—8.

Поднимание головы вызывает, кроме того, тонические шейные рефлексы в конечностях, которые наступают механически у нормального животного, и которые проявляются в том же смысле, как и вращательная реакция, помогая ногам разогнуться.

Кроме того, в то время, когда животное находится в воздухе, особенно в 11—12 (А) и 5—7 (В), появляется новый рефлекс поступательных движений¹⁾. Вследствие переворачивания животного и вращательной реакции головы, голова, как центр тяжести, двигается с различной быстротой: движение ее наступает вначале с ускорением— g (g —ускорение тяжести), а в конце, когда животное прошло наивысшую точку своего пути,—с ускорением g . Голова описывает во время первой половины прыжка путь короче, чем центр тяжести, а во время второй половины—более длинный путь. Отолитные мембраны и кожные полукружные каналы, если-бы они были свободны, проделали-бы точно такие же движения, как и центр тяжести, а так как они следуют по пути головы, то к ним должна быть приложена определенная сила; т. е. отолитные мембраны и кожные полукружные каналы стремятся произвести движение по отношению к голове по направлению стрелки C, C , но встречают препятствие; тогда наступает раздражение вестибулярного аппарата, которое проявляется, как рефлекс поступательных движений, и вследствие которого передние ноги расгибаются максимально, а голова поднимается (рефлекс подготовки к прыжку). В таком виде животное достигает почвы.

Этим показано, как осуществляются рефлексы поступательных движений во время свободного акта, но это представляет затруднения при объяснении прыжка; без переворачивания животного в воздухе, вследствие которого голова влияет на различные, исходящие из нее, ускорения, не могут наступить т. наз. рефлекс поступательных движений.

Совокупность трех рефлексов,—вращательной реакции, тонических шейных рефлексов на конечностях и подготовки к прыжку,—влияет так, что переворачивание тела осуществляется медленнее, и животное касается пола в правильном положении.

Когда животное касается пола (рис. 3, В 7), движения головы быстро замедляются, и кожные полукружные каналы и отолиты развивают, вследствие сопротивления, энергию, которая проявляется в рефлесе лифта (рис. 5 АС) и влияют на лабиринт (так же, как указанные Magni's'ом и Клеу'ом „минимальные“ установки головы при т. наз. тонических лабиринтных рефлесах на конечностях). Благодаря этому конечности сгибаются, остановка животного происходит медленно, и предотвращается сотрясение. Это сгибание имеет еще тот результат, что тело продвигается вперед, и благодаря реакции соприкосновения с почвой передняя часть туловища подбрасывается в воздух (рис. 3, В 10—11). Между тем задние ноги приходят в соприкосновение с почвой, и ходьба продолжается.

Если животное не должно передвигаться дальше, то сгибание передних ног осуществляется медленнее, туловище не продвигается вперед, и, следовательно, голова несколько опускается, что вызывает рефлекс лифта (рис. 1, А—С); новое расгибание передних ног удержит животное.

¹⁾ Во время поднимания головы рефлекс, по моим наблюдениям, слабее, чем при опускании.

О венозном давлении при артериальных и „обособленных“ венозных гипертониях *).

Проф. П. Н. Николаева (Казань).

Если определение артериального кровяного давления вошло в клинический обиход, как метод, без которого невозможно обойтись при распознавании и толковании разного рода заболеваний, то этого далеко еще нельзя сказать про определение венозного кровяного давления. Тут намечаются пока еще только первые шаги.

Если мы спросим себя, почему это происходит, то ответа придется искать не столько в более сложной и требующей известной осторожности и большой тщательности методике этих исследований, сколько, быть может, в том, что и физиология, и клиника главным образом сосредоточивали свое внимание на изучении гемодинамики сначала с точки зрения сердца, позже—артериальных сосудов, затем—капилляров. Лишь последняя очередь приходится на долю вен.

Охватывая гемодинамику в ее целом, т. е. не с точки зрения только одного сердца, а с точки зрения всей сердечно-сосудистой системы, уже а priori нельзя не думать, что и изучение кровяного давления в венах.—хотя-бы в части, доступной для клинического исследования,—должно в высокой степени углубить понимание различных функциональных нарушений в деятельности сердечно-сосудистого аппарата. Так оно и оказывается на самом деле (см. напр. Arnoldi, а также сообщения упомянутых в примечании французских авторов и русских—Удинцева, Крыжановского и Вальдмана).

Однако, все же необходимо признать, что по отношению к этому отделу сердечно-сосудистой системы мы скорее находимся еще в периоде собирания и накопления отдельных наблюдений и фактов, и что тут предстоит еще немало предварительной работы, прежде чем можно будет подвести некоторые обобщающие итоги.

В предлагаемом сообщении я хотел-бы поделиться своими наблюдениями над исследованием венозного давления у стойких артериальных гипертоников и сопоставить их с венозными гипертониями у лиц, у которых нельзя в остальном отметить никаких отклонений со стороны

*) При выполнении настоящей работы определение венозного давления всегда сопровождалось параллельным измерением артериального. Производилось оно (и то, и другое) в горизонтальном положении по методу Moritz'a-Taboga, т. е. прямым (иначе кровавым) путем. Нулевая точка манометра устанавливалась на высоте правого предсердия при помощи „уровня“ и согласно указаниям Recklinghausen'a. Более упрощенная методика французских авторов (Villaret, Saint-Girous и Grellety-Bosviel'a, а также Villaret, Martinu и Bezançon'a) не может считаться более точной. Высота венозного давления показана в миллиметрах водяного столба манометрической трубки. Вместе с этим необходимо иметь в виду, что в наших суждениях о венозном давлении речь всегда идет о давлении в венах локтевого сгиба. Обозначения: Мх и Мп—максимум и минимум артериального давления, Р—пульс, R—дыхание, ВД—венозное давление, ст.—стационарный больной, а—амбулаторный.

сердца и артериальных сосудов, и которые по существу не пре'являют никаких жалоб на сердце. Но прежде несколько замечаний о пределе колебаний венозного давления и о так называемом нормальном венозном давлении.

Что касается первого вопроса, то здесь факты представляются в следующем виде: наибольшие размахи приводились до сих пор Arnoldi, который наименьшее венозное давление наблюдал в 5 mm H₂ O, а наибольшее—в 450 mm.; наибольшее венозное давление, которое пришлось наблюдать мне, много превышает 534 mm H₂ O; точную границу, к сожалению, установить мне было нельзя, т. к. не хватило манометрической трубки, и физиологический раствор стал выливаться через край.

Наименьшее венозное давление, неоднократно наблюдавшееся мною и тщательно всякий раз проверяемое, колебалось от—2 до—20 mm H₂O. В этих случаях обычно приходится иметь дело с теми состояниями венозной гемодинамики, которые наблюдаются у сердечных или почечных больных в первые дни после спадения отеков, но при продолжающемся еще хорошем диурезе.

Пример 1. У., 23 лет. Stenosis ostii venosi sin. Одышка. Значительная синюха. Отеки всего тела. За три дня до смерти дых. 32, P 128, арт. давление $\frac{150}{120}$, венозное давл. > 534.

Пример 2. Л., 65 л. Insuff. et stenosis aortae. RW—S/III: хороший диурез, но отеки еще держатся; дых. 20, P 76, арт. давл. $\frac{210}{80}$, венозное давл. 72. 15/III: отеков нет, большой диурез, дых. 20, P 76, арт. давл. $\frac{200}{70}$, венозн. давл. 0, при кашле + 10, после—снова 0. 16/III: st. idem., дых. 20, правая рука: P 68, а. д. $\frac{220}{80}$, веноз. давл.—20; левая рука: P 68, а. д. $\frac{220}{80}$, вен. давл.—20. 18/III: правая рука: P 68, а. д. $\frac{210}{80}$, вен. давл.+30; левая рука: P 68; а. д. $\frac{210}{80}$, вен. давл.+30. С 16/III больной ничего не принимает. 26/III: P 68, а. д. $\frac{205}{80}$, вен. давл. 55. 29/III: в 5 ч. утра неприятное ощущение в области сердца и ощущение его биений; объективно—мерцание предсердий, состояние удовлетворительное; дых. 20, сог около 112 ударов в 1', P около 104, арт. давл. $\frac{165}{70}$, веноз. давл. 70. 30/III: мерцательная аритмия исчезла, P правильный 96, артер. давл. $\frac{220}{100}$. 1/IV: P 72, артер. давл. $\frac{220}{100}$, венозн. давл. 40.

Как мы видим, венозное давление может колебаться в очень широких пределах, от—20 до + > 534 mm. H₂O. Что же касается нормального венозного давления, то, подобно нормальному артериальному, оно также имеет свою определенную величину. Вместе с Arnoldi, основываясь на своем личном материале, я склонен полагать, что нормальное венозное давление колеблется в пределах от 80 до 100 mm H₂O и даже в более узких границах—от 70 до 90 mm H₂O. Таким образом венозное давление в 70 mm H₂O и ниже нужно относить к пониженному венозному давлению, а давление выше 100—115 mm H₂O—к повышенному венозному давлению.

Т А Б Л И Ц А I.

Венозное давление у артериальных гипертоников различных типов (систолического и диастолического).

		R	P	$\frac{Mx}{Mn}$	ВД	
1 С-а (ст.), 62 л.	8/XII 26 г.	20	68	$\frac{185}{100}$	76	12 лет тому назад удалены яичники, RW отриц.
	18/XII 26 г.	24	64	$\frac{230}{115}$	135	
2 Ск-а (а), 61 г.	17/XII 26 г.	24	72	$\frac{220}{115}$	138	Нефросклероз, из семьи гипертоников, RW отриц.
	2/I 27 г.	18	92	$\frac{205}{105}$	117	
3 Кр-а (ст.), 72 л.	24/XII 26 г.	20	60	$\frac{320}{100}$	106	Нефросклероз и склероз крупных артериальных стволов, RW отриц., при ходьбе ангиноидные приступы.
	2/I 27 г.	24	80	$\frac{315}{110}$	112	
4 Т-в (а), 55 л.	23/XIII 26 г.	20	64	$\frac{210}{80}$	104	Insuff. aortae et insuff. mitral., RW отриц.
	11/I 27 г.	20	64	$\frac{210}{85}$	106	
5 П-а (а.), 68 л.	4/I 27 г.	20	76	$\frac{210}{80}$	112	ВД неустойчиво, более глубокий вздох и легкое волнение тотчас же поднимают давление до 138—154 и выше.
6 П-в (а), 53 л.	8/I "	20	92	$\frac{185}{110}$	110	Нефросклероз, миокардит, ритм галопа (!).
7 К-а (а), 65 л.	11/I "	20	84	$\frac{180}{95}$	122	Незначительное волнение (появление нового лица) поднимает в. давление до 192.
8 П-в (а), 63 л.	1/II "	20	56	$\frac{180}{85}$	90	Совершенно бодрый и здоровый человек.
9 Р-а (а), 56 л.	4/II "	16	68	$\frac{170}{95}$	128	Совершенно здорова, легко ходит, волнуется.
10 П-в (а), 57 л.	14/II "	76	68	$\frac{165}{95}$	80	Ведет подвижный образ жизни, теперь меньше пьет; 28/I сидя: Р. 72, давл. $\frac{195}{115}$.

			R	P	$\frac{Mx}{Mn}$	ВД	
11	Н-в (а), 58 л. .	12/III 27 г.	20	64	$\frac{190}{90}$	90	{ Вполне работоспособный субъект.
12	Г-а (ст.), 69 л. .	5/II "	20	cor 120 P 104	$\frac{170}{100}$	100	{ Мерцат. аритмия; благодаря сдавлению в. савае infer. опухолью, нижняя половина тела сильно отечна.
13	Зв-а (ст.), 60 л.	22/I "	32	cor 120 P 72	$\frac{180}{25}$	234	{ 1. Мерцательная аритмия, состояние декомпенсации. 2. После впрыскивания строфантина, 22/I и 23/I состояние хорошее, цианоза и отеков нет.
		24/I "	28	cor 84 P 76	$\frac{190}{115}$	106	
14	Ш-а (а), 41 г. .	4/II "	20	88	$\frac{235}{130}$	154	{ Из семьи гипертоников; иногда легкий кашель; волнуется.
15	М-а (а), 47 л. .	20/III "	20	96	$\frac{280}{160}$	115	{ 12 лет т. н. удалены матка и один яичник; страдает приливами, ходит легко.
16	Н-а (а), 47 л. .	20/II "	20	72	$\frac{190}{90}$	132	{ Слух.
17	П-а (а), 48 л. .	4/III "	20	88	$\frac{160}{100}$	120	{ Слух; легко волнуется.
18	С-а (а), 48 л. .	26/XII "	24	100	$\frac{210}{115}$	173	{ Слух; легко волнуется.
19	М-а (а), 48 л. .	11/I "	40	88	$\frac{170}{80}$	159	{ Слух 8 мес., легко волнуется.

В представленных на табл. I наблюдениях венозного давления у артериальных гипертоников дело идет о субъектах, у которых только одно общее—это повышенное кровяное давление и его значительная давность. В остальном они сильно различаются между собою: различна природа их артериальных гипертензий, различны и „размеры соответствия“ их сердечно - сосудистой системы („the field of cardiac response“ в более узком смысле, по Маскензие).

Сличение артериального (Mx и Mn) и венозного давлений не обнаруживает тут ни обратных отношений, ни вообще какой-либо законо-

мерности. В общем венозное давление при артериальных гипертониях остается или в пределах нормальных колебаний, или находится вблизи от нормальной границы. В тех же случаях, когда оно более резко уклоняется в сторону плюса или в сторону минуса от нормы, это происходит вне зависимости от высоты артериального давления (см. пример 2-ой и сл. 13, 14, 16, 17, 18 и 19 таблицы) и его типа („систолическое“ или „диастолическое“), а под влиянием иных сил.

Большой интерес в этом отношении представляет приведенный выше пример 2. Здесь, наряду с не меняющимся в своей величине (за исключением припадка мерцательной аритмии 29/III) высоким артериальным давлением, венозное давление в различные периоды колеблется от — 20 до 72 mm H₂O. Мы имеем, таким образом, яркий образец того, как венозное давление изменяется совершенно независимо от артериального.

Вглядываясь далее в приведенную таблицу, мы легко можем заметить, что наиболее высокое венозное давление (первое определение в сл. 13 необходимо отбросить, т. к. тут дело идет о застойных явлениях и застойной венозной гипертонии) наблюдается у лиц не с наиболее высоким артериальным давлением, а с определенными нарушениями в эндокринно-вегетативном аппарате. Это — женщины (все почти одного возраста), находящиеся в климактерическом периоде и очень эмоциональные.

Вообще приходится отметить, что у некоторых лиц, несмотря на спокойное и расслабленное положение, венозное давление, при волнении, тотчас же поднимается. И действительно, приведенные наблюдения как раз и показывают, что наиболее высокое венозное давление показали те, кто обнаружил наибольшую склонность к эмоциям.

При сопоставлении у наших гипертоников частоты пульса (или сердечных ударов) с величиной венозного давления можно заметить, что наиболее низкое венозное давление скорее совпадает с более редким пульсом (56—68).

Не вдаваясь в более тонкий анализ гэмодинамических взаимоотношений между сердцем, артериальной, капиллярной и венозной системами, все же интересно отметить, что это чисто клиническое наблюдение совпадает и с физиологическими исследованиями, касающимися регуляции сердечного ритма (вспомним про так наз. Bainbridge-reflex, а также работы S a s s'a и M i g a z a k i).

Своеобразно ведет себя венозное давление при повышении артериального давления в связи с тиреотоксикозами.

Здесь (табл. II) при больших учащениях пульса и большом расхождении между M_x и M_n давлениями венозное давление может быть или значительно повышенным вне явлений недостаточности сердца, или совершенно нормальным, или даже несколько пониженным, несмотря на наличие значительных нарушений в ритме и сокращение „границ соответствия“ сердца (напр. при arhythmia perpetua).

Несомненный — и теоретический, и практический — интерес представляют венозные гипертонии, которые наблюдаются вне каких-либо расстройств сердечной деятельности *застойного* характера (нарушения сердечной деятельности при пороках клапанов или сдавлении полых вен, правого предсердия и проч.). Наблюдения над ними сведены нами в виде таблицы III.

Т А Б Л И Ц А П.

Венозное давление при тиреотоксикозах.

			R	P	$\frac{Mx}{Mn}$	ВД
1	С-я 27 л.	17/XII 26 г.	26	104	$\frac{150}{80}$	204
2	П-а (а), 31 л.	26/XII 26 г.	32	124	$\frac{150}{70}$	160
3	Н-а, 33 г.	15/XII 26 г.	24	116	$\frac{145}{70}$	160
4	Г-а, 57 л.	18/IV 27 г.	32	128	$\frac{200}{80}$	85
	(Arhythmia perpetua) . .	11/IV 27 г.	28	112	$\frac{170}{80}$	85
		16/IV 27 г.	32	108	$\frac{170}{80}$	78—65

(Через 20' после введения инсулина).

В приведенных случаях мы действительно наталкиваемся на примеры высоких венозных гипертоний у лиц, в остальном не представляющих каких-либо уклонений со стороны сердечно-сосудистой системы. Думать про возможность здесь ошибки или каких-либо посторонних внешних влияний нельзя, т. к. все исследования, о которых идет речь в настоящем сообщении, производились всегда одним и тем же лицом, одним и тем же прибором, в одних и тех же условиях и, как показывают даты, в одно и то же время года.

Таким образом тут мы, вне всякого сомнения, встречаемся с обособленными венозными гипертониями.

Бросается в глаза, что эти обособленные, „чистые“ венозные гипертонии наблюдаются почти исключительно у молодых. Далее, если попытаться разобраться, среди кого попадают этого рода венозные гипертонии, то окажется, что это—по большей части „невротики“, представляющие массу пестрых жалоб на плохое самочувствие. Все это—субъекты, легко возбудимые (эретичные) с неустановившимися гормональными отношениями и, как показывает их различное артериальное давление, с дистониями в эндокринно-вегетативном механизме.

Большой интерес представляют наблюдения над колебаниями венозного давления у этих лиц в течение всего опыта, т. к. оно необыкновенно подвижно и постоянно меняет свою высоту, иногда в очень широких пределах. Обыкновенно, если держаться правила несразу открывать зажим, находящийся между манометрической трубкой и иглой, после того, как последняя введена в вену, а спустя некоторое время (после

Т А * В Л И Ц А Ш.

Обособленные или чистые венозные гипертонии.

		R	P	$\frac{Mx}{Mn}$	ВД		
1	Ш-ф (а), 17 л. (ж).	18/XII 26 г.	16	76	$\frac{120}{55}$	154	Неустойчиво
2	А-а (ст.), 19 л.	28/XII "	26	80	$\frac{150}{80}$	293	
3	Ш-в (ст) 20 л.	20, XII "	16	60	$\frac{140}{70}$	213	Общее состояние значительно улучшилось.
		27/XII "	16	64	$\frac{140}{70}$	117	
4	А-в (а), 22 л. .	5/I 27 г.	24	100	$\frac{150}{180}$	277	Неустойчиво.
		10/I "	18	76	$\frac{130}{75}$	218	
5	К-в (а), 23 л. .	5/I "	16	76 пр.р	$\frac{150}{70}$	191	"
6	Г-н (а), 22 л. .	8/I "	20	104	$\frac{130}{65}$	176	"
7	Б-в (а), 21 г. .	15/XII 26 г.	24	84	$\frac{108}{70}$	207	"
8	Г-в (а), 21 г. .	12/XII "	24	76	$\frac{125}{75}$	136	"
9	Р-а (а), 21 г. .	11/I 27 г.	20	96	$\frac{120}{80}$	191	"
10	К-в (а), 41 г. .	14/XI 26 г.	20	68	$\frac{140}{70}$	239	"
11	В-а (а), 29 л. .	2/I 27 г.	20	80	$\frac{140}{85}$	160	"
12	К-н (а), 23 л. (ж)	17/I "	24	80	$\frac{150}{80}$	154	"
13	Ж-а (а), 25 л. .	19/I "	20	88	$\frac{112}{65}$	213	"
14	Н-а (а), 47 л. .	22/I "	20	68	$\frac{125}{75}$	154	"
15	В-в (а), 20 л. .	18/II "	20	72	$\frac{150}{90}$	145	"
16	Н-а (а), 18 л. .	5/III "	16	68	$\frac{95}{?}$	145	"
17	М-о (а), 24 л. (м)	14/I "	20	80	$\frac{130}{80}$	148	Общее состояние значительно улучшилось.
		28/I "	20	68	$\frac{120}{75}$	100	
		15, III "	20	68	$\frac{125}{80}$	80	

того, как исчезнут видимые явления застоя), то обыкновенно уровень венозного давления устанавливается довольно быстро и при средней силе дыхания¹⁾ и покойном положении субъекта меняется в общем мало.

Не то мы видим в разбираемых сейчас случаях. Здесь высокое венозное давление поражает своею неустойчивостью, и уровень его почти все время колеблется, колеблется иногда в очень широких границах.

Естественно, что приведенные цифры имеют, по большей части, весьма относительное значение. Это — те цифры, на которых уровень дольше задерживался или к которым чаще всего возвращался. Особенно показателен в этом смысле сл. 2 табл. III. Высота венозного давления здесь показана в 294 мм., а между тем уровень манометра, несмотря на среднее дыхание, покойное и как будто совершенно расслабленное положение, почти все время колебался в пределах от 207 до 298 мм. (!) В более смягченной форме такую же картину неустойчивости можно наблюдать и при венозных гипертониях у артериальных гипертоников в климактерическом периоде (см. выше табл. I).

Стойки-ли эти венозные гипертонии? Повторные определения показывают, что они далеко нестойки, и что с исчезновением их улучшается, как правило, и самочувствие больных (сл. 3, 4, 17). Сравнивая, далее, в этих случаях артериальное и венозное давления между собою, нетрудно заметить, что и здесь подобно тому, как это мы видели у артериальных гипертоников (табл. I), никакой правильности во взаимоотношениях между ними установить нельзя.

Правда, если-бы мы стали сопоставлять данные табл. I и табл. III, то мы могли-бы легко придти к той характеристике взаимоотношений между артериальным и венозным давлениями, к которой пришел и Удинцев (на ином материале), т. е. „чем выше артериальное давление, тем ниже венозное, и наоборот“, но такая формулировка, конечно, была-бы неправильной, т. к. приводимые здесь величины выбраны по совершенно различным признакам. Напротив, сопоставление артериального и венозного давлений у артериальных гипертоников и у венозных („чистых“) гипертоников, как это уже отмечалось выше, показывает, что никаких внешне-закономерных отношений в этих случаях между артериальным и венозным давлениями не существует. Факт этот с точки зрения гемодинамики представляет большой интерес. Неменьший интерес представляет и сочетание условий, при которых наблюдаются вышеописанные венозные гипертонии.

Прежде всего необходимо отметить, что они наблюдаются *вне* условий каких-либо застоев в сердечно-сосудистой системе. Затем, как мы видели, они наблюдаются или в климактерическом периоде, т. е. при сдвигах в равновесии эндокринно-вегетативного механизма, или у совершенно молодых субъектов — и здесь часто в наиболее резко выраженной форме, — но при условии эндокринно-вегетативных неврозов, т. е. также при наличии тех или других нервно-железистых дистоний.

¹⁾ Более глубокие вдохи чаще повышают венозное давление, иногда очень значительно; но, напр., при крупозных пневмониях в стадии опеченения глубокие вдохи почти как правило понижают давление. При переходе на среднее дыхание венозное давление снова возвращается к своей прежней величине. Можно отметить, что в тех случаях, когда глубокие вдохи (2—3—4) значительно повысили давление, оно потом сначала падает (иногда значительно) и только после этого возвращается (но не всегда целиком) к исходной величине.

Если теперь добавить сюда характер проявления этих, как мы их называем, чистых или обособленных венозных гипертоний, а именно, их неустойчивость и склонность к постоянным колебаниям, иногда очень резким, в течение опыта, то станет ясно, что в отношении между артериальной и венозной системами вклиниваются, помимо влияния сердца, как центрального двигателя, еще целый ряд других сил, из них часто, может быть, в первую очередь—активные колебания тонуса стенок венозных сосудов.

Разумеется, в данном случае речь идет о венах, доступных клиническому исследованию, т. е. о венах поверхностных. То же можно (и должно было еще раньше) предполагать относительно вен внутреннего круга (область *p. p. splanchnici*).

Таким образом определение венозного давления и вскрываемая им наличие обособленных, „чистых“ венозных гипертоний, с их характерными колебаниями высоты, довольно наглядно показывает нам, что вены—поверхностные и внутреннего круга—не являются пассивной системой каналов, отводящих кровь. Эта—система, обнаруживающая в гемодинамике большую активность. Активность же эта обуславливается колебаниями тонуса их стенок—тонуса, который, разумеется, дается гормонально-иннервационными влияниями.

Нельзя не отметить также и того, что эти выводы, построенные на чисто-клинических наблюдениях венозного давления в поверхностных венах, в высокой степени подтверждаются и экспериментальными исследованиями, касающимися иннервации вен (*Gotz, Thomson, Bancroft, Duchesi*, особенно же *Donega* и *Krogh*).

Избегая более подробного рассмотрения приведенных наблюдений и довольствуясь пока чисто-фактической стороной дела, о которой говорилось выше, я-бы хотел обратить внимание еще на два обстоятельства, касающиеся „чистых“ венозных гипертоний:

1) Являясь, вероятно, чаще всего выражением нарушений в эндокринно-вегетативном механизме, венозные гипертонии, можно думать, играют известную роль в картине пестрых и неопределенных, но настойчивых жалоб страдающих этими гипертониями больных.

2) Возможность их всегда нужно иметь в виду в анализе причин высокого венозного давления, не делая поспешных заключений о нарушениях кровообращения застойного характера, особенно в климактерическом возрасте.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

Moritz и Tabora. D. A. f. kl. Med., 1910, XCVIII.—Удинцев. Труды IV С'езда Росс. Терап., 1912.—Arnoldi. Kraus u. Brugsch. Herzkrankheiten, Bd. IV.—Villaret, Martiny et Besancon. Arch. des maladies du coeur et des vaisseaux, 1925.—Villaret et Ionesco. Presse méd., 1926.—Крыжановский. Труды I Всеукр. С'езда Терап. 1926.—Вальдман. Труды IX С'езда Терап. СССР, 1926.—Donega. Journ. of Phys., 1921.—Evans. Recent advances in physiology, 1926.

Лечение экстрапульмонального тbc ультра-фиолетовыми лучами.

Проф. Г. А. Клячкина и асс. Л. Н. Клячкина.

Хирургические методы лечения экстрапульмонального тbc в виде эксцизий при волчанке, резекций при костных и суставных поражениях, разрезов и экстирпаций желез и т. д. давали обычно такие результаты, сомнительность которых заставила призадуматься большинство хирургов. В этом полностью убеждает нас статистика прежних хирургических клиник. По König'у, напр., смертность после резекций тbc суставов была равна 50%. Garrè пишет, что расследование резецированных им случаев коксита дало столь же неутешительный результат — около 46% смертности. Nussbaum и целый ряд других хирургов говорят о своих результатах хирургического лечения экстрапульмонального тbc в том же духе. Хирургия этого вида тbc окончательно сама себя осудила после того, как эта печальная статистика была сопоставлена с блестящими данными, полученными Finsen'ом, Bernhard'ом и Rollier.

Методом лечения Finsen'a было применение концентрированного солнечного света. Finsen'у и принадлежит заслуга в том, что он доказал следующее положение, красной нитью проходящее по всему учению о свете: он установил, что действующим началом солнечного света являются не все его лучи, а лишь некоторые и, главным образом, ультра-фиолетовые, т. е. лучи наиболее короткой волны. На принципе возможно большего содержания в своем спектре этих целебных ультра-фиолетовых лучей и построены применяемые в настоящее время в терапии экстрапульмонального тbc всевозможные искусственные источники света. Наша клиника в качестве такого источника пользуется уже в течение нескольких лет лампой Bach'a, т. наз. „искусственным горным солнцем“, а также ртутно-кварцевой лампой Kromayer'a.

Туберкулезные лимфатические железы, которые, не учитывая более тонких патолого-анатомических изменений, разделяются по старой классификации на гиперпластические, казеозные и свищевые лимфомы, весьма успешно поддаются лечению ультра-фиолетовыми лучами. Гиперпластические лимфомы с клинической картиной в виде пакета плотных желез, не спаянных с кожными покровами и подлежащими тканями, подвергаются постепенному полному рассасыванию уже начиная с 3-го—4 го сеанса. Иногда во время лечения железа начинает нагнаиваться. В таких случаях, по нашему предложению, хирургом производится вскрытие нагноившейся железы, а в дальнейшем, при лечении светом, она продолжает рассасываться, замещаясь нежным рубцом. Казеозные лимфомы, выражающиеся

наличием размягченных, неподвижных, спаянных с измененными кожными покровами желез, либо рассасываются, либо превращаются в свищевые, которые довольно скоро заживают. Наконец, свищевые лимфомы, отличающиеся от вышеупомянутых наличием свищей и часто примешанной вторичной инфекцией, дают обыкновенно после первых сеансов усиление отделяемого. С дальнейшим лечением выделение начинает уменьшаться, и свищи закрываются тонким рубцом.

Прогностически мы надеемся на более успешное лечение в свежих случаях. Все же в нашей практике имеются случаи и с многолетним страданием желез, где всевозможное лечение оставалось безуспешным, и где мы достигали полного излечения в течение одного курса ультра-фиолетового лечения.

Статистические сведения, собранные Гасулем путем сводки результатов различных санаторий, в общем дают для тbc желез 90% излечения. Наши результаты значительно скромнее, — мы имеем излечение и улучшение всего лишь в 60%. Объяснение этому факту мы склонны видеть в том, что наши больные проводят лечение исключительно амбулаторно, оставаясь в условиях своего постоянного труда и быта, вне какого-либо санитарно-гигиенического режима, проводимого в санаториях.

Имевшиеся в нашем распоряжении несколько случаев тbc поражения мезентериальных желез дали значительное улучшение процесса. Параллельно с рассасыванием самих желез шло и улучшение общего состояния больных с постепенным исчезновением всех тягостных симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта, наблюдавшихся до лечения.

Что касается тbc брюшины, то здесь наиболее благодарное поле для светолечения представляют экссудативные формы его. Такой авторитет в этом вопросе, как Schmidt, говорит: „Светолечением тbc брюшины можно почти во всех случаях добиться выздоровления, особенно, если мы имеем дело с очень молодыми субъектами. Я настолько убежден в этом, что в случаях, где эта терапия не дает результата, я начинаю сомневаться в правильности диагноза. Хронические аппендициты иногда дают повод к ошибке“. Наш скромный материал подсказывает нам быть несколько умереннее в оценке результатов лечения ультра-фиолетовыми лучами тbc перитонитов. Правда, в нашем материале имеется тяжелый случай тbc экссудативного перитонита, где безуспешное туберкулиновое лечение значительно продвинулось вперед, когда мы стали комбинировать его с ультра-фиолетовыми лучами. Но наряду с этим успешным случаем мы имеем случаи, где ультра-фиолетовая терапия проводилась без всякого последующего успеха в смысле всасывания экссудата, хотя общее состояние больных и здесь значительно улучшалось, что наблюдалось и нами, и терапевтами, широкой консультацией которых мы пользуемся при проведении такого рода больных. Во всяком случае тbc перитониты требуют длительного и упорного лечения.

Тbc поражение костей и суставов, в особенности в свежих случаях, исключительно хорошо поддается лечению ультра-фиолетовыми лучами. Нам приходилось наблюдать случаи тbc поражения больших суставов у детей, которые уже после первых сеансов давали почти полное исчезновение болей, а с последующим лечением — восстановление функции сустава *ad maximum*. Разительный пример представляет также одна больная с тридцатилетним поражением коленного сустава тbc характера,

где, наряду с нарушением функции сустава, больную чрезвычайно мучила резкая болезненность; уже после первого курса лечения боли у ней совершенно исчезли, хотя функция самого сустава не восстановилась, в виду наличия стойких анатомических изменений в нем, граничащих с анкилозом. Светолечение спондилитов в комбинации с корсетом вполне справедливо изгнало в настоящее время прежний обычный способ укладывания в гипсовую повязку. Очищение свищей, рассасывание холодных абсцессов—все это успешно достигается путем светолечения, притом без всякого обезображивания.

Лечение волчанки ультра-фиолетовыми лучами мы ведем по методу, предложенному Finseпom, т. е. мы пораженные участки кожи, подвергающиеся светолечению, анемизируем компрессорами, так как установлено, что ультра-фиолетовые лучи в значительной степени поглощаются кровью, и путем компрессии мы стараемся удержать поглощение этих полезных лучей. Результаты лечения этого страдания исключительно зависят от давности и распространенности процесса. Мы достигали полного рубцевания процесса в свежих случаях путем длительного и упорного лечения; старые же, запущенные случаи волчанки плохо поддавались воздействию лучей, притом быстро рецидивировали.

Что касается скрофулодермы, то, наряду с хорошими результатами, мы наблюдали здесь и случаи безуспешного лечения.

Бывшие под нашим наблюдением трое больных с tbc поражением яичек и их придатков закончили лечение с хорошим результатом после того, как мы стали комбинировать применение лучей с грязелечением.

Еще несколько слов о светолечении tbc гортани. Наряду с пессимистическими взглядами Strauss'a, что при этом страдании не помогают ни солнце, ни рентген, ни кварц, Friedrich, подобно некоторым другим ларингологам, весьма оптимистично относится к успехам лечения. Эту причину разницы в оценке лечения tbc гортани лучами Рудницкий объясняет наличием двух форм данного страдания—одной, зависящей от заражения мокротой, т. е. с чисто-бациллярным патогенезом, не поддающихся лечению, другой—интоксикационного происхождения. К тем же выводам приходит и Rickmann. Мы личного опыта в этом вопросе не имеем, как и не имеем опыта и в лечении ультра-фиолетовыми лучами целого ряда tbc поражений глаза, о результатах которого нам известно лишь из литературы (Passow, Körpe и др.).

Во всех случаях успешного лечения экстрапульмонального tbc ультра-фиолетовыми лучами мы, наряду с улучшением местного процесса, достигали и увеличения тканевого тонуса, улучшения общего самочувствия больных, повышения аппетита у них, прибыли в весе и т. д.

В настоящее время представляется еще неполне выясненным, каково должно быть освещение при tbc,—местное или общее. Справедливость требует отметить, что результаты, получаемые Bernhard'ом от местного освещения, не уступают результатам Rollier—от общего. Все же, считая, что экстрапульмональный tbc не представляет собой исключительно - местного заболевания, и что весь организм является в таких случаях пораженным бугорчаткой, мы отдаем предпочтение общему освещению.

Не останавливаясь подробно на дозировке нашего лечения,—эта дозировка по существу является лишь модификацией той, которая принята

большинством светолечебных учреждений.—укажем лишь на то, что курсом лечения мы считаем 20—25 сеансов. После этого срока больные наши в большинстве случаев начинали выявлять некоторые симптомы функционального расстройства нервной и сердечно-сосудистой системы в виде бессонницы, головных болей, общего беспокойства, сердцебиений и т. д. Эти наши клинические наблюдения полностью совпадают с некоторыми биологическими реакциями в виде ускорения оседания эритроцитов и нарастания электролитов Ca в ущерб электролитам Ca . В случаях, где требовалось повторение курса лечения, мы приступали к таковому после 6—8-недельного перерыва.

Лечение экстрапульмонального тbc ультра-фиолетовыми лучами, как и вообще лечение всякого заболевания этим видом энергии, сопровождается обыкновенно пигментацией. Этому феномену в литературе посвящено исключительное внимание. Авторов интересовал вопрос о происхождении пигмента и его значения в деле лечения. По первому вопросу существуют 2 теории: представители одной теории (Finsen, Unna, Schmidt) утверждают, что пигмент есть продукт гемоглобина, другие же (Meirowsky) придерживаются того взгляда, что пигмент этот происходит из ядерной субстанции базального слоя эпидермиса. Maas и Neumann допускают, что в образовании пигмента играют роль оба эти фактора. Далее, нам известно, что действие равносильного света различным образом пигментирует кожу у различных индивидуумов.—некоторые чрезвычайно быстро загорают в то время, как у других вообще не образуется никакого пигмента. Чисто-биологически это представляет собой чрезвычайно важное явление (Pincussen). Пигмент прежде всего является образованием, защищающим глубоко-лежащую ткань от могущих произойти повреждений, вследствие слишком частого и сильного освещения, в чем вполне убеждает известный опыт Finsen'a. С другой стороны, возможно, что пигменту принадлежит роль катализатора, так как действие света значительно повышается в присутствии определенных сенсibilизаторов, что доказал Tarreiner со своими сотрудниками. Этому сенсibilизирующему действию пигмента отдельными авторами придается огромное значение. Утверждают, что люди, образующие меньше пигмента, в своем выздоровлении значительно отстают от хорошо пигментирующихся. Придерживаясь этого взгляда, Rickli построил следующую формулу: „Устойчивость организма против тbc и способность излечения от него прямо пропорциональны способности кожи пигментироваться“. В этом смысле образование пигмента должно в известной степени являться указателем способности сопротивления организма, его реакционной способности. Укажем одновременно, что эти обстоятельства простираются за пределы действия света, так что, напр., согласно Rollier, пигментированная кожа проявляет значительный иммунитет в отношении местных инфекций. Коже, как недавно подтвердил Hoffmann, принадлежат в этом отношении чрезвычайно важные функции, и нельзя голословно отрицать существования взаимоотношений между кожной реакцией при освещении и между прогнозом, в чем и нас убедил наш личный опыт. В стороне от этих взглядов стоит мнение Lenkei, Ernst'a и отчасти Theding'a, по которому пигментный панцырь, образующийся после ряда освещений, задерживает лечебные ультра-фиолетовые лучи и не дает им возможности проникать вглубь. С этой точки зрения названные авторы

придают пигментации не полезное, а, наоборот, вредное значение. Пожалуй, самым правильным будет мнение Басн'а, что вопрос о происхождении и роли пигментации является одной из неразрешенных проблем современной биологии.

Не останавливаясь на многочисленных теориях, предложенных для объяснения целебного действия ультра-фиолетовых лучей, так как это завело бы нас слишком далеко, мы в заключение скажем словами одного из авторитетных фототерапевтов: „Все методы лечения, — лекарственные, хирургические, механические, физические, диететические. — получившие сколько-нибудь практическое значение в лечении tbc, стремятся различным путем ослабить силу нападения возбудителя tbc и поднять силу сопротивления организма возбуждением регулирующих функций в процессе природного исцеления“ (Goldscheider).

Какие требования мы предъявляем всякому лечебному средству? 1) Возможно большее количество случаев излечения, 2) наилучший функциональный и косметический результат, 3) возможность проводить хотя-бы менее тяжелые случаи амбулаторно, 4) как можно меньше побочных действий, 5) излечение в наиболее краткий срок, и чтобы оно обошлось как можно дешевле. Все эти пункты и совмещаются удачно в ультра-фиолетовой терапии экстрапульмонального tbc.

О предварительной перевязке селезеночной артерии при удалении селезенки.

Проф. В. Л. Боголюбова.

В № 35 „Нов. Хир. Арх.“ за 1926 г. помещена статья проф. Бржозовского под заглавием „Предварительная перевязка селезеночной артерии, как способ ограничить кровопотерю при удалении селезенки“. В означенной статье автор предлагает при спленэктомии производить двухмоментную перевязку сосудов, т. е. перевязывать сначала селезеночную артерию, а затем, некоторое время спустя, после оттока крови из органа через вены, перевязывать и эти последние. Таким образом сущность данного приема сводится к тому, чтобы путем предварительной перевязки селезеночной артерии вызвать отток крови из селезенки через селезеночные вены и тем сохранить для организма кровь, находившуюся в селезенке. Проф. Бржозовский с успехом применил в одном случае спленомегалии подобную предварительную перевязку селезеночной артерии, удалив селезенку весом в 1350 grm. При инъекции удаленной селезенки формалином до первоначальных размеров (т. е. до размеров, бывших до перевязки артерии) вес органа достиг 1750 grm. Отсюда автор заключает, что в данном случае путем предварительной перевязки селезеночной артерии удалось сохранить для организма больной около 400 grm. крови.

Мысль о применении предварительной перевязки артерии при удалении селезенки возникла у нас и выполнена совершенно самостоятельно, — говорит проф. Бржозовский. Лишь позднее автор нашел некоторые сообщения по данному вопросу. Так, Léonte в 1901 г. (*Revue de chir.*, 1901), говоря о спленэктомии, советовал, по разделении наиболее уступчивых сращений, идти к ножке, перевязать артерию, выдавить из селезенки кровь, затем перевязать вену и доотделить остальные сращения. Шатский в 1907 г. (*Врач. Газ.*, 1907, № 50) предлагает производить предварительную перевязку или зажатие селезеночной артерии, чтобы при пересечении ножки избежать венозного кровотечения. Lotsch на 47 Съезде Германских Хирургов в 1923 г. (*Zentr. f. Chir.*, 1923, № 23) сделал предложение о предварительной перевязке селезеночной артерии при удалении селезенки.

Мне лично пришлось в 1925 г. прозвести у одной больной предварительную перевязку селезеночной артерии при удалении селезенки, хотя, применяя данный способ, я знал об его существовании, так как ранее встречал где-то описание этого приема. Случай, наблюдавшийся нами, — следующий:

Больная Г., 29 л., поступила в клинику 7/X 1925. Считает себя больной около 5 лет. Вначале, по словам больной, у ней появилась небольшая плотная опухоль в левом подреберье, которая стала быстро расти. Рост опухоли особенно усилился за последние полгода. Больная отмечает сильное похудание за последние месяцы и слабость. Жалуется на одышку, растрояства со стороны желудочно-кишечного тракта (поносы), тяжесть в животе. В анамнезе — дизентерия, малярия (год тому назад), сильные носовые кровотечения. Мenses с 18 лет. Замуж вышла 20-ти лет. Была одна беременность (ребенок родился мертвым). Со стороны наследственности—ничего особенного (указаний на lues и tbc нет). Исследование больной: больная среднего роста, правильного сложения, подкожный жировой слой развит слабо, видимые слизистые оболочки бледны. Живот равномерно увеличен (окружность его — 82 см.). В левой половине живота прощупывается большая, плотная, безболезненная опухоль, с гладкой поверхностью, уходящая в левое подреберье и смещающаяся при дыхании; медиальный край ее заходит на 3 пальца за среднюю линию, представляясь гладким, заостренным и производя впечатление увеличенной селезенки; книзу опухоль простирается в таз, спускаясь ниже уровня *spin. os. il. ant. sup.* Перкуторный звук над опухолью тупой, поверхность опухоли гладкая, консистенция—равномерно-плотная. Опухоль довольно подвижна в боковом направлении, мало подвижна по направлению сверху вниз. Печень увеличена, выдаваясь на 2 пальца из-под реберного края. Сердце нормально. Диагностирована спленомегалия (*morbus Banti?*).

23/X под хлороформно-эфирным наркозом произведена операция. Разрез по средней линии с добавленным поперечным разрезом. Разделены связки и сращения селезенки, особенно значительные между верхним полюсом ее и диафрагмой. Селезенка вывихнута в рану. В ножке ее легко отыскана очень крупная селезеночная артерия, которая изолирована, перевязана надвое и рассечена между лигатурами. Через некоторое время потом произведена перевязка вен, и селезенка удалена. Шов брюшной раны.

Вес удаленной селезенки 2 кило. Микроскопическое исследование ее (проф. И. П. Васильев) показало: хронический фиброзный спленит (разрушение трабекул, которые склерозированы и гиалинизированы, почти полное исчезновение мальпигиевых клубочков, резкое утолщение, склерозирование и гиалинизирование ретикулярной основы и значительное уменьшение клеточных элементов пульпы.

Гладкое заживление операционной раны. В послеоперационном периоде больная перенесла бронхопневмонию, и у ней развился асцит. Через месяц после операции она выписана из клиники.

Исследование крови.

	До операции	Через 10 дн. после операции	Через 24 дн. после операции
Эритроц.	3,660,000	4,470,000	4,080,000
Лейкоциты	2,100	21,750	7,250
Гемоглобин	50%	80%	77%
Сегментоядер.	56%	67%	66%
Палочкояд.	11%	17%	17%
Юные формы	1%	4%	4%
Моноциты	3%	4%	4%
Лейкоциты	23%	6%	9%

Рассматривая вопрос о предварительной перевязке селезеночной артерии, прежде всего следует остановиться на том, действительно ли

можно достигнуть прекращения притока крови к селезенке путем перевязки а. lienalis. Как отмечает проф. Бржозовский, анатомические условия в громадном большинстве случаев действительно вполне обеспечивают прекращение притока крови к селезенке после перевязки селезеночной артерии, так как, по Сосон-Ярошевичу, артериальные коллатерали селезенки в 60% совершенно отсутствуют или, по крайней мере, анатомически не открываются (в тех же случаях, где коллатерали имеются налицо, лишь изредка они бывают настолько мощны, что способны заменить основной ствол). Таким образом при перевязке селезеночной артерии, если и безусловно, то в громадном большинстве случаев достигается полное или почти полное прекращение притока крови к селезенке. Остающиеся же не перевязанными на некоторое время селезеночные вены действуют отсасывающим образом, унося кровь из органа. Из всего сказанного следует, что предварительная перевязка селезеночной артерии может достигнуть непосредственного эффекта в смысле более или менее значительного опорожнения селезенки от крови.

Что касается значения для организма количества крови, содержащейся в удаляемой селезенке, то при этом следует принять во внимание, что удаление селезенки представляет тяжелую операцию, тяжесть которой еще более увеличивается при больших спленомегалиях, с значительными срощениями, причем удаление селезенки может сопровождаться значительным кровотечением. Несомненно, что сохранение в таких случаях для организма того количества крови, которым насыщена селезенка, представляет тот плюс, от которого может зависеть жизнь больного.

Далее, весьма важно установить технику самого производства предварительной перевязки селезеночной артерии. Здесь, однако, приходится считаться с индивидуальными особенностями случая—характером селезеночной ножки (растянута она, или нет), величиной селезенки и, главным образом, со срощениями. Повидимому, вполне правильным будет следующий порядок операции, если это позволяют технические условия: по вскрытии брюшной полости следует идти прямо на ножку селезенки, изолировать здесь артерию, перевязать ее надвое и рассечь между наложенными лигатурами. Подобная предварительная перевязка селезеночной артерии, произведенная в самом начале операции, имеет не только вышеуказанное кровесберегающее значение, но действует и кровеостанавливающим образом, уменьшая опасность венозного кровотечения при дальнейшем удалении селезенки. После предварительной перевязки селезеночной артерии разделяют далее связки и срощения органа и, наконец, перевязав селезеночные вены, удаляют селезенку. Если, по техническим условиям (срощения и пр.), вышеуказанный план операции является невыполнимым, то во всяком случае, где это возможно, желательно—после разделения срощений и освобождения селезенки все же сначала изолировать и перевязать селезеночную артерию, а затем уже, через некоторый промежуток времени, перевязать и вены.

Все вышесказанное заставляет нас присоединиться к предложению проф. Бржозовского, что *предварительная перевязка селезеночной артерии* должна быть выдвинута, как *нормальный метод при удалении селезенки*,—метод, который должен применяться, как правило, во всех случаях удаления последней, где применение этого приема возможно по техническим условиям.

К хирургии опухолей спинного мозга.

Проф. А. В. Вишневского.

(С 3 рис.).

Каждый хирург в настоящее время может, конечно, сравнительно легко произвести операцию ламинэктомии по тому или другому способу. Однако всякое упрощение техники в хирургии всегда должно быть желательным. Мне кажется, что проще всего эта операция может быть выполнена так, как ее предлагал делать Leriche¹⁾ с момента решения вопроса о ненужности здесь костной пластики. Сам я ее всегда делал так и до публикации Leriche'a.

Сначала два слова об анестезии. Я применяю здесь инфильтрационную анестезию не из отдельных уколов, так или иначе расположенных на коже, а делаю раньше отвесный, идущий вдоль остистых отростков, кожный желвак по линии будущего разреза и к концам его присоединяю инфильтрацию в виде углов, открытых к середине продольного инфильтрата, как показано на рис. 1. Инфильтрованная таким образом кожа дает возможность произвести пропитывание всей области без новых болезненных уколов. Пропитав, вслед за кожей, подкожную клетчатку над остистыми отростками, я тут же делаю разрез. Дальше идут инъекции в глубину по линии остистых отростков с таким расчетом, чтоб игла упиралась в дужки позвонков. Пропитывание мышц становится еще более отчетливым, если теперь из концов верхнего и нижнего угловых инфильтратов кожа, пользуясь безболезненным введением иглы здесь, производить дальнейшие инъекции снаружи, как опять-таки показано на рис. 1.

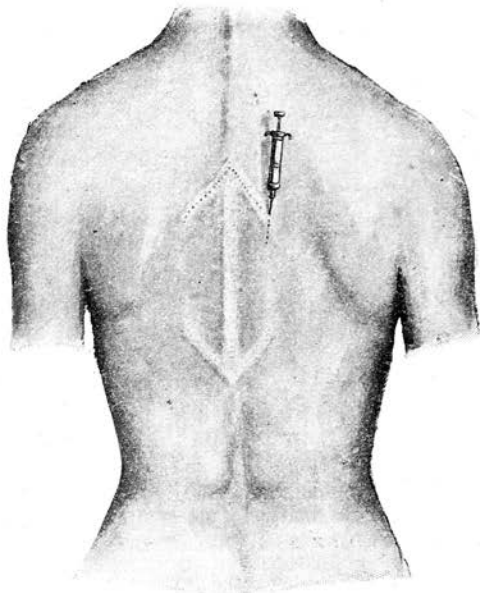


Рис. 1. Кожный инфильтрат, из которого ведется анестезия более глубоких слоев.

¹⁾ Leriche. Sur la technique de la laminectomie. Lyon chir., t. XI, № 4; по реф. в Journ. de chir., t. XII, № 6, 1924.

Я ввожу такое количество $1/4\%$ раствора новокаина, чтоб получился тугой инфильтрат в мышцах, после чего режу мышцы по линии остистых отростков сначала с одной, потом с другой стороны, затем останавливаю кровотечение тампонадой обычным образом и, скусив щипцами остистые отростки (сколько нужно), делаю ряд трепанационных отверстий круглой фрезой соответственно каждой дужке в месте обнаженного губчатого вещества ее, у основания удаленного остистого отростка. Имея таким образом готовый доступ в спинномозговой канал, я острыми кусачками заканчиваю его в крышке (рис. 2).

Указанный способ я считаю самым простым и легким и в особенности пригодным для операции с местной анестезией, так как операция

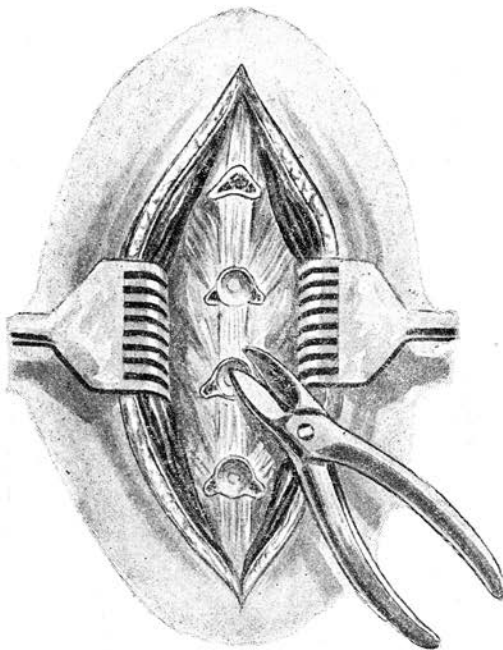


Рис. 2. Ряд трепанационных отверстий, из которых дальше идет вскрытие спинномозгового канала острыми щипцами (модель Collin'a).

здесь проходит без лишних грубых манипуляций, легко, без сотрясений и не требуя лишнего инструментария. Среди больных с клиническим диагнозом сдавления спинного мозга, бывших у меня под наблюдением за последнее время, выделяются две женщины, которые, помимо интереса общей невропатологической картины, представляли собой интерес и с чисто-хирургической стороны. Обе они были оперированы мною вышеописанным способом.

Случай I. Больная 40 лет, Луес отрицает, в конце ноября 1924 г. появились парестезии, через 2 месяца—опоясывающие боли. Об'ективно: paraplegia inferior spastica «en flexion»; коленные и Ахилловы рефлексы резко повышены, клонус стоп, с обеих сторон Babinski и Бехтерева, справа Россолимо, Mendel-Бехтерева.

ре в; брюшные рефлексы отсутствуют; сильная сгибательная контрактура в коленном сочленении; анальный рефлекс отсутствует, защитные патологические рефлексы всеми приемами налицо, причем граница их близко подходит к границе анестезии. Анестезия спинального типа до D 2. выше—небольшой пояс гипестезии. Болезненность при поколачивании III, IV и V грудных позвонков. Люмбальная пункция: лимфоцитов 10 в 1 к. м., р. Nonne положительная, р. Randu—также, ксантохромия, RW отрицательная, в крови тоже отрицательная. Клинический диагноз: compressio medullae spinalis e tumore extramedullare; диагноз подкреплен субокципитальным введением липиодоля, который остановился на уровне IV грудного позвонка.

Операция 5/IV 1926 г. По вскрытии нормальной твердой мозговой оболочки от II до VI грудного позвонка я открыл спинной мозг, по первому впечатлению совершенно нормальный, и, не видя пред собою опухолю, вначале был очень смущен, так как липиодоль определенно имел остановку на уровне IV грудного позвонка. При очень внимательном, напряженном разглядывании поверхности спинного мозга, я смог, однако, подметить здесь одну подробность, которая в дальнейшем

и объяснила мне суть дела. Оказалось, что на уровне IV грудного позвонка спинной мозг на некотором протяжении (3—3½ сант.) отличался по цвету от остальных отделов,—здесь он выглядел бледно-розовым, причем этот участок был лишен типического расположения сосудов мягкой мозговой оболочки, — последние резко прерывались у краев бледно-розового участка мозга так, как это делают при заметных выступающих опухолях. Тогда я в месте, где вверху начинался розовый оттенок мозга, и где прерывались сосуды, сделал ножом самую нежную, осторожную насечку, и в этот момент под ударом ножа показалось мясо опухоли величиной с булавочную головку. Картина стала тогда ясной,—опухоль, очевидно, здесь имела, но располагалась под arachnoidea и была вдавлена в спинной мозг. В ¼ минуты я снял ее с мозга осторожной препаровкой по краям розоватого участка. Она спиралью охватывала спинной мозг, заходя на переднюю его поверхность и сдавливая его; в этом месте мозг был истончен до величины тонкого карманного карандаша. Удаленная опухоль представляла собою мясистую пластинку неправильной формы сант. в 3½ длины, 1½—ширины и 4—5 милл. толщины. На внутренней ее поверхности вдавливалось вдавление от мозга. После удаления опухоли твердая мозговая оболочка была зашита тонким шелком, на мышцы был наложен кэгут, на кожу — узловатые шелковые швы.

Больная отлично перенесла операцию. Послеоперационный период абсолютно-гладкий. 27/V больная выписалась, причем исследование ее перед выпиской дало такую картину: положение en flexion, как и до операции, ригидность—такая же, защитные рефлексы захватывают ту же зону; анестезия спустилась до уровня тупартовой связки. В дальнейшем больная вышла из наблюдения. Опухоль при микроскопическом исследовании оказалась глиосаркомой.

Случай II. Больная С., 18 лет, первые признаки заболевания заметила в мае 1926 г. в виде слабости в ногах, которая продолжала медленно развиваться. В августе наступило быстрое ухудшение, больная слегла в постель, развились явления быстрого паралича ног. В январе 1927 г. появились боли в области грудных позвонков. Lues и другие венерические заболевания отрицает. Объективно: paraplegia inferior completa; сильное повышение сухожильных рефлексов нижних конечностей, клонус стоп и коленных чашечек, epilepsia spinalis; отсутствие брюшных рефлексов; на ногах—все патологические кожные рефлексы; зона вызывания защитных рефлексов слева D 8, справа D 9; retentio urinae et obstipatio. Гипертония нижних конечностей, находящихся в экстензии. Анестезия всех видов чувствительности спинального типа на ногах и туловище до уровня D 4, причем от D 4 до D 6 идет пояс менее пониженной чувствительности, а от D 6 и ниже—полная анестезия. Боли при поколачивании в области от D 3 до D 8. Реакции Wassermann'a и Sachs'a-Georgi—отрицательны. Люмбальная пункция: р. Nonne резко положительная, р. Pandu—положительная, лимфоцитоз 3,1 в 1 куб. мм., RW отрицательная, Sachs'a-Georgi—тоже, ксантохромия. Клинический диагноз: tumor medullae spinalis (extramedullaris?). Лициодоль на уровне IV—V грудных позвонков.

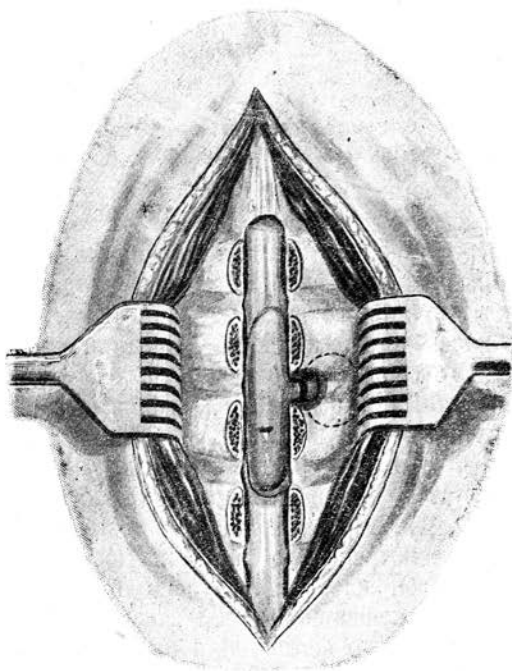


Рис. 3. Опухоль на поверхности твердой мозговой оболочки. Пунктир проецирует часть опухоли, залегающую в средостении.

Операция 15/III 1927 г. По вскрытии спинномозгового канала обнаружена на уровне дужек IV и V грудных позвонков опухоль продолговато-овальной формы, темно-синего цвета, имеющая тонкую капсулу и покрывающая в этом отделе твердую мозговую оболочку. Тупым инструментом ее удалось без особого насилия снять с последней. После этого обнаружилось, что опухоль у V заднего правого корешка имеет мостик, который терется где-то в глубине правого межреберного пространства между V и VI ребрами. Часть опухоли, покрывавшую заднюю поверхность твердой мозговой оболочки, пришлось отделить у перешейка. Ощупывая затем тонким зондом скрытую в тканях межреберья другую часть опухоли, я убедился, что она залегает в небольшой полости, которая образовалась здесь при росте опухоли в сторону заднего средостения (справа). Действуя со всею осторожностью, я вывихнул оставшуюся долю опухоли из ее вместилища. По извлечении ее получилась полость величиной с небольшое куриное яйцо, которая позволяла в передних своих отделах видеть медиастинальную плевру с ее дыхательными движениями (рис. 3). Благодаря имеющейся на опухоли капсуле, опухоль была удалена без остатка во всех ее частях, после чего рана закрыта обычным образом.

В первые часы после операции—рвота, которая держалась до следующего дня. В дальнейшем — совершенно гладкое течение. На 10-й день были отмечены небольшие активные движения в стопах (чувствительность появилась еще раньше). Через 2 недели больная была переведена в Первую клинику. Функция тазовых органов и активные движения восстанавливаются у ней с каждым днем. 25/V больная ходит с посторонней помощью.

Первый из приведенных случаев представляет большой интерес для хирурга в смысле положения опухоли по отношению к спинному мозгу: трудно себе представить опухоль мягкой мозговой оболочки, которая-бы так располагалась на ней и так деформировала бы спинной мозг, чтобы ее в то же время трудно было-бы здесь заметить, — чтобы об ней пришлось догадываться на основании едва заметной подробности (перерыв сосудов). Очень поучительно, далее, что липиодоль и при этих условиях, как будто и неособенно благоприятных для его задержки, все же оставался на уровне опухоли. Очевидно, в этом месте были какие-нибудь тонкие, рыхлые сращения между arachnoidea и dura mater, бывшие результатом раздражения здесь растущей опухоли; сращения эти разорвались при вскрытии твердой мозговой оболочки и таким образом были мной просмотрены, но они были достаточны, чтобы задержать липиодоль.

Второй из наших случаев представляет огромный интерес для хирурга в отношении бывшей здесь счастливой возможности удалить опухоль из заднего средостения без малейшего повреждения плевры, а следовательно, и без естественного осложнения пневмотораксом. Эта особенность, повидному, свойственна опухолям в виде песочных часов. Наша опухоль этого типа при микроскопическом исследовании была распознана, как невринома. В последние 15 лет, со времени первых описаний Verocay, эти опухоли стали отмечаться чаще. Подробнее на этом вопросе здесь я останавливаться не буду, интересующихся же отсылаю к работам самого Verocay, Guleke, Borchardt'a и др.

Литература: 1) Verocay. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., 48, 1, 1910.—2) Guleke. Arch. für klin. Chir., Kongressbericht, 1926.—3) Borchardt. Klin. Woch., 1926, № 15.

Экспериментальные данные к вопросу о местном иммунитете оперированного и неоперированного глаза кролика.

(Предварительное сообщение).

Проф. **В. В. Чирковского** и ординатора **Л. А. Дымшица**.

Многочисленными исследованиями было доказано несомненное участие нормального, не раздраженного глаза в общем иммунитете организма. Однако содержание антител в тканях и жидкостях глаза оказалось при этом чрезвычайно низким. При условиях же раздражения глаза, в особенности при пункциях передней камеры и стекловидного тела, количество антител сильно возрастает, а некоторые из них лишь впервые при этих условиях появляются в камерной влаге и стекловидном теле. Одним из нас (проф. Чирковским) было в 1911 г. обнаружено повышенное содержание рецепторов 2-го и 3-го порядка в жидкости передней камеры оперированного (афакического) глаза кролика спустя долгое время (6 месяцев) после операции, при отсутствии каких-бы то ни было явлений раздражения глаза. Таким образом механизм иммунитета раздраженного или оперированного глаза количественно и качественно отличается от такового нормального глаза. С другой стороны и механизм самой инфекции резко изменяется в оперированном глазе по сравнению с глазом нормальным, причем самая форма оперативного вмешательства имеет весьма существенное значение. Клинически в этом убеждается каждый окулист, а экспериментально это было доказано еще в 90-х годах прошлого столетия проф. Андогским. В 1909 г. В. В. Чирковский показал, что непатогенные при обычных условиях сапрофиты конъюнктивы (*staph. albus non liquefaciens* и *bac. xerosis*) могут являться причиной послеоперационных воспалений глаза, и подтвердил данные Андогского, что тяжесть инфекции при различных формах оперативного вмешательства неодинакова. Поэтому понятно, насколько важно в теоретическом и в особенности в практическом отношении изучение иммунитета не только нормального, но и оперированного глаза.

Попытки разрешить проблему иммунитета глаза с точки зрения общего гуморального иммунитета не оправдали, как известно, возлагавшихся на них надежд по причине чрезвычайно слабого участия глаза в общем иммунитете организма. Поэтому было ясно еще до работ Безредка по местному иммунитету, что в отношении глаза необходимо искать других, новых путей иммунитета, и уже в 1910 г. на Гейдельбергском Съезде Окулистов было оглашено сообщение А. Leber'a о полученных им благоприятных результатах профилактической и терапевтической

местной активной иммунизации глаза путем инстилляций и субконъюнктивальных инъекций экстрактов убитых бактерий. Однако более детальное изучение местного иммунитета глаза и под совершенно новым углом зрения началось лишь с работ Безредка. Центральное место среди относящихся к этому вопросу экспериментальных работ занимает цитируемая авторами работа Carrérea, получившего блестящие результаты при местной иммунизации глаза приготовленными по Безредка стафило-, стрепто- и пневмококковыми фильтрами. Большинство других авторов, преимущественно русских, также сообщают о полученных ими благоприятных результатах местной иммунизации глаза вакцинами и фильтрами, хотя далеко не столь блестящих, как у Carrérea. Nakagawa добился местного (одностороннего) иммунитета роговицы против экспериментального оспенного кератита путем иммунизации т. н. „коктоиммуногеном“. Полев и Микаэлян гораздо быстрее достигли тех же результатов путем втирания в роговицу оспенной вакцины, нагретой в течение 1 часа при 60°, в разведении 1:50. Те же авторы, вызывая у морской свинки односторонний тифозный кератит, установили временную невосприимчивость перенесшей заболевание роговицы к последующему заражению палочкой брюшного тифа. Они же показали несомненное наличие иммунитета конъюнктивы при ее местной иммунизации путем субконъюнктивальных инъекций стафилококковых и стрептококковых фильтратов. Полеву и Завалевской-Фисан удалось добиться, путем субконъюнктивальных инъекций стафилококковых фильтратов, местного иммунитета против экспериментального фликтенулеза, вызываемого стафилококком на туберкулезно-токсической почве. Ясный иммунизирующий и терапевтический эффект стафилококковых фильтратов получил в отношении роговицы и Благовещенский в своих опытах. Несомненных положительных результатов, в смысле наличия местного иммунитета роговицы в отношении стафилококка, добился также Архангельский в своих опытах, причем наиболее верные и постоянные результаты были получены им лишь при внутрироговичном введении фильтра. Совершенно отрицательные результаты получил лишь Kuffler, который не мог отметить никакого иммунизирующего эффекта стафилококковых фильтратов даже при внутрироговичном их применении; равным образом не мог он убедиться и в задерживающем рост стафилококков действии фильтра; в этом последнем обстоятельстве и заключается, по видимому, причина его неудач. Chaillous и Cotoni, повторившие в отношении роговицы опыты Carrérea, также не видели никакого иммунизирующего действия пневмококковых фильтратов. Мы не считаем возможным, в рамках настоящей статьи, более подробно останавливаться на экспериментальной литературе и вовсе не касаемся относящихся к этому вопросу многочисленных работ клинического характера. Более полный, весьма интересный литературный обзор по этому вопросу дан Полевым в августовском номере Archiv Augenh. за 1926 г.

Целью нашей работы является изучение явлений местного иммунитета на оперированных и неоперированных глазах кролика. Хотя работа наша еще не закончена, тем не менее уже имеющиеся в нашем распоряжении экспериментальные данные позволяют нам опубликовать их в качестве материала к вопросу о местном иммунитете глаза.

В качестве опытных животных мы пользовались исключительно кроликами. Вес их колебался в среднем около 1700 грм. Всегда иммунизи-

ровался правый глаз, левый же являлся контролем, что, по нашему мнению, целесообразнее, чем пользование глазом другого животного в качестве контроля, как это делают некоторые авторы. В качестве *antivirus'a* мы пользовались приготовленными по Безредка фильтрами бульонных культур *staph. pyogenes aureus*¹⁾. Мы имели в своем распоряжении фильтраты, несколько раз пропущенные через фильтр. Фильтрат всегда проверялся на стерильность обычным путем, а его биологическая активность—на кожных покровах кролика. С целью иммунизации *antivirus* применялся нами в форме вкапываний в конъюнктивальный мешок 8—10 раз ежедневно, субконъюнктивальных инъекций по 0,5 кб. см. под переходную складку, непосредственно в переднюю камеру по 0,015 кб. см. и в форме мази с 50% содержанием *antivirus'a*. Контрольный глаз получал соответствующее количество стерильного бульона. С целью заражения мы пользовались суточной бульонной культурой *staph. aurei*, разведенной 1:10—1:100 в физиологическом растворе NaCl. Заражение роговицы производилось путем введения прививочного материала в толщу роговицы при помощи микрошприца Нарре в количестве 1½—2 делений (0,005—0,01 кб. см.) шприца; в передн. камеру вводилось обычно одно деление шприца (0,005 кб. см.) после предварительного выпускания нескольких капель камерной влаги. Все наши усилия были направлены на то, чтобы оба глаза (иммунизированный и контрольный) получили совершенно одинаковое количество прививочного материала. Операции придаточной и экстракции линзы производились под общим наркозом английской смесью, дисцизия же и самое заражение—под кокаином.

Нами были поставлены следующие серии опытов:

1. Опыты иммунизации и последующего заражения роговицы и конъюнктивы.

В отношении роговицы нами было поставлено 10 опытов на 10 кроликах. Во всех этих опытах заражение производилось через 24 часа после последней иммунизации, продолжительность же и способы иммунизации были различны. Два кролика получили субконъюнктивально по 2 инъекции *antivirus'a*. У одного из них мы получили положительный результат, в смысле ограничения инфильтрата, более легкого течения процесса и более быстрого заживления на иммунизированном глазе, у другого же—слабый иммунизирующий эффект. Другие 2 кролика получили по 6 инъекций после предварительного (за ½—1 час до инъекции) вкапывания 3% раствора дионина с целью повысить всасываемость *antivirus'a*. У обоих этих кроликов мы не получили никакого иммунизирующего эффекта, причем у одного из них процесс протекал даже хуже на иммунизированной роговице. У одного кролика, иммунизированного путем вкапывания *antivirus'a* в течение 3 дней после ежедневного предварительного однократного субконъюнктивального впрыскивания 1% раствора NaCl, мы получили резко-положительный результат. Из двух кроликов, иммунизированных, подобно предыдущему, путем инстилляций, но без предварительных инъекций NaCl, у одного был получен такой же ясно-положительный результат, у другого же—слабо-положительный. Три кролика, иммунизированные путем применения *antivirus'a* в форме мази, не дали определенных положительных результатов. Таким образом в 3 случаях из 10 мы видели ясно-положительный, в 2—слабо-положительный результат, в 5 же случаях иммунизация оказалась безуспешной; за преимущество того или иного способа иммунизации на основании этих опытов мы пока не имеем возможности высказаться.

Чтобы проверить действие *antivirus'a* в форме мази и иметь одновременно возможность наблюдать участие конъюнктивы в местном иммунитете, мы двум кроликам, иммунизированным путем применения мази, ввели под конъюнктиву переходной складки по 0,1 кб. см. суточной бульон. культуры стафилококка и получили при этом в обоих случаях совершенно одинаковый, весьма демонстративный результат—

¹⁾ Заведующему сывороточным отделением Бактериологического Ин-та Казанского Ун-та д-ру Н. Н. Благовещенскому, любезно снабжавшему нас фильтратом, пользуемся случаем принести благодарность.

абсцесс на контрольном глазе и слабо выраженные переходящие явления конъюнктивита на иммунизированном.

II. Опыты иммунизации с последующим заражением передней камеры неоперированного глаза.

В этой серии было всего 6 опытных животных. Три кролика были иммунизированы субконъюнктивально, но с различной длительностью иммунизации (от 3 до 7 инъекций *antivirus'a*), причем сроки заражения были в этих случаях также различны — от 2 до 7 дней после последней и инъекции *antivirus'a*. Во всех этих 3 случаях последовал обоюдосторонний панопталмит, причем в 2 случаях было отмечено лишь более медленное и не столь бурное развитие инфекции в иммунизированном глазе. Один кролик был иммунизирован путем вкапываний *antivirus'a*, но совершенно безуспешно. Наконец два кролика были иммунизированы путем двукратного введения *antivirus'a* непосредственно в переднюю камеру, причем в обоих случаях получен слабо-положительный результат, в смысле некоторой задержки в развитии инфекции и несколько более легкого течения процесса на иммунизированной стороне. Таким образом в этой серии мы все же не получили выраженных проявлений иммунитета даже при введении *antivirus'a* в переднюю камеру.

III. Опыты иммунизации с последующим заражением передней камеры непосредственно после произведенной иридэктомии.

В этой серии было всего 3 кролика. Все они были до операции иммунизированы субконъюнктивально и получили от 3 до 5 инъекций *antivirus'a*. Заражение — непосредственно после операции. В 2 случаях наступил обоюдосторонний панопталмит с последующей атрофией глаз, причем у одного из кроликов было лишь отмечено некоторое запоздание в развитии инфекции в иммунизированном глазе. У третьего кролика, при бурном начале процесса с обеих сторон, в дальнейшем наблюдалось более легкое его течение на иммунизированной стороне. Однако и в этом случае не удалось путем иммунизации предохранить глаз от тяжелой гнойной инфекции.

IV. Опыты иммунизации с последующим заражением передней камеры спустя долгое время после произведенной иридэктомии.

В этой серии было также 3 кролика, длительно иммунизированных. Через 1½—2 месяца после произведенной иридэктомии, при отсутствии каких-бы то ни было явлений раздражения глаза, 2 кролика получили субконъюнктивально по 9 инъекций *antivirus'a*, третий же был иммунизирован путем инстилляций *antivirus'a* после предварительного вкапывания 3% раств. дионина в течение 4 дней. У двух кроликов мы не могли отметить никакого иммунизирующего эффекта, у третьего же, иммунизированного субконъюнктивально, имели место некоторое запоздание в развитии инфекции и более легкое течение процесса в иммунизированном глазе.

V. Опыты заражения передней камеры иммунизированного глаза непосредственно после дисцизии капсулы хрусталика.

В этой серии было всего 2 кролика, иммунизированных субконъюнктивально, причем один из них получил 3, а другой 7 инъекций *antivirus'a*. В одном случае, сопровождавшемся бурным набуханием линзы в иммунизированном глазе, мы получили в этом глазе, по вполне понятным причинам, несравненно более тяжелое течение процесса. В другом случае, сопровождавшемся с обеих сторон ограниченным помутнением линзы в месте дисцизии, мы могли отметить несколько более легкое течение процесса на иммунизированной стороне. Вообще надо заметить, что опыты подобного рода представляют большие трудности, так как невозможно заранее предвидеть степень набухания лентикулярных масс, величина же и глубина самой дисцизии не поддаются точному контролю.

VI. Опыты заражения передней камеры иммунизированного афанического глаза.

В этой серии было также 2 кролика. Оба иммунизированы путем вкапываний *antivirus'a* в конъюнктивальный мешок через 2—2½ месяца после произведенной экстракции линзы. В обоих случаях иммунизация оказалась совершенно успешной, и заражение передней камеры сопровождалось одинаково-бурным панопталмитом как в иммунизированном, так и в контрольном глазе.

Таким образом опыты заражения передней камеры оперированных и неоперированных глаз кроликов (их было всего 16) дали лишь в некоторых случаях более или менее заметные проявления иммунитета в виде

некоторого запоздания в развитии инфекции и ее более легкого и вялого течения. В общем же они весьма мало надежны и не дают, во всяком случае, возможности предохранить иммунизированный глаз против тяжелой инфекции. Что же касается состояния роговицы в этих опытах, то в большинстве случаев можно было отметить ее повышенную сопротивляемость на иммунизированной стороне, что выражалось в образовании меньших и более ограниченных инфильтратов, с меньшей склонностью к деструкции по сравнению с контрольным глазом.

Продолжая наши наблюдения, мы, на основании приведенных опытов, позволяем себе сделать пока следующие выводы:

1) Опыты заражения роговицы золотистым стафилококком после ее иммунизации *antivirus*'ом, приготовленным по Безредка, дают у кроликов, в согласии с большинством авторов, определенные указания на наличие иммунитета роговицы, в различной степени проявляющегося.

2) Способы иммунизации роговицы *antivirus*'ом, — путем инстилляций или субкон'юнктивальных инъекций, — при условиях, повышающих всасываемость *antivirus*'а (предварительные субкон'юнктивальные инъекции NaCl или дионина), не дают определенных указаний на преимущества того или другого метода в отношении роговицы, и здесь необходимы дальнейшие наблюдения.

3) Заражение под кон'юнктиву иммунизированных путем применения *antivirus*'а в форме мази кроличьих глаз дает резко-положительный (в смысле наличия иммунитета) результат.

4) Опыты заражения передней камеры иммунизированных глаз кролика стафилококком дают, по сравнению с контрольными глазами, в некоторых случаях более легкое и медленное развитие инфекции.

5) Непосредственное заражение передней камеры иммунизированных глаз после произведенной иридектomie или дисцизии дает в общем те же результаты, что и заражение неоперированных глаз.

6) Заражение афакического глаза спустя долгое время после произведенной операции дало в наших опытах неизменно-бурное гнойное воспаление (панофталмит) как в иммунизированном, так и в контрольном глазе.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Янсон. Дисс., Юрьев, 1913.—2) Андогский. Дисс., СПб., 1895.—3) Чирковский. Kl. M. f. A., 1909.—4) Leber. Ber. über die 36 Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg, 1910.—5) Безредка. Местный им., 1925.—6) Безредка и Антова. Микробиол. Ж., 1925, т. 1, ч. 1.—7) Carrère. Ann. de l'Inst. Past., 1925, № 1.—8) Metalnikov et Toumanow. Ibid.—9) Chaillous et Cotoni. An. de l'Inst. Past., 1925, № 8.—10) Kuffler. Cenr. f. d. des. Ophth., 1925, Bd. 15, N. 4.—11) Полев и Микаэлян. Медич. Арх. Крымск. Ун-та, 1925, т. 2, № 1.—12) Полев и Завалевская-Фисан. Ibid.—13) Полев и Микаэлян. Врач. Дело, 1926, № 4.—14) Благовещенский. Русск. Офт. Ж., 1926, т. 5, № 3.—15) Архангельский. Ж., Микробиол., Патол. и Инф. Бол., 1926, т. 3, вып. 2.—16) Космодемьянский и Панина. Микробиол. Ж., 1925, т. 1, в. 2.—17) Чирковский. Вестн. Офт.—18) Полев. Arch. f. Augenh., 1926, Bd. 97, N. 3.
-

Грыжа беременной матки в рубце после аппендэк- томии*).

Проф. В. С. Груздева.

(С 2 рис.).

„Смещение матки в грыжу,—говорит Reifferscheid в новейшем многотомном руководстве по гинекологии Halban'a и Seitz'a (Vd. III),— есть чрезвычайно редкое явление“. Makkas¹⁾, в 1910 г., мог собрать из литературы лишь 27 случаев паховой грыжи матки, бедренные же грыжи встречаются еще реже. В русской литературе случаи маточных грыж описаны Дорфом²⁾, Розенбергом³⁾ и др. Предрасполагают к развитию грыж, по Reifferscheid'у, пороки развития и прежде всего удвоения матки; в других случаях первично смещаются в грыжевой мешок маточные придатки, которые затем тянут за собою матку.

Если грыжи матки вообще представляют собою редкое явление, то еще реже наблюдаются грыжи беременной матки. Просматривая русскую литературу акушерства, я встретил в ней описание лишь двух случаев этого рода, наблюдавшихся Розановым⁴⁾ и Тияковым⁵⁾. В случае первого автора имела место паховая грыжа, отвисавшая до колен; беременность окончилась самопроизвольными родами мертвым плодом. К сожалению, я мог познакомиться с этим случаем лишь по краткому реферату, диссертации же автора⁶⁾, в которой, повидимому, этот случай описан подробнее, мне не удалось достать. В случае Тиякова была брюшная грыжа с явлениями ущемления; беременность здесь была на V месяце; в виду наличия признаков ущемления автор произвел у больной чревосечение, рассек грыжевое кольцо и вправил матку, после чего беременность благополучно дошла до конца.

Что касается иностранной литературы, то в известном руководстве Schroeder'a⁷⁾ мы находим указания, что из грыж беременной матки чаще других встречаются грыжи белой линии, происшедшие вследствие простого расхождения прямых мышц живота, а также вследствие растяжения рубца после овариотомий. Из других видов грыж относительно менее редки, по Schroeder'у, пупочные грыжи, которые могут вмещать беременную матку лишь в позднейшие периоды беременности; в качестве примеров таких грыж в руководстве указываются случаи, описанные Murray'em⁸⁾ и Leotand'ом⁹⁾. Заслуживает внимания также упоминаемый Schroeder'ом случай Ledisma, из Саламанки,

*) Сообщено в соединенном заседании Хирургической и Акушерско-Гинекологической секций Общества Врачей при Казанском Университете 30/III т. г., посвященном памяти J. Lister'a.

приводимый в руководстве Cazeaux и Tarnier¹⁰⁾, где при правой стороне паховой грыже, в которой помещалась 8-месячная беременная матка, была сделана гистеротомия с благополучным исходом для матери и ребенка.

В других немецких руководствах по акушерству о грыжах беременной матки или вовсе не упоминается, как в обширном руководстве Winckel'я¹¹⁾, или говорится меньше, чем у Schroeder'a. Из отдельных случаев этого рода, описанных в немецкой литературе, упомянем еще о случае Eisenhart'a¹²⁾, где в грыжевом мешке находился беременный на III месяце рог двурогой матки; вправление этого рога не удалось, и пришлось произвести у больной операцию Poggio. Случаев грыжи беременной матки в рубце после аппендэктомии мне не пришлось встретить в литературе ни разу. Это и побуждает меня сообщить в печати один подобный случай, недавно наблюдавшийся в заведываемой мною клинике, — тем более, что случай этот, являющийся, повторяю, настоящим *unicum*, представляет еще значительный интерес со стороны диагностики и терапии.

Больная А. А., 27 лет, жительница г. Кустаная, явилась ко мне, в феврале тек. года, на домашний прием с просьбой прервать имеющуюся у ней беременность и устранить грыжу, за время беременности быстро увеличивающуюся и за последний месяц причиняющую ей сильные боли, которые все прогрессируют. Из опроса больной, а также из представленного ею письма местного врача, оказалось, что в детстве пациентка перенесла корь и скарлатину, месячные у ней появились на 17 году, обыкновенно приходили через 4 недели и продолжались по 3—4 дня, без болей; последние регулы были около 5 месяцев тому назад (точной даты больная не помнит). 4 года тому назад больная заболела аппендицитом и перенесла за год 4 приступа его. После 4-го приступа у ней была произведена операция аппендэктомии, причем *sub operatione*, по письму врача, был констатирован перфоративный аппендицит. Не-



Рис. 1.

смотря на то, рана после удаления отростка была зашита наглухо. Однако, когда, вскоре после операции, у больной обнаружались признаки — по письму врача — гнойного аппендицита, рану пришлось раскрыть и ввести в брюшную полость дренаж; сверх того слева был произведен второй разрез брюшной стенки, соответствующий первому, и также дренирован. Явления перитонита после того постепенно стихли,

но в дальнейшем в рубцах обоих разрезов, заживших *per secundam*, стали обнаруживаться грыжевые выпячивания. Через год после операции больная вышла замуж и первые 2 года не беременела, на третий же год своей замужней жизни, именно, с сентября прошлого 1926 г., почувствовала себя беременною, а в конце января текущего 1927 г. ощутила движения плода. Во время беременности правосторонняя грыжа стала быстро увеличиваться; тем не менее сначала больная чувствовала себя сносно, но за последний месяц у ней появились боли, постепенно усиливавшиеся параллельно увеличению грыжи; подвязывание последней несколько уменьшало эти боли, не прекращая их совершенно. Местные врачи признали необходимой операцию, для чего и направили А-ву в Казань.

При объективном исследовании выяснилось, что мы имели перед собою женщину среднего роста, правильного телосложения и питания. Произведенное интернистом исследование органов грудной полости отклонений от нормы в них не обнаружало. При обследовании грудных желез в них можно было констатировать признаки беременности (выделение молозива, пигментация околососковых кружков, резко выраженные монгомеровы железы и пр.). Осмотр живота дал ту картину, о которой можно судить по прилагаемому рисунку (рис. 1). Как можно видеть по этому последнему, у А. в нижней части живота справа имелось грыжевое выпячивание около головы взрослого величиною; с правой стороны на поверхности этого выпячивания виден был растянутый рубец после аппендэктомии, длина которого равнялась 22 сант., ширина—6 сант.; в области левой подвздошной ямки заметен был второй рубец, симметричный первому, имевший в длину около 10 сант. при ширине в $3\frac{1}{2}$ сант.

При пальпации грыжевого мешка в нем чрезвычайно отчетливо можно было прощупать части находившегося здесь живого плода. Части эти, до самых мельчайших, наприм., пальцев ручек и ножек, включительно, прощупывались с такой ясностью, что можно было думать о положении плода непосредственно под кожей. Такое впечатление произвело прощупывание плода не только на меня и моих сотрудников, но и на проф. А. В. Вишневецкого и его ассистентов, когда я привел больную в Факультетскую Хирургическую клинику для исследования рентгеном. Именно так, помню, прощупывались части плода в случае прогрессирующей вторичной брюшной беременности, оперированном мною в 1909 г. и описанном проф. М. С. Малиновским¹³). А когда, при бимануальном исследовании в моей домашней амбулатории, при первом посещении А., мне удалось прощупать как будто лишь немного увеличенное тело матки,—я не сомневался, что имею пред собою случай прогрессирующей внематочной беременности, с разрывом трубы и выходением плода в брюшную полость („вторичная брюшная беременность“). Правда, в анамнезе больной не было указаний на припадки, вызванные разрывом трубы, но и в том случае, которые описал проф. Малиновский, разрыв трубы и выскальзывание плода в брюшную полость также прошли почти незаметно для больной. Впрочем более тщательное исследование, произведенное в клинике, убедило меня, что у А. имела место маточная беременность, причем перегнутая кпереди и вбок матка (*ante- et lateroflexio uteri dextra*) находилась своим телом в грыжевом мешке, где тело ее и было приращено (*ante- et lateroflexio uteri dextra fixata*). Все попытки вправить ее остались безуспешными: матка, правда, смещалась вместе с покровами грыжевого мешка,—причем вправление это сопровождалось значительною болезненностью,—но затем тотчас возвращалась в свое прежнее положение.

При аускультации грыжевого мешка в нем выслушивались все звуки, свойственные беременности во второй ее половине: маточный шум, звуки сердцебиения плода, звуки движения его и пр. Исследование рентгеном позволило определить некоторые части скелета плода.

Операция была произведена 22 II мною совместно с проф. А. В. Вишневецким,—которому приношу здесь благодарность за товарищескую помощь,—под эфирным наркозом и начата эллиптическим разрезом кожи, включившим весь растянутый рубец. Через этот разрез покровы были туло отсепарованы до грыжевых ворот, и грыжевой мешок иссечен, причем внутренняя поверхность его оказалась сросшею с петлями тонких кишек, салъником, правыми маточными придатками и отчасти маткой. Последняя была вскрыта поперечным донным разрезом по Fritsch'y; через этот разрез были извлечены плод (имевший в длину 33,5 сант. при весе около 840 грм., т. е. соответствовавший $5\frac{1}{2}$ месяцам развития) и плацента с оболочками, цервикальный канал расширен сверху несколькими номерами расширителей Не-



Таким образом больную нужно было оперировать. Но как? Лучше всего, конечно, было - бы, освободив матку от сращений и заправив ее в брюшную полость, оставить там, не опораживая, — с тем, чтобы произошли естественные роды доношенного ребенка. Но тогда пришлось бы отказаться от оперативного устранения грыжи, так как даже и после опорожнения матки едва удалось стянуть края апоневроза швами; а если бы матка осталась неопорожденною, вам вряд ли удалось бы закрыть обширное грыжевое отверстие, а если бы даже и удалось, и произошло бы зарощение грыжевых ворот, — свежий рубец имел много шансов растянуться под влиянием повышения внутрибрюшного давления в последние месяцы беременности и во время акта родов. Все эти соображения и побудили нас и с чисто-медицинской точки зрения остановиться на том виде оперативного вмешательства, который был применен здесь.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Deut. Zeit. f. Chir., 1910, Bd. CVI.—2) Русский Врач, 1907.—
 - 3) Хирургия, 1913.—4) Отч. Врач, 1894, № 22.—5) Мед. Обозр., 1895, № 17.—6) О грыжах матки. Дисс., М., 1895.—7) Учебник акушерства, перер. Olshausen'ом и Veit'ом. русск. изд. VI, под ред. и с доп. проф. Груздева, СПб., 1908.—8) Med. Times, 1859, apr.—9) Gaz. des hôp., 1859, № 105.—10) Traité des accouch., 7 éd., p. 728.—11) Handbuch d. Geburtshülfe, Bd. II.—12) Arch. f. Gyn., Bd. 26.—13) Жур. Ак. и Ж. Бол., 1910.
-

Энцефалография путем пункции задней цистерны мозга (ZP*).

Проф. П. Эмдина.

Учителю и другу.

В 1918 г. Dandy предложил, в целях диагностики различных мозговых процессов и особенно опухолей, вводить воздух в боковые желудочки мозга в качестве контрастной массы для рентгеновских снимков. Почва для подобной идеи была к тому времени достаточно подготовлена. Начиная с 1904 г., Neisser пропагандировал свои пункции мозга, как метод биопсии мозговой ткани. Предложение Neisser'a завоевало признание таких авторитетов, как Küttner, Förster, Cushing, и разрушило господствовавший страх перед подобного рода вмешательствами на мозговой ткани. С другой стороны рентгенологи после пневмоторакса широко стали пользоваться воздухом, как контрастной средой для снимков всяких полостей (живот, суставы). Dandy сделал последний шаг: на мозговые желудочки стал смотреть, как на полости, которые можно заплывать контрастной массой, пользуясь техникой Neisser'a.

Dandy указал ближайший путь в передний рог бокового желудочка: два сантиметра вбок от сагиттальной линии черепа чуть впереди венозного шва. Если здесь проделать очень маленькое трепанационное отверстие и ввести тонкую иглу с мандринном в направлении наружного слухового прохода, то на глубине 4—5 сантиметра обычно можно попасть в передний рог бокового желудочка. Отсюда в норме шприцем удастся вытянуть из обоих боковых желудочков до 20 куб. сантиметра мозговой жидкости. Если вместо этой жидкости ввести 20 куб. сантиметра воздуха, то мы будем иметь боковые желудочки выполненными воздухом. Weigeldt нашел все количество мозговой жидкости равным 146 куб. сантиметра, в том числе 80 куб. сантиметра приходится на субарахноидальные пространства спинного мозга, а из остающихся на долю черепной коробки 70 куб. сантиметра все 4 желудочка имеют до 40 куб. сантиметра, остаток же в 30 куб. сантиметра размещен по цистернам и извилинам мозга. 20 куб. сантиметра воздуха уже достаточно, чтобы получить основные контуры боковых желудочков и щель третьего. Обычно снимают в трех позициях: 1) лобно-затылочной, 2) затылочно лобной и 3) двух боковых. Надо иметь перед глазами слепки мозговых желудочков, чтобы точно ориентироваться в получаемых энцефалограммах. Первое положение рисует передние рога и центральную часть желудочков, вторая позиция дает задние рога, а третья—весь бо-

*) Доложено на II Съезде Хирургов С.-Кавк. Края 13 января 1927 г., с демонстрацией 40 пластинок.

ковой желудочек и наружные субарахноидальные пространства. Следует при этом помнить основной закон энцефалографии: на пластинке получается не ближайший желудочек, а выше лежащий, так как воздух постоянно стремится вверх. Сильвиев водопровод и четвертый желудочек в норме обычно на снимках не получаются.

Свой метод Dandy назвал *ventriculography* ей. Однако не надо забывать, что никто другой, как тот же Dandy, впервые дал и другой из общепринятых методов введения воздуха в желудочки мозга. Он первый же пользовался для этой цели и люмбальным путем, но оставил его, считая *ventriculography* ю более целесообразной. Bingel и Widerol, в 1920 г., не зная работ Dandy, каждый самостоятельно, пришли к мысли о наполнении желудочков мозга воздухом, пользуясь исключительно люмбальной пункцией и тем, что воздух в сидячем положении неизменно устремляется вверх. Bingel свой метод назвал энцефалографией. И до сих пор путь Dandy называют вентрикулографией, а метод Bingel'я — энцефалографией.

По этим двум рентгенологическим методам началась проверка целого ряда глав невропатологии. Более всего новый метод дал для диагностики опухолей мозга. Статистика Grant'a (392 случая) показывает, что, если считать процент опухолей мозга, локализации которых не удастся определить обычным неврологическим исследованием, равным 30 (Dandy, Bruns, Oppenheim, Cushing), то с введением энцефалографии добрую половину таких обнаруженных опухолей удастся определить вышеозначенным путем. При опухолях мы, вместо красивой „бабочки“ передних рогов, или картины задних обратных загибов рогов, или полной фигуры боковых желудочков, видим на снимках иногда неправильные фигуры, иногда целиком выполненную воздухом одну из сторон, а иногда неожиданные фигуры обязаны своим происхождением отнесенным опухолью в сторону боковым желудочкам. Даже опухоли мозжечка, лежащие под мозжечковым наметом, обычно более или менее резко оттесняют задний рог своей стороны (Jüngling). Здесь следует подчеркнуть, что при опухолях мозга все авторы вводят воздух методом вентрикулографии. Даже Bingel все больше склоняется к этому способу, так как при повышении внутричерепного давления самое осторожное выпускание люмбальной жидкости может дать тяжелые осложнения.

На втором месте по значительности результатов, которыми вентрикулография обогатила неврологию, стоит глава о гидроцефалии. И здесь люмбальный метод уступает непосредственному введению воздуха в желудочки, так как сплошь и рядом, идя снизу, не удастся ввести воздух в последние даже в тех случаях, когда коммуникация сохранена. Путем вентрикулопункции можно легко и быстро выяснить причину водянки. Если из бокового желудочка удастся добыть до 100 куб. сант. мозговой жидкости, — это одно уже свидетельствует о растяжении обоих боковых желудочков и свободном проходе через отверстие Monro'e. Если при такой пункции ввести в боковой желудочек 2,0 куб. сант. иодистого натра в 10% растворе и через $\frac{1}{4}$ часа исследовать на под мозговую жидкость, добытую люмбальным путем, а через $\frac{1}{2}$ часа исследовать мочу, то мы получим ответы на следующие вопросы: 1) прервано-ли сообщение между желудочками и субарахноидальными пространствами, 2) как хорошо идет всасывание мозговой жидкости в общий ток кровообращения. Случаи

опухолей в задней черепной ямке, которые неизбежно вызывают водянку, часто дают в силу этого спутанную клиническую картину, и вентрикулография в подобных случаях сразу обнаруживает характерное растяжение желудочков и степень их симметрии (Jüngling, Dandy, Förster).

Совершенно новые данные получены этим путем при оболочечных процессах. В норме субарахноидальные пространства convex'a редко получают при энцефалографии, но в тех случаях, где были менингиты и особенно арахноидиты, мы имеем резкое ячеистое наполнение воздухом извилин, Schwab на большом материале доказал, что при так назыв. травматическом неврозе арахноидиты всегда были налицо, и, стало быть, взгляд Oppenheim'a на травматический невроз, как на заболевание с анатомическим субстратом, получил веское подтверждение, по крайней мере в тех частях, где болезнь начиналась после контузии у человека прежде здорового.

Последняя глава неврологии, где энцефалография начинает давать все более ощутимые результаты,—это глава об энцефалитах и энцефалопатиях дегенеративного характера. Работами того же Dandy доказано, что во всех тех случаях, где процесс в мозгу привел к образованию глиозного рубца и этим самым — к уменьшению толщи ткани, мозговая жидкость путем растяжения желудочка стремится заполнить дефект. Поэтому случаи гемиплегий—детских и у взрослых, случаи травматические и случаи Jackson'овской эпилепсии на пластинках обнаруживают одно-стороннее асимметричное растяжение желудочка в сторону дефекта. Luescheri, прогрессивный паралич и врожденные медленные дегенерации мозга дают, кроме растянутых желудочков, еще богатое субарахноидальное наполнение,—все это есть выражение замещающей способности мозговой жидкости.

Сюда же, видимо, нужно будет отнести и большую главу об эпилепсии. Wartenberg и Förster получили на снимках у genuинных эпилептиков столь значительные асимметричные растяжения желудочков и субарахноидальных пространств, что можно говорить в этих случаях об атрофических процессах мозговой ткани.

Таким образом диагностическое значение введения воздуха в мозговые камеры следует расценивать весьма высоко. „Мы еще находимся с этим делом только в самом начале, — говорит Jüngling,—если вспомнить историю развития рентгенодиагностики таких отделов патологии, как заболевания желудка“.

Но метод введения воздуха в черепную коробку обернулся к нам и другой, неожиданной стороной. Он оказался не только методом диагностическим, но и методом терапевтическим. Наблюдения в этом направлении на первых порах были сделаны вскользь и попутно. Nonne и Förster пробовали этим путем лечить различные менингиты (туберкулезный, гнойный и сифилитический). Dercum и Hoff хорошо отзывались о таком способе: выпустить мозговую жидкость, заполнить воздухом желудочки и вслед за этим ввести больному сальварсанизованную сыворотку. Förster первый подметил отличное влияние введения воздуха на травматических невротиков. Осинская, Warlenberg, Sarbo, Хорошко и др. видели улучшение от введения воздуха при тяжелых эпилептических состояниях. Brehme и Goette наблюдали ряд улучшений у детей после энцефалографии. Кожевников

отмечает улучшение, после энцефалграфии, спастических явлений у гемиплегиков, интенционного дрожания при рассеянном склерозе и головных болей при мигрени.

Мы работаем в этой области в течение последних 1½ лет, причем нас одинаково интересует как сторона диагностическая, так и сторона терапевтическая. До сих пор мы располагаем 55 случаями, в которых было сделано до 100 снимков. Кроме того, некоторым больным из указанного выше числа воздух вводился, преимущественно в целях терапии, по нескольку раз, а всего было сделано 67 вдуваний. По роду заболевания наши случаи распределяются следующим образом: эпилепсия—16, опухоли мозга—9, травматический невроз—7, водянка мозга—4, истерия—4, хронический энцефалит—4, сифилис мозга и дегенерации—7.

Прежде всего о технике. Кроме двух общепризнанных путей, вентрикулопункции и люмбальной пункции, есть еще третий—через цистерну cerebello-medullaris (ZP). Одним из первых этим путем шел Nonne; затем,—правда, очень сдержанно,—высказались по этому вопросу Wartenberg и Jüngling; более решительную позицию занял Sarbó. В последнее время Schlossmann и Voening уже определенно предпочитают во всех случаях введения воздуха идти не люмбальным путем, а делать ZP. Мы всецело высказываемся за пункцию задней цистерны мозга для введения воздуха, кроме случаев опухолей. Мы с самого начала пользовались означенным методом. Мой ассистент д-р Гаркави и я сам опубликовали недавно указания по кардинальным вопросам техники таких пункций. Как известно, против ZP выдвигались 2 основных возражения: 1) глубина вкола здесь колеблется в таких пределах (4—8 сант.), что всякий раз приходится опасаться поранения продолговатого мозга, и 2) ZP удобно делать сидя, но в таком положении жидкость сама не вытекает, и ее приходится отсасывать шприцом, что также небезвредно. Я указал модель предохранителя, которая значительно облегчает ZP. Д-р Гаркави нашел эмпирически те определенные расстояния, которые можно безнаказанно пройти иглой вглубь, принимая во внимание окружность шеи у данного больного. Эти расстояния следующие:

Окружность шей в сант.	Допустимая гл- бина вкола при ZP в сант.
40,0	4,9
39,0	4,7
38,0	4,5
37,0	4,4
36,0	4,2
35,0	4,1
34,0	3,9
33,0	3,7
32,0	3,6
31,0	3,4
30,0	3,3
29,0	3,1
28,0	2,9
27,6	2,8
26,5	2,6
25,0	2,5

Если придерживаться этих указаний, то опасность поранения мозга при ZP можно считать сведенной до минимума, так как поперечник зад-

ней цистерны равен приблизительно 2 сант., колебаниям же окружности шеи в сантиметрах соответствует разница в глубине входа всего лишь в десятых долях сантиметра.

По второму вопросу,—как проще всего добыть жидкость из задней цистерны мозга, несмотря на отрицательное давление в ней в сидячем положении,—мы разработали следующую методику. Вначале и мы пользовались старым способом — сдавлением яремных вен с обеих сторон (P a r r e n h e i m); но это—довольно неприятная для больного манипуляция, а недавно предложенный В e n e d e s k'ом шейный компрессор ничуть не улучшает положения. У нас в клинике разработан другой способ: как только игла вошла в цистерну, мы отдаем больному энергичный приказ: „тужьтесь сильнее!“ (женщинам: „тужьтесь, как при родах“, мужчинам—„тужьтесь, как при запорах“). Как только больной станет тужиться, жидкость тотчас устремляется из иглы непрерывной струей. В 3—4 таких приема мы легко добываем при ZP 30—40 куб. сант. жидкости. Этот способ во многих отношениях выгоден: нет насилия над полостями, как при отсасывании шприцом, нет насилия над больным в форме сдавления ему шеи, вы постоянно находитесь в контакте с больным, он сам активен во время операции и менее психически травмируется.

Выпустив фракционно 30—40 куб. сант. жидкости, мы раньше замещали его постепенно воздухом, пользуясь шприцом R e c o r d e'a. Теперь мы решили и здесь шприц отбросить. Мы сделали следующее наблюдение: когда 2—3 раза заставляешь больного, после короткого перерыва, тужиться, чтобы выбросить следующую порцию жидкости, то сплошь и рядом вместе с жидкостью выдавливается, в виде пузырьков, часть введенного воздуха, а когда больной кончил тужиться, то по капелькам жидкости и пузырькам видно, как воздух самотеком устремляется в отверстие иглы. Мозг сам присасывает воздух. Отсюда сделано было заключение, что, пользуясь приемом натуживания, можно и без шприца наполнить желудочки и субарахноидальные пространства воздухом.

Теоретические основания для такого взгляда были следующие: мозг с его желудочками — это большая пипетка, где роль колпачка играют полушария, роль стеклянного расширения—желудочки мозга, а роль капиллярного выхода—отверстия M a g e n d i e и L u s c h k a (J ü n g l i n g). Из этой „пипетки“ в норму вниз, через отверстия, каплями вытекает жидкость, потому что r e x u s'ы продолжают ее продуцировать, а пульсовые волны сжимают колпачок, т. е. полушария, заключенные в неподатливую черепную коробку. Если мы при ZP в сидячем положении вводим воздух шприцом под некоторым давлением,—конечно, значительно бóльшим, чем отрицательное давление в задней цистерне,—то этот сгущенный воздух устремляется через отверстие M a g e n d i e в „пипетку“—желудочки и оттуда выдавливает мозговую жидкость. Мы же это внешнее давление шприцом заменяем при натуживании венозным стазом. Больной при натуживании перестает дышать, этим путем затрудняется отток крови из мозга, а артериальные волны продолжают накачивать кровь в черепную коробку, вследствие чего полушария набухают и могут расширяться лишь за счет желудочков цистерны и субарахноидальных пространств c o n v e x'a. Мозговая жидкость устремляется при этом через отверстие M a g e n d i e и иглу наружу. Но лишь только натуживание прервано,—венозная кровь

хлынет из мозга, желудочки начинают расправляться, там образуется пустота, и воздух сам присасывается через отверстие иглы. Проверка на снимках полностью подтвердила правильность приведенных соображений. Мы имеем теперь энцефалограммы (14), сделанные без шприца, без искусственного накачивания воздуха.

Я уже упоминал выше, что почти во всех наших случаях энцефалография была сделана путем ZP. Но я должен целиком присоединиться к господствующему мнению, что при опухолях мозга ни люмбальным путем, ни путем ZP идти не следует. У меня было 9 больных с опухолями мозга. Все они перенесли попытки введения воздуха через ZP очень тяжело. У одного больного с врожденной кистой мозжечка, обострившейся после травмы, мы имели настоящий арахноидит (ему 3 раза введен был воздух, причем после 3-го введения возник асептический менингит, длившийся около 2 месяцев и закончившийся благополучно). Пластинки у упомянутых больных получались недостаточно четкие, так как заполнение воздухом шло очень капризно.

В литературе описан ряд смертных случаев при энцефалографии опухолей мозга (по J ü n g l i n g'у—до 30). Мы не имели ни одной смерти. В 3 наших случаях опухолей мозжечка дело также обошлось благополучно *quoad vitam*, но только дополнительная вентрикулография по Dandy, обнаружившая резкий *hydrocephalus*, решила здесь диагноз, а незаполнение воздухом путем ZP лишь косвенным образом подтверждало наличие опухоли в задней черепной ямке. Все три случая проверены на аутопсиях. Среди остальных 6 случаев опухолей мозга в 2 опухоли были в височных отделах, что подтвердилось на операционном столе. Об остальных пока рано говорить, так как принято в статистиках энцефалографии опухолей приводить лишь те случаи, где локализация была подтверждена операцией, либо аутопсией.

Дальше в нашем материале идет группа genuинных эпилептиков. Они удивительно легко переносят введение воздуха. Лишь в 2 случаях из 16 воздух при ZP в желудочки не прошел, но это—обычный процент отказов у эпилептиков. Мы получили ряд снимков, свидетельствующих о том, что данному заболеванию сопутствуют глубокие нарушения плотности и толщины стенок мозговых полушарий: на снимках желудочки расширены, субарахноидальные пространства резко заполнены на *convex'e*, углы „бабочки“ неравномерно вытянуты и закруглены. Все это—факты большой важности для учения о genuинной эпилепсии, где до сих пор превалирует мнение о лежащем в основе страдания ненормальном химизме при правильной структуре мозга. Все авторы согласны с тем, что эпилептики легко переносят введение воздуха. Мы имели возможность на ряде случаев сравнить самочувствие больных после ZP и введения воздуха люмбальным путем и пришли к заключению, что метод Bingel'я, который требует выпуска чуть ли не в 4 раза большего количества жидкости, оголения и попутного травматизирования воздухом спинальных корешков.—нецелесообразен и должен быть оставлен.

Группа наших травматических невротиков всецело подтверждает наличие здесь арахноидита, довольно глубокого и распространенного по *convex'u*. Видимо, контузия может у до того здорового и крепкого человека вызвать ряд изменений в оболочках, которые потом превращаются в неправильный крупно-ячеистый лабиринт, заполненный мозговой жидкостью и давящий на кору мозга.

Не говоря уже о гидроцефалах обструктивных, гидроцефалы коммуницированные, т. е. такие, где выход из желудочков свободен, а водянка обязана своим происхождением гиперсекреции жидкости или ее плохому всасыванию, которым мы пытались вводить воздух помощью ZP, давали в общем плохие энцефалограммы, а чаще отказ. И здесь метод Dandy более надежен. Martin Uhler, Schott и Eitel пришли к тем же заключениям: они на трупах проверяли заполнение желудочков воздухом люмбальным путем и нашли 50% отказов. Мозг гидроцефала не представляет модели заполненной пипетки с упругим „колпачком“ — полушариями, и, так как давление жидкости здесь бывает чрезвычайно высоким (до 40 сант. водного столба в желудочках), то становится понятным, почему трудно шприцу с воздухом преодолеть все эти препятствия, не говоря уже о причудливо прижатых отверстиях Magendie. Гидроцефалы обструктивные, с запертыми выходами из внутренних камер мозга, само собою разумеется, подлежат исключительно вентрикулографии.

Истерики и неврастеники не дали нам на энцефалограммах ничего, заслуживающего внимания.

Последняя наша группа (7 чел.), обнимающая больных, перенесших острые оболочечные и мозговые процессы, и хроников (Lues, Liettl) недостаточно велика, чтобы мы могли делать какие-либо выводы. Я должен лишь отметить, что они очень легко перенесли операцию и все обнаружили неравномерность наполнения желудочков, именно, для всех этих случаев характерно стремление желудочка дать расширение в сторону бывшего процесса, — так сказать, заместить дефект (Förster).

Перехожу к оценке лечебного эффекта введения воздуха в мозговые камеры. Совершенно определено в положительную сторону я могу высказаться относительно травматических невротиков. У нас было трое больных, перенесших 2—3 месяца тому назад ушибы головы, страдавших резкими головными болями и выраженным неврозом. После 1—2 вдуваний больные выписались из клиники в хорошем состоянии. Старые травматикки получали облегчение, которым они на протяжении ряда лет предыдущего лечения похвастать не могли. Мы исключаем здесь психотерапию, ибо мы не видели таких результатов у истериков и у „травматиков“, у которых не было контузии в анамнезе.

Много времени и внимания уделили мы лечению эпилептиков и нашли, что в острых случаях, где речь идет о status epilepticus, или по частоте припадков дело близится к такому состоянию, там вдувание воздуха показано, часто купирует status и дает временное улучшение и снижение частоты припадков; однако, спустя некоторое время (1—2 месяца), припадки вновь начинают учащаться. Один раз мы пережили довольно резкий асептический менингит с большим лимфоцитозом и всеми белковыми реакциями у эпилептики после 3-го введения воздуха; менингит закончился полным выздоровлением спустя 3 недели. Видимо, операция, или протениотерапия, или введение воздуха, одинаково способны при эпилепсии вызвать временные перемены, а потом дело идет по старому. При status epilepticus, где вопрос идет о неотложном вмешательстве, вдувание воздуха может, однако, принести пользу.

Чистые невротикки (истерики и неврастеники) реагировали на введение воздуха, как и на всякую более или менее острую психотерапию,

которая давала возможность иногда резким ударом переменить установку больного и направить его психику по новому руслу (принцип Babin's k'ого), но—и только. Последующая психическая травма вновь вызывала невротический симптомокомплекс.

При острых менингитах мы пользовались вдвуханием воздуха с некоторым успехом для вытеснения возможно большего количества гнойной жидкости. Лкэтики с менингеальными процессами путем вдвухания воздуха также довольно полно элиминировали патологический liquor, и, если немедленно вслед за этим им вводилась сальварсанизированная сыворотка, то эффект терапии, несомненно, значительно усиливался.

Мои выводы:

1) Мозговые диагностические пункции Neisser'a и рентгенография полостей подготовили открытие Dandy вентрикулографии и энцефалографию по Bingel'ю.

2) Введение воздуха в камеры мозга ценно и как терапевтическое вмешательство при некоторых заболеваниях.

3) При опухолях мозга следует идти на передний рог бокового желудочка по методу Dandy для вентрикулографии; люмбальный путь и ZP здесь тяжело переносятся и не дают хороших снимков; то же самое следует сказать и о всех видах гидроцефалии.

4) Во всех остальных случаях мы отдаем решительное предпочтение введению воздуха, в диагностических и терапевтических целях, по методу ZP и отрицательно относимся к способу Bingel'я (люмбальный путь).

5) Наша клиника дала методику определения глубины вкола, допустимой в каждом случае ZP, дала модель предохранителя для иглы, дала способ получать жидкость из задней цистерны без насасывания шприцом и без сдавления шеи и нашла способ заполнять воздухом полости мозга без введения его шприцом.

6) Среди 55 больных, которым мы 65 раз вводили воздух, смертных случаев не было, и лишь в 2 случаях, при повторном введении воздуха с терапевтическими целями, наблюдался асептический менингит, благополучно закончившийся; поэтому одному и тому же больному мы не рекомендуем вводить воздух больше 3 раз.

7) Эпилептики хорошо переносят введение воздуха и обнаруживают ряд изменений мозга на пластинках; при частых припадках введение воздуха действует у них положительно, хотя и кратковременно.

8) Травматический невроз у лиц, перенесших контузию, но до того здоровых, есть арахноидит convex'a, который отлично лечится введением воздуха.

9) У невротиков, за исключением травматических, энцефалография не дала нам никаких результатов.

10) Старые мозговые процессы и хронические дегенерации обнаруживают на пластинках стремление к заполнению дефектов путем расширения желудочка в соответствующую больную сторону.

11) Менингиты острые и хронические после введения воздуха легче поддаются специфической терапии.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Dandy. Цит. по Jüngling'y. — 2) Neisser. Med. Klinik, 1926, № 2. — 3) Weigeldt. Studien zur Phys u. Pathol. des Liqu. c-spin. Jena. 1923. — 4) Bingel. D. med. Woch., 1921, № 49. — 5) Grant. Zentr. f. d. des. N. u. P., Bd. 42, H. 14. — 6) Jüngling. Ergebnisse d. med. Strahlent., 1926, Bd. II, H. I. — 7) Förster. Zeitsch. f. d. ges. N. u. P., Bd. 94, H. 4. — 8) Schwab. Ibid., Bd. 102, H. 1—2. — 9) Wartenberg. Ibid., Bd. 94, H. 4. — 10) Nonne. Med. Klinik, 1924, № 27. — 11) Осинская. Zentr. f. d. ges. N. u. P., Bd. 43, H. 5—6. — 12) Sarbò. Klin. Woch., 1926, № 19. — 13) Хорошко. Нов. Хвр. Архив, 1926, № 40. — 14) Кожевников. Об. Псих., Невр. и Рефлек., 1926, № 1. — 15) Brehmè u. Goette. Klin. Woch., 1926, № 21. — 16) Voening. Ibid., № 41. — 17) Гаркави. Münch. med. Woch., 1926, № 48. — 18) Эмдин. Ibid., № 36. — 19) Эмдин и Гаркави. Корсаков. Журнал, 1926. — 20) Parrenheim. Die Lumbalpunktion. Wien, 1922. — 21) Benedeck. Münch. med. Woch., 1926, № 52. — 22) Schott u. Eitel. Цит. по Jüngling'y.
-

К учению об аномалиях конституции.

„Симптомокомплекс шейных ребер“.

Ассистента клиники А. Д. Суркова.

Аномалии развития человеческого тела попадают в поле зрения клинициста обычно лишь в тех случаях, когда вариант структурного отклонения выводит за пределы т. наз. здорового состояния функцию неправильно развивающегося органа, а иногда и других, топически или функционально с ним связанных.

В большинстве случаев патогенез таких заболеваний очевиден, и отдельные формы представляют интерес только лишь с точки зрения симптоматологии.

К нервным заболеваниям этой именно категории относится, между прочим, „симптомокомплекс шейных ребер“, отличающийся чрезвычайным разнообразием клинической картины, количественная и качественная стороны которой находятся в прямой зависимости от величины аномальных частей, определяются обширностью территории внедрения „инородного тела“.

Н. Oppenheim в своем популярнейшем учебнике, суммируя литературный материал, дает ясное представление о многогранности „симптомокомплекса шейных ребер“¹⁾. Подробное описание сделано также Flatau и Sawick'im на I Конгрессе Польских Невропатологов и Психиатров в 1908 году²⁾ и в позднее время—André-Thomas, в его докладе Конгрессу в Безансоне³⁾. В ряде работ других авторов (Н. Fuhrmann⁴⁾, W. Fischer⁵⁾, W. Stucky⁶⁾, M. Weber⁷⁾, охватывающих в том или ином объеме учение о шейных ребрах, повторяются варианты клинической картины, симптомы которой могут быть разделены на расстройства моторики, чувствительности и кровообращения.

Однако с конституциональной точки зрения особого интереса заслуживают те случаи, где клиническая картина лишена специфичности, где невыраженность местных объективных симптомов не дает возможности найти источник субъективных болезненных ощущений. Для неспециалистов подобные случаи представляют трудности еще и потому, что содержат обычно много „эмоциональных наслоений“, возникающих в качестве реакции

¹⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten, VII Aufl., S. 675.

²⁾ Jahrb. f. d. g. N. u. P., 1909, Jhrg. XIII, S. 347.

³⁾ R. neurolog., 1923, t. II, № 3, p. 248.

⁴⁾ Zur Kenntniss der Halsrippe. Diss. 1923.

⁵⁾ Ueber ein Fall von Halsrippe. Diss. 1923.

⁶⁾ Ueber neurolog. Symptome bei Halsrippe. Diss. 1924.

⁷⁾ Pathologie u. Therapie des Halsrippe. Diss. Berl. 1923.

не только на физические страдания, но и на представления о возможности утраты трудоспособности.

Два случая, наблюдавшиеся мною в амбулатории клиники, могут служить хорошей иллюстрацией вышеизложенного.

Случай I. А. Ф., 19 лет, русский, студент Консерватории по классу скрипки. Слабость и тупые боли в правой руке, появляющиеся при игре. Точно начало болезни указать не может, приблизительно—года 1½; болезненные симптомы нарастали постепенно, и вначале больной связывал их с внешними влияниями (низкая т°, сырость окружающего воздуха) и с эмоциями (волнение при публичных выступлениях), затем начал относить их на счет повышенной утомляемости. Настоячиво лечился (общие укрепляющие средства, водо- и электропроцедуры в обычной и санитарной обстановке); отсутствие успеха порождает опасения неизбежности отказа от любимого дела. Временами тяжелое реактивное состояние подавленности. Наряду с этими симптомами объективные данные ничтожны. Едва заметная атрофия *hyothenaris dext.* и *interossei I dext.* при частичной *EaR*. Чувствительность отклонений от нормы не представляет. Сила рук по динамометру: пр. р. 20 kil., лев. р. 29 kil. Общее питание значительно ослаблено. Кисти рук цианотичны. Сколиоз шейной части позвоночника (вправо); асимметрия грудной клетки: правая половина уже левой, в частности, правая ключица короче левой; утолщение правого грудинно-ключичного сустава. Емкость легких 21000 куб. см. Рост 159 см., вес 46 kil., окр. груди 78—73—72 см. Рентгенограмма шейной части позвоночника: добавочное шейное ребро с правильно выраженной шейкой, но с головкой, вытанутой кверху; левой плоской стороной головка присоединяется не к поперечному отростку VII шейного позвонка, а к аномальной костной массе, вклинившейся справа между VII шейным и I грудным позвонками; основание клина повернуто вправо; контуры этого края ровны, выступов, напоминающих поперечный отросток, нет; к этой стороне, преимущественно к верхней части ее, и прилежит плоская головка аномального ребра; своей острой вершиной клинообразный добавочный позвонок доходит почти до половины поперечного сечения позвоночника, рассекая межпозвоночный хрящ; расхождение справа позвонков, VII шейного и I грудного, для пропуска внедрившейся аномальной костной массы и обуславливает искривление этой части позвоночника вправо.

Случай II. А. С., 25 лет, русская, студентка. Боли и слабость в левой руке. Десять лет назад, вскоре после выздоровления от брюшного тифа, стала ощущать боли во всей левой руке и онемение в пальцах этой руки; боли быстро достигли значительной силы, отличаются постоянством, давая иногда непродолжительные уменьшения. Вскоре после появления болей больная заметила похудание мышц левой ладони, уменьшение силы и затрудненность мелких движений. Лечение (мази, электризация) безрезультатно. Два года назад появились болезненные ощущения в правой руке, но непостоянные, обычно возникающие при тяжелой работе. Объективно—резко выраженная атрофия мышц *eminentiae thenaris* и несколько меньше—*em hyothenaris* и межкостных левой руки; частичная *EaR*; диффузное повышение тактильной и болевой чувствительности на всей левой руке, преимущественно на ладони; болезненность точки *Eg b'a* слева, а также нервных стволов левой руки. Равномерное повышение сухожильных рефлексов, отсутствие глоточного рефлекса; стойкий розовый разлитой дермографизм. Рентгенограмма: шейные ребра с обеих сторон VII позвонка—широкие у своих оснований, представляющие как-бы непосредственное удлинение поперечных отростков; на уровне бугорков первых грудных ребер эти аномальные образования резко истончаются игибаются книзу под углом, оканчиваясь свободно у верхнего края первых ребер, несколько кнаружи от их бугорков.

Для обоих случаев характерны следующие детали: латентность аномалий до пубертатного периода, наличие провокационных моментов, преобладание субъективных симптомов и типичность объективных данных.

В случае I фактором, послужившим к выявлению конституциональной аномалии, явилась профессия больного. Несомненно, что слабость в мышцах кисти обнаружилась у юноши в зависимости от длительных напряжений первых 4 пальцев при их специфической установке для держания смычка. Значение в вышеуказанном смысле некоторых про-

фессий, двигательные компоненты которых осуществляются посредством мышц, получающих иннервацию через нижние шейные корешки, отмечено впервые André-Thomas ¹⁾. О перенапряжении, как о провоцирующем моменте, говорит M. Bernhardt ²⁾, пациентка которого до 31 года не ощущала никаких беспокойств от имевшейся у нее аномалии (правостороннее шейное ребро), а затем заболела параличом Duchenne- Erb'овского типа.

Необходимо отметить, что такие моменты могут затемнять диагностику; так, в первом из наших случаев напрашивалось предположение о профессиональном неврозе, а во втором—об инфекционном неврите.

Относительно длительности скрытого периода заболевания в литературе существует некоторое разногласие. Oppenheim утверждает, что „симптомокомплекс шейных ребер“, как правило, развивается в пубертатном периоде или в конце второго десятка лет, по Bruns'у же он обнаруживается в детском возрасте ³⁾. Случаи этого же порядка описаны A. Benisty ⁴⁾ и Lance ⁵⁾. По отношению к этому пункту надо принять в соображение особенности различных этапов формообразования и роста тела и его частей и главным образом остеопластических процессов, достигающих своего maximum'a в пубертатном периоде.

Что касается преобладания субъективных симптомов, то их происхождение необходимо осветить полнее. Здесь, конечно, на первый план выступает механический фактор,—давление аномальных ребер на окололежащие части; однако следует принять в соображение, что шейные ребра появляются, как симптом сдвига процессов формообразовательных с нормального пути, а потому ни в одном случае нельзя предполагать, что этот сдвиг выражается лишь данной аномалией,—другие изменения также могут присоединяться сюда; они могут быть более или менее выражены, или могут долго не выявляться в грубых, доступных наблюдению дисфункциях, но отрицать их существования нельзя. Прежде всего здесь надо иметь в виду возможность появления аномалий мышечных групп шеи, затем—различных вариантов нервных сплетений и сосудистой сети и, наконец,—что особенно важно в конституциональном отношении,—более глубоких изменений в строении спинного мозга. Обоснование положения, что шейные ребра—только часть аномалии развития шейной области, дает сравнительная анатомия. Сводка литературного материала по этому вопросу сделана R. Wiedersheim'ом в его классическом труде „Der Bau des Menschen“ ⁶⁾. Клиническая казуистика, регистрирующая хирургический и секционный материал, содержит также ряд доказательств в пользу вышеприведенного мнения. Так, Marianne Stein описывает сосудистые (vena azygos accessoria) и нервные (различие в строении plexus brach. на обеих сторонах) аномалии в одном из своих случаев, где, между прочим, была найдена добавочная часть грудины—os suprasternale ⁷⁾. Сюда же должны быть отнесены случаи Herzlath'a и Keith'a, где были констатированы

¹⁾ R. neurolog., 1923, t. II, № 3, p. 249.

²⁾ Berl. kl. Woch., 1908, № 31.

³⁾ Handbuch d. Nervenkrankh. im Kindesalter, 1912, S. 494.

⁴⁾ R. neurolog., 1921, № 6.

⁵⁾ Bull. de la Soc. de pédiatr. de Paris, 1923, № 1—2.

⁶⁾ Изд. IV, 1908, стр. 60.

⁷⁾ Anat. Anz., Bd. 88, № 24.

варианты строения plexus brachialis типа Scherrington'a („praefixed type“); об этих случаях упоминают Bruns и Oppenheim.

В первом из моих случаев, в виду наличия добавочного позвонка, с большой долей вероятности можно предполагать существование и других аномалий—касающихся расположения лестничных мышц и стволов нижнего шейного сплетения.

Наиболее существенным доказательством вышеприведенного положения о конституциональном значении шейных ребер является указание Oppenheim'a на два случая глиоза спинного мозга у субъектов, имевших шейные ребра. Этот факт уже окончательно устанавливает взгляд на шейные ребра, как на показатели глубоких конституциональных изменений в организме, эвергия роста которого на определенном этапе развития распределялась неравномерно. Oppenheim с полным правом подчеркивает значение этого,—местного, как могло бы казаться при поверхностном взгляде,—процесса. „Шейные ребра,—говорит он,—относятся к т. наз. stigmata degenerationis и поэтому могут сочетаться с нервными заболеваниями, возникающими на общей почве невропатического диатеза“. Конституциональная природа этого симптомокомплекса утверждается также случаями фамильных проявлений, каковы случаи Israel'eя и Thomson'a, приводимые Oppenheim'ом, а также случай Weber'a. „В отношении семейственности и наследственности,—пишет Oppenheim,—необходимы дальнейшие исследования“.

К этому авторитетному мнению я позволю себе добавить указание, что дальнейшие исследования должны производиться под расширенным углом зрения. Дело в том, что, благодаря достижениям рентгенодиагностической техники, представляется возможность доказать, что в этиологии корешковых поражений шейного сплетения играют роль не только вполне развитые ребра, но и аномалии развития поперечных отростков шейных позвонков sui generis. Mendel¹⁾ обращал внимание на то обстоятельство, что рудиментарные шейные ребра производят большие нервные расстройства, нежели хорошо развитые в длину, и что существенная роль здесь принадлежит направлению и положению аномального ребра. Изменения в строении поперечных отростков с клиническими явлениями, аналогичными „симптомокомплексу шейных ребер“, описал Flatau²⁾. В этом же направлении изучен один случай Crouson'ом и Mathieu³⁾.

Следовательно, тщательное неврологическое и рентгенологическое изучение всех случаев, при которых имеются симптомы спонтанных невритов, является одной из задач конституционалиста-генетика. Из-под наших наблюдений уходит вообще немало случаев, которые могли бы служить материалом для изучения аномальных конституций. Правильный биологический подход к оценке конституциональных признаков дарно уже указан проф. Г. И. Россоломо, изучившим соотношение между tbc и невритами и выделявшим, в качестве показателя недостаточности легочных верхушек, различные формы ушной мочки⁴⁾.

Формы, аналогичные „симптомокомплексу шейных ребер“, ставят проблему аномалий конституции в плоскость изучения механики развития человеческого тела.

¹⁾ Jhrber. f. d. g. N. и P., Jhrg. XVII, S. 457.

²⁾ Jhrber., J. XX, S. 213.

³⁾ R. neurolog., 1923, t. II, № 1, p. 39.

⁴⁾ Рус. Врач, 1907.

К вопросу о Magnus-Kleyn'овских рефлексах при органических поражениях центральной нервной системы.

Проф. Л. И. Оморокова (Томск).

(С 2 рис. на отд. таблице).

Работами R. Magnus'a и его учеников (A. de-Kleyn, Walter Weiland, C. G. L. Wolf, W. Storm, van-Leeuwen, Ch. Sosin, J. van-der Hoeve, J. G. Düsser de Barenne, C. Versteegh и др.), в Утрехте, было выявлено и разработано учение об особых рефлексах, сопровождающихся изменением тонуса в зависимости от положения головы, шеи, туловища и членов в пространстве. Эти рефлексы, носящие название тонических, лабиринтных и шейных рефлексов, вызываются путем проприоцептивного раздражения, идущего или из самых мышц шеи (Brondgeest и Sherrington), или из лабиринта (Ewald).

Magnus и de-Kleyn показали, что у животных мышечный тонус меняется при различных положениях головы в пространстве; при удалении же обоих лабиринтов изменение положения головы в пространстве никакого влияния на мышечный тонус уже не оказывает. Дело идет, стало быть, здесь о лабиринтном раздражении, о лабиринтном рефлексе, сопровождающемся изменением мышечного тонуса. При разрушении только одного лабиринта влияние положения головы в пространстве на тонус мышц, выпрямляющих конечности обеих сторон, остается сохраненным. Следовательно, это является результатом одинакового влияния сохраненного лабиринта на конечности обеих сторон. Что же касается шейной мускулатуры, то на нее оказывает влияние только лабиринт своей стороны. После односторонней экстирпации лабиринта тонус шейных мышц одной стороны резко повышается, вследствие чего появляется поворот головы.

Таким образом лабиринт посылает раздражения, которые регулируют мышечный тонус. Каждый лабиринт в отдельности посылает раздражения для мускулатуры конечностей обеих сторон, для мускулатуры же шеи — только одной стороны. Кроме этих лабиринтных рефлексов имеются шейные тонические рефлексы, обусловленные проприоцептивными раздражениями, идущими от глубоких мышц шеи при повороте головы и вызывающих изменение тонуса в мышцах конечностей. Эти рефлексы получают и у животных, лишенных лабиринта, и выпадают при перерезке задних корешков верхних шейных нервов. Это говорит за полное отличие лабиринтных рефлексов от шейных, чувствительная дуга которых имеет начало в глубоких шейных мышцах. Наконец, теми же авторами были изучены т. наз. установочные рефлексы (Stellreflexe), при

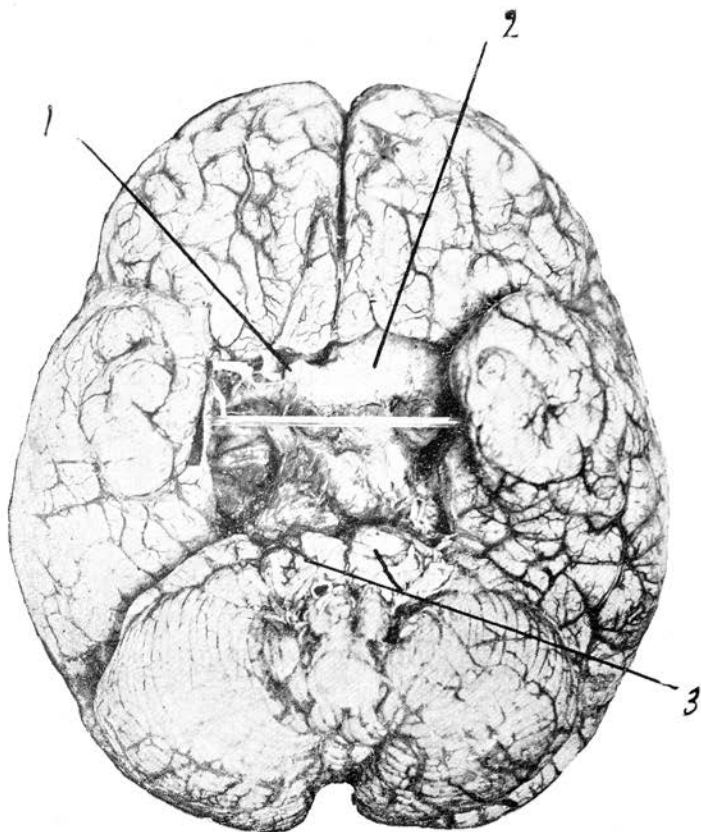


Рис. 1.

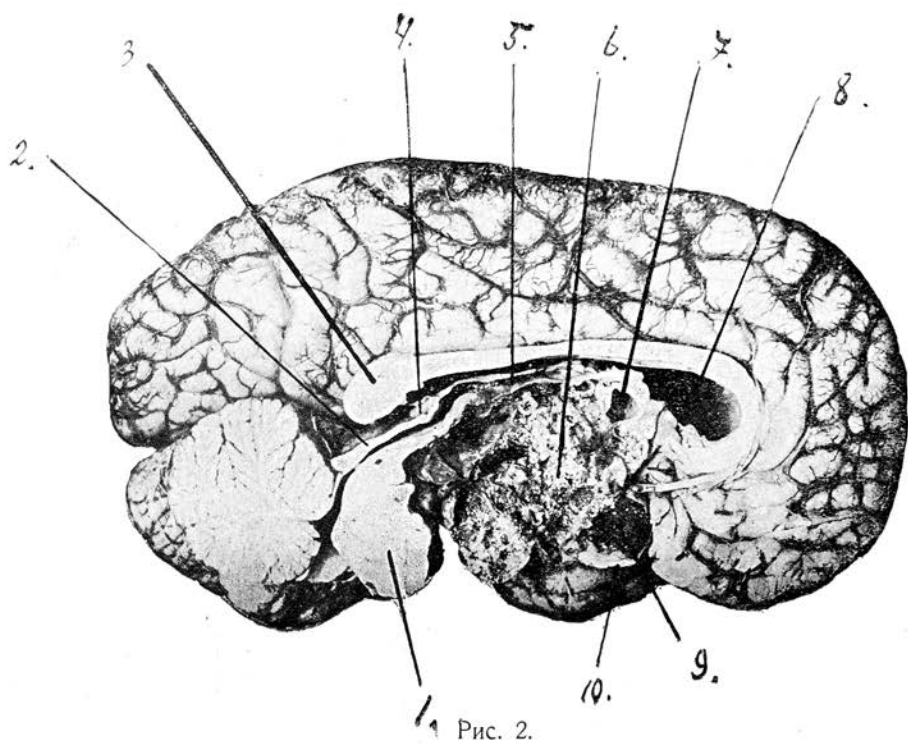


Рис. 2.

помощи которых тело животного приходит автоматически в нормальное положение, если оно будет выведено из этого положения по той или другой причине. Следовательно, при помощи этих рефлексов произвольно сохраняются нормальное положение тела и равновесие.

Резче всего проявляются тонические лабиринтные и шейные рефлексы у децеребрированных животных с резко выраженным окоченением, но и при сохранении большого мозга почти у всех млекопитающих животных, особенно у кошек и кроликов, эти рефлексы, хотя и не так резко, могут быть вызваны. Что же касается обезьян и человека, то в норме рефлексы эти у них обычно не могут быть обнаружены. Хотя Zingerle и описал наличие таких рефлексов у неврастеников подного нормального, но его данные нуждаются в проверке.

Повидимому, тонические шейные рефлексы у человека могут быть обнаружены только в результате патологических состояний, при разрушении целого ряда нервных приборов, тормозящих в норме эти рефлексы, которые, будучи сформированными, находятся в тесной связи со всей деятельностью высших отделов центральной нервной системы и изолированно выявлены быть не могут при полной сохранности всего сложного центрального механизма. У человека эти рефлексы были обнаружены при большом hydrocephalus'e (Heilbronner, Magnus и Kleyn), при мозговом кровоизлиянии, при амвротической и других резко выраженных идиотиях (Scheurer и Dupont, de Bruin, Dollinger), при менингоэнцефалите (Brouwer, Stenvers), при коме (Weiland), при status epilepticus (Jonkhof), при гипофизарной опухоли (Walsche).

Во всех этих случаях было более или менее резко выраженное децеребральное оцепенение. По наблюдениям Simons'a, Walsche и Stenvers'a у гемиплегигов имеется определенное влияние тонических шейных рефлексов на „содружественные движения“ парализованных конечностей. Не менее важны наблюдения Walter'a Freeman'a и Paul'a Morin'a, которые могли вызвать тонические шейные рефлексы при athétose double, при болезни Liettl'a, при псевдобульбарном параличе, множественном склерозе, но ни при хорее, ни при paralysis agitans, ни при исходных состояниях летаргического энцефалита их получить не удалось. Zingerle, напротив, наблюдал эти рефлексы в 2 случаях постэнцефалитического паркинсонизма, при поражении мозжечка и при неврастении. Кроме того, этим же автором описаны, под названием „автоматов“, аналогичные рефлексам М.-К. явления при травматическом абсцессе мозга, при артериосклеротическом размягчении темянной корковой области, при мозговом сифилисе, при энцефалите после прививки оспы и при травме головного мозга.

Minkowski наблюдал у 3 — 5-месячного плода, полученного после кесарского сечения, реакции в руках, вызываемые изменениями положения головы. Возможно, что эти реакции были результатом деятельности уже сформированного тонического шейного рефлекторного аппарата. Landau и Schaltenbrand наблюдали эти рефлексы у нормальных годовалых младенцев. Атипические тонические шейные рефлексы описал Rothfeld в двух случаях опухоли мозжечка у детей. Gampfer мог обнаружить наличие этих рефлексов у младенца с атрофией коры и подкорковых узлов, у которого был сохранен только средний мозг.

Появление у человека тонических шейных рефлексов при определенных патологических условиях и при условии недоразвития высших отделов центральной нервной системы и отсутствие таковых у нормальных людей ставят целый ряд вопросов, имеющих важное клиническое значение. Это выявление скрытых рефлекторных механизмов после разрушения высших отделов головного мозга, равно как и наличие их при эмбриональном недоразвитии высших же отделов центральной нервной системы (см. случай *G a m r e 'a*, где у младенца имелся только средний мозг), свидетельствуют о том, что означенные рефлексы находятся под тормозным влиянием головного мозга. Какова причина такого растормаживания? Оно происходит, как видно из литературного обзора, при заболеваниях и разрушениях различных высших отделов мозга от среднего мозга до коры. Ближайшие условия такого растормаживания, — имеют ли здесь место явления выпадения, или явления раздражения, — мало известны и нуждаются в дальнейшем исследовании.

Simon s выставил положение, что существенным условием для появления тонических шейных рефлексов является выключение деятельности пирамидного пути, с чем, однако, несогласны другие авторы, напр., *Z i n g e r l e*, который не мог установить зависимости между повышением этих рефлексов и выпадением пирамидных путей. В его 6 случаях с появлением рефлексов М.-К. клинически не определялось поражения этих последних. В таком же смысле высказывается и *Rothfeld*, приходя к выводу, что для появления М.-К. рефлексов у человека выключение Р-у-путей или наличие спастических явлений необязательна.

Клиническое значение М.-К. рефлексов огромно, т. к. они представляют из себя субкортикальную рефлекторную область, так же доступную клиническому изучению, как и рефлексы спинного мозга, различные изменения которых при патологических условиях позволяют нам совершенно определенно установить локализацию и высоту поражения проводников и центров спинного мозга. Поэтому заслуживают самого тщательного изучения все те клинические случаи, где особенно отчетливо и в чистой форме проявляются эти субкортикальные рефлексы. Два таких случая были под нашим наблюдением в заведомой нами клинике.

При исследовании тонических шейных рефлексов у животных получаются следующие явления: при поднятии головы животного передние лапы его выпрямляются, при опускании головы они, наоборот, сгибаются. Влияние этих движений головы на задние лапы у различных животных различно: у кошек и собак, напр., поднятие головы вызывает сгибание, у кроликов же — выпрямление задних лап.

При повернутой или наклоненной голове разгибательные мышцы задней и передней лап той стороны, в которую поворачивается или наклоняется челюсть, сохраняют повышенный тонус. Разгибательные мышцы другой стороны, к которой повернут затылок, имеют при этом пониженный тонус; на этой стороне может наблюдаться повышение тонуса сгибательных мышц. Если давлением на нижние шейные позвонки шеи в целом сгибать в вентральном направлении, тогда во всех четырех конечностях наблюдается пониженный тонус разгибательных мышц, все четыре лапы сгибаются (*vertebra prominensreflex*).

Заслуживает, далее, особенного внимания появление у человека атипичных М.-К. рефлексов, повидимому связанных с особыми, еще мало

изученными изменениями центральной нервной системы. Один такой случай наблюдался нами.

Случай I. П. Ч-в, 26 лет, крестьянин, поступил в Нервно-Психиатрическую клинику 26/XI 1926 г. в тяжелом коматозном состоянии. Б-й только временами слабо реагирует на оклики, уколы и обнажение тела, открывая правый глаз и делая защитные движения правой рукой. Самостоятельно не ест, неопрытен мочей и калом. Из сведений, полученных от его брата, оказалось, что отец больного был алкоголик, умер 60 л. от тифа, мать умерла 55 л. от неизвестной болезни. 20-ти лет больной перенес сыпной тиф, с 1921 по 1923 г. служил на военной службе, после возвращения с которой стал жаловаться на периодически наступающие головные боли. В 1924 г. женился, имеет 1 ребенка. В конце сентября тек. года периодические головные боли приняли упорный характер, и одновременно у Ч. стали постепенно слабеть левая рука и нога, а через месяц полузакрылся правый глаз. С 10/XI Ч. стал плохо говорить, появилось непроизвольное выделение мочи, развилась полная левосторонняя гемиплегия, с 22/XI появились сонливость, полубессознательное состояние, отсутствие речевой реакции на вопросы.

St. praesens. Большой лежит на спине с закрытыми глазами, левые конечности его вытянуты, правая нога согнута в коленном сочленении, правая рука согнута и заложена под голову. При попытке выпрямить правую ногу и руку, конечности эти снова возвращаются в прежнее положение. В левых конечностях определяется полный паралич с небольшим повышением тонуса. Рефлексы с *triceps*'а повышены, $s > d$, коленные и ахилловы рефлексы повышены, $s > d$, *clonus* обеих стоп, с обеих сторон *Vabinski* и *Россолимо*; брюшные и *cremaster*'а слева отсутствуют; при вызывании рефлекса *cremaster*'а справа получается поднятие яичка и слева. Непроизвольное выделение мочи и кала.

26/XI. Состояние полубессознательное. Б-ой лежит с закрытыми глазами, на вопросы иногда реагирует, открывая левый глаз, неопрытен, самостоятельно не ест. Питательные клизмы. Лежит на спине, правая нога согнута в коленном суставе, правая рука согнута и заложена под голову; после насильственного выпрямления и рука, и нога снова возвращаются в прежнее сгибательное состояние. Левая нога вытянута, приведена, левая рука вытянута вдоль туловища, пальцы вытянуты, в них полный паралич. При пункции оказалось, что давление цереброспинальной жидкости резко повышено (взято 15 куб. см.), жидкость прозрачна, бесцветна, цитоз 1,1, *Nonne-Apel*—, *Pandy*+, *RW* отрицательная.

29/XI. Бессознательное состояние. Прежнее положение конечностей: сгибательное правой руки и ноги, выпрямленное—парализованных конечностей. При пассивном выпрямлении правой руки и ноги ощущается сопротивление, и выпрямленные рука и нога тотчас же возвращаются к прежнему положению. При пассивном вращении головы направо выпрямленная раньше правая нога сгибается в коленном суставе и отводится, левая нога без изменения, при вращении головы влево получается резкое сгибание правой ноги и меньше выраженное сгибание левой ноги; кроме того происходит резкий поворот больного из лежачего положения на спине вдоль продольной оси тела на левую сторону, больной поворачивает таз справа налево, принимая положение на боку. Поворот головы в прежнее срединное положение сопровождается возвращением больного к прежнему положению на спине.

2/XII. Сознание затемнено, б-ой не реагирует на окрики и уколы. То же положение на спине, правая нога согнута, правая рука согнута и лежит на животе, обе левые конечности вытянуты. При пассивном повороте головы вправо усиливается сгибание правой ноги; если она раньше насильственно была выпрямлена, то быстро сгибается, рука сгибается еще сильнее и идет к голове—к затылку, при повороте же головы налево получается сгибание обеих ног в коленных суставах, $d > s$, и резко выраженный поворот тазом справа налево,—больной перекачивается на левый бок.

6/XII. Вторичная пункция. Давление повышено (взято 12 куб. см.), жидкость прозрачна, желтоватого цвета (ксантохромия), цитоз 42, *Nonne-Apel* и *Pandy*+. Со стороны черепных нервов *neuritis n. optici s. et d.* с явлениями легкого застоя, паралитическое ощущение верхнего века справа, *anisocoria* ($d > s$), *mydriasis*, реакция на свет вялая; конъюнктивный и роговичный рефлексы ослаблены, лицо маскообразно. При пассивном открывании правого глаза поднятием парализованного века тотчас следует энергичное движение угла правой стороны с резким образованием носогубной складки; открывание глаза слева не дает этого рефлекса ни

справа, ни слева; этот лицевой рефлекс чрезвычайно постоянен и совершенно не истощается при частом повторении.

II/XII. Exitus. До смерти больного вышеописанные шейные рефлексы и рефлекс лицевого нерва справа при поднятии правого верхнего века, испытываемые несколько раз, протекали тождественно, только перед концом больного они стали менее выраженными.

Итак в настоящем случае мы имели *Weber*'овский симптомокомплекс с резким изменением цереброспинальной жидкости (цитоз 42, *Nonne-Apelt*+, *Pandy*+, ксантохромия) с изменением глазного дна (*neuritis n. optici sin. et d.*), с явлениями легкого застоя и тяжелыми обще-мозговыми симптомами. Все эти данные говорили за *tumor* в области мозговых ножек злокачественного характера, каковой диагноз и был подтвержден вскрытием.

Описание мозга (см. рисунки на прил. таблице). На основании мозга, между мостом и лобными нижними долями, имеется бугристая, с кистозно перерожденными участками, опухоль, резко ограниченная от передней поверхности моста, от нижних лобных долей и от височных долей. Боковые части опухоли, глубоко проникая в сильвиеву борозду, вдавливают внутреннюю поверхность нижней височной доли, причем слева эта часть опухоли представляется плотной наощупь, а справа образует кисту, наполненную буроватой жидкостью. При осмотре и ощупывании опухоли она не представляется гомогенной,—среди плотных выступающих бугров имеются кисты, наполненные буроватой жидкостью, с тонкими, бурого цвета стенками. Часть опухоли, прилегающая к нижним лобным долям, белого цвета, и в эту часть опухоли включены хиазма и *tr. opticus*. С правой стороны на передней части опухоли сидит на ножке, вдаваясь в нижнюю лобную долю, образование величиной с боб, более темно-серого цвета. При продольном разрезе мозга вдоль *corpus callosum* и через средину опухоли в ее центре оказались костные массы, которые пришлось перекусить щипцами. Как видно из рисунков, опухоль занимала всю среднюю часть мозга, проникая вверх до боковых желудочков. Передняя часть моста была сдавлена и оттеснена, нижняя часть ножек резко редуцирована, весь *hypothalamus* разрушен опухолью. Четверохолмие представляло из себя тонкую пластинку без ясного разделения на переднее и заднее четверохолмие, эта часть тоже была сильно уплотнена и представляла из себя тонкую пластинку, тесно прижатую к *splenium corporis callosi*; *epiphysis* также был резко уплотнен. Калибр *aqueductus Sylvii* был резко уменьшен, и видно было его продолжение в мешок со спаившимися, плотными стенками—средний желудочек. Растущая снизу опухоль, отдавлив вверх подлежащие части мозга, вызвала полную атрофию *hypothalami*, *tuberis cinerei* и *thalami*. Боковые желудочки были сильно расширены и содержали большое количество жидкости. Имелось также резкое расширение *serri pellucidi*. На разрезе опухоль представлялась также неоднородной: среди плотной, беловатого цвета массы видны были темно-серые и буроватые островки, местами видна была коллоидно перерожденная ткань с мелкими кистами, и встречались перерезанные кисты, полости которых образовали дивертикулы в окружающую плотную массу опухоли. Поверхность стенок такой кисты напоминала серозные оболочки с мелкими ворсинками (шагреневая кожа). В центре опухоли имелись костные массы. В переднем полюсе опухоли видны были аморфные массы темно-зеленого цвета, охваченные опухолью капсулой, которая покрывала всю опухоль и резко ограничивала ее от подлежащего мозгового вещества.

Итак в данном случае злокачественное новообразование,—повидимому, остеосаркома (микроскопическое исследование всего случая будет предметом особого сообщения),—совершенно разрушила средний мозг по средней линии, оттеснив стенки третьего желудочка вверх к *corpus callosum*. Мост, мозжечок, часть латерально расположенных ножек и прилегающая кора подверглись только некоторому сдавлению.

По патологической картине этот случай до тождества напоминает случай *Violet Turner*'а, цитируемый *Rademake* г'ом; рис. на стр. 242 его труда представляет большое сходство с нашим рис. 2—с тем

отличием, что в нашем случае опухоль значительно распространялась вверх, оставив сохраненною, в виде тонкой пластинки, область четверохолмия. Клинически случай V. Turner'a касался 18-месячного ребенка, у которого в течение 2 месяцев развилось тяжелое бессознательное состояние с оцепенением всего тела; голова была запрокинута назад, конечности выпрямлены и приведены, рефлексы повышены, Babinski с обеих сторон. Там же Rademaker приводит еще 3 случая (Kinnier Wilson'a, Gordon'a Holmes'a и Walshe'a), где новообразование лежало, аналогично нашему случаю, в среднем мозгу, причем, как и в нашем случае, каудальная граница опухоли находилась постоянно на уровне среза, указанного Sherrington'ом для деперебрации. Во всех 4 случаях наблюдалось резко выраженное децеребральное окоченение конечностей, чего в нашем случае не было.

Как видно из истории болезни нашего случая, у больного имелась левосторонняя гемиплегия с параличом n. oculomotorii dex., причем Ман'овского положения в парализованных конечностях не наблюдалось, были только умеренное повышение тонуса с повышением рефлексов и двусторонний Babinski. Конечности слева были вытянуты. В правых конечностях ясного паралича не наблюдалось, но там отчетливо выступали вынужденное положение конечностей, сгибание правой ноги и руки, причем ладонь помещалась под головой больного. При насильственном выпрямлении конечностей, в них ощущалось резкое сопротивление, и, будучи выпрямлены, они снова возвращались в прежнее положение.

Вращение головы влево давало резкое повышение тонуса сгибаемых мышц правой ноги, меньше—левой ноги и мышц туловища и таза справа с поворотом больного вокруг продольной оси справа налево. Сколько раз мы ни проделывали это исследование, всегда получали это движение, которое протекало стереотипно и без истощения, что говорит за его рефлекторный характер, обусловленный раздражением, идущим от изменения положения головы.

Исследование шейных рефлексов, произведенное несколько раз, давало всегда одну и ту же картину: при повороте головы как вправо, так и влево всегда следовало резкое повышение тонуса разгибательных мышц правой ноги. Повышения тонуса разгибателей правой ноги при вращении головы направо, как это характерно для типичного М.-К. рефлекса, мы ни разу не наблюдали. Со стороны левых парализованных конечностей только при вращении головы влево получалось небольшое повышение тонуса, но не разгибателей, как это характерно для типичного М.-К. рефлекса, а опять-таки—сгибателей. Вращение головы вправо в левых конечностях не давало изменения тонуса. Наиболее типично протекал установочный рефлекс (Stellreflex)—перемещение всего тела по продольной оси справа налево при повороте головы налево, причем большей стереотипно с положения на спине перекатывался на левый бок.

Все эти реакции, вызываемые изменением положения головы, протекали всегда стереотипно с большим постоянством, не истощаясь при повторных поворотах головы. Реакции не изменялись как при положении на спине, так и при положении на животе; следовательно, мы имели здесь дело не с вестибулярными, а с подлинными шейными рефlekсами, протекавшими, однако, нетипично.

Необходимо здесь же отметить, что у человека появляющиеся при патологических условиях шейные рефлексы не всегда протекают так типично, как это имеет место у животных. Как известно, у последних имеется такое постоянство в проявлении этих рефлексов, что род реакции на тот или иной поворот головы можно заранее предсказать, тогда как у человека очень часто получаются атипичные реакции или возвращение рефлекса. Так, *Magpulis* наблюдал у одного ребенка-идиота повышение тонуса разгибателей левых конечностей и повышение тонуса сгибателей правых конечностей при повороте головы направо — явление, которое как раз противоположно тому, что наблюдается у животных при эксперименте. Подобное же отклонение от правила наблюдали *Grouwer*, *Simons*, *de-Bruyn* и *Rothfeld*, причем последний высказал предположение, что появление атипичных К.-М. рефлексов может быть обусловлено целым рядом сопутствующих изменений в центральной нервной системе — как на периферии, так и в головном мозгу.

Другим интересным фактом, обнаруженным у нашего больного, было появление особого лицевого рефлекса справа, главным образом его нижней ветви при подымании парализованного правого верхнего века. Этот рефлекс был совершенно неистощаем и получался с упорным постоянством. Повидимому, рецепторной дугой его был не *n. opticus* (реакция на свет отсутствовала и, повидимому, у б-го имелась полная слепота, т. к. и на вскрытии хиазма вся была включена в плотную ткань опухоли); нельзя также рецепторную функцию приписать тройничному нерву, т. к. уколы в щеку не вызывали этого рефлекса. Вернее всего предположить, что здесь дело шло о проприоцептивных раздражениях вследствие растяжения глазной щели, причем, если стать на точку зрения *Van-Gehüchten'a*, признающего наличие чувствительных волокон в лицевом нерве, или *Joy* и *Johnson'a*, признающих наличие в лицевом нерве волокон глубокой чувствительности, то нужно признать рецепторной дугой этого рефлекса волокна глубокой чувствительности *n. facialis*. Механизм происхождения этого феномена остается темным. Повидимому, он не связан с повреждением Ру-пути, т. к. на левой стороне, где имелся резко выраженный паралич, его не получалось. Кроме того при обычных гемиплегиях с участием нижней ветви VII нерва, этого феномена нам обнаружить не удалось. Заслуживает внимания то обстоятельство, что этот лицевой феномен получался как раз на той стороне, где обнаруживались и шейные тонические рефлексы. Этот феномен имеет большое сходство с аналогичным явлением у новорожденных, у которых нами наблюдались резкое сокращение лицевых мышц и судорожное сжатие глазной щели при попытке пассивного открывания века. Т. о. можно предположить, что в нашем случае мы имели освобождение особого мезенцефалического механизма, аналогичного гипертонии сгибательных мышц на конечностях, которую мы также наблюдаем у новорожденных.

Совершенно типичные шейные рефлексы М.-К. мы наблюдали в следующем втором случае:

Случай II. В. П., 13 л., прислан в Нервно-Психиатрическую клинику из Окружной Психолечебницы 4/1 1927 г. Анамнез отсутствует. Известно только, что настоящее состояние больного наблюдается с раннего возраста.

St. praesens. Больной представляет тяжелую картину динамического и статического поражения движения. Резко выражена имбецильность его, — он дает

однословные ответы о своем имени, возрасте, называет правильно предметы бы-хода, речь затруднена, невнятна, дизартрична и атактична. Проявляет интерес к окружающему, живо реагирует эмоциональными разрядами на приятные и неприятные ощущения (защищается и плачет при уколе булавкой). Стоит больной устойчиво, широко расставив ноги, согнув руки; резко выраженный лордоз; голова наклонена на правое плечо, взор отклонен вправо. Походка носит своеобразный характер,—больной передвигается с трудом, делая много лишних содружественных и разбросанных движений, идет, поворачивая левую половину таза вперед с трудом и мало сгибаая ноги в коленях, после каждого неуклюже сделанного шага останавливается, с трудом удерживая равновесие и раскачиваясь из стороны в сторону. Лицо маскообразно, рот полуоткрыт, зрачки равномерны, реакция живая. Активные движения возможны во всех произвольных мышцах, но атактичны, грубы; тонкие движения пальцами почти невозможны в силу тотчас же появляющейся при произвольном движении резкой гипертонии мышц. Все мышцы находятся в резком состоянии гипертонии, которая особенно сильно выражена при стоянии больного, причем сгибатели на руках более гипертоничны, чем разгибатели, и руки находятся в состоянии сгибания и приведения, пальцы сжаты в кулак. Стопа в плантарном сгибании *pes equinovagus*. При лежачем положении гипертония уменьшается, руки лежат свободно вытянутыми вдоль туловища, и лордоз сглаживается. Кроме того, отмечаются гиперэкстензия пальцев рук и атрофия кроветочных мышц слева. Коленные рефлексы резко повышены, клонусов нет, намок на *Vabinski* слева, брюшные и мошоночные имеются. Чувствительность и тазовые органы *N.* Круговое вращение больного на стуле в сидячем положении справа налево дало сильную реакцию—уже после 4 поворотов резкое головокружение, падение больного, резкое отведение взора влево, нистагм вправо. При вращении слева направо нистагм влево, но меньше выраженный, взор отклонен вправо, все туловище наклонено влево.

Исследование шейных рефлексов дало след. результаты: 1) При лежачем положении больного на спине пассивное поворачивание головы вправо с закрытыми глазами вызывает разгибание предварительно согнутой правой руки (повышение тонуса разгибателей и понижение тонуса сгибателей справа) и сгибание левой руки (повышение тонуса сгибателей слева); при повороте головы влево изменения тонуса не наблюдается; при пассивном движении головы кзади и кпереди (прижимание подбородка к груди и обратное движение) ноги и руки выпрямлены, тонус их не меняется. 2) При лежачем положении на животе пассивный поворот головы вправо (подбородок к правому плечу) вызывает выпрямление правой руки (ослабление тонуса сгибателей, повышение тонуса разгибателей) и сгибание левой (повышение тонуса сгибателей и понижение тонуса разгибателей); при повороте головы налево (подбородок к левому плечу) получается выпрямление левой руки (повышение тонуса разгибателей и уменьшение тонуса сгибателей) и сгибание правой руки (повышение тонуса сгибателей и понижение тонуса разгибателей). Ноги участва в реакции не принимают,—будут-ли они согнуты или разогнуты, при всех поворотах головы они сохраняют свое положение, не представляя видимого изменения мышечного тонуса.

Диагностика настоящего случая, в виду отсутствия семейного анамнеза, представляла значительные затруднения. Клиническая картина складывалась из резко выраженной имбецильности больного с затруднением речи, общего повышения тонуса, резко выраженного в нижних конечностях, причем это повышение тонуса превалировало над параличными явлениями. Далее имелось повышение всех сухожильных рефлексов и намок на *Vabinski* при сохранении брюшных и мошоночных рефлексов. Повидимому, дело шло здесь о пренатальном церебральном параличе на почве лобарного склероза.

Интерес данного случая заключается в том, что типичные шейные рефлексы *M.-K.* были отчетливо выражены только в руках у больного, где выпадение Ру-путей было менее резко выражено, чем в ногах. Далее интересным оказывается тот факт, что при положении на животе появлялись типичные шейные рефлексы *M.-K.* в обеих руках, при вращении головы как вправо, так и влево, тогда как при положении на

спине М.-К. рефлексы типичным образом проявлялись только при повороте головы вправо. Принимая во внимание различную степень возбудимости вестибулярного аппарата у нашего больного,—левый оказался у него более возбудим,—такое различие в М.-К. рефлексах при разных положениях головы в пространстве нужно считать за результат влияния и лабиринтного раздражения.

Оба наших случая довольно отчетливо выясняют спорный в литературе вопрос о том, какое значение имеет для появления М.-К. рефлексов выключение Ру-путей. Simons утверждает, что непременным условием появления этих рефлексов является выключение Ру-путей (с гемиплегическими синкинезиями). На той же точке зрения стоят Walshe и Reich. Pette полагает, что, наряду с поражением Ру-путей, существенное значение здесь имеет одновременное повреждение центральных ганглиев. Zand приписывает появление М.-К. рефлексов особому тоногенному центру, расположенному в оливах. Другого мнения держится Rothfeld, который считает появление данных рефлексов независимым от выключения Ру-путей и наличия спазмов. Zingerle на основании своих наблюдений совершенно отрицает необходимость наличия поражения Ру-путей для появления этих рефлексов. В его случаях ни в одном не наблюдалось тяжелого поражения Ру-путей; напротив, в 4 случаях предполагалось поражение одной или обеих темянных долей, что Zingerle считает подтверждением взглядов Венской школы (Schilder, Kauders, Gerstmann) на задние темянные доли, как на первичные центры для удерживающих и установочных рефлексов.

Изучение наших случаев совершенно определенно показывает, что появление М.-К. рефлексов отнюдь не обуславливается поражением Ру-путей. Так, в первом случае они как раз вызывались на стороне свободной от паралича и не вызывались там, где имелось тяжелое поражение Ру-путей. Во втором случае они вызывались только в руках, где спастические явления были выражены значительно слабее, чем в ногах, где эти рефлексы отсутствовали. Таким образом причина появления М.-К. рефлексов не может быть связана с поражением Ру-путей; условия их появления еще темны и нуждаются в дальнейшем изучении.

На основании 2 наших наблюдений—опухоли среднего мозга с почти полной децеребрацией и пренатального церебрального паралича—мы приходим к следующим выводам:

1. Огромное разрушение медленно растущей опухолью среднего мозга у человека с почти полным разрушением ножек может не сопровождаться явлениями децеребрального окоченения.

2. Для появления М.-К. рефлексов у человека необязательны выключение Ру-путей и повышение тонуса.

3. В результате особых условий локализации появляются особые атипические шейные рефлексы.

4. В случае разрушения среднего мозга появляется особый лицевой рефлекс, представляющий из себя типичный „автоматозный синдром“. Появление этого рефлекса обусловлено проприоцептивными раздражениями, идущими от области глазницы (открытие глаза) и переброской раздражения на лицевой нерв той же стороны. По своему характеру этот рефлекс подобен сосательному рефлексу у детей и является наиболее старым двигательным механизмом, существующим у новорожденного. В дальней-

шем, с развитием корковых компонентов, этот механизм затормаживается, но при известных патологических условиях может появиться и у взрослого вследствие растормаживания.

Литература (подробный перечень ее см. у Magnus'a и Rademaker'a): 1) Gampfer. Z. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 104, H. 1/2, S. 49.— 2) Magnus. Körperstellung. Berlin. 1924.— 3) Rademaker. Die Bedeutung der roten Kerne u. s. w. Berlin. 1926.— 4) Rothfeld. Z. f. d. g. W. u. Ps., Bd. 104, H. 1/2, S. 225. — 5) Zingerle. Klin. Wochensch., № 41, S. 1345. — 6) Он же. Z. f. d. g. N. u. Ps., Bd. 105, H. 3/5, S. 548.

ОБЪЯСНЕНИЕ РИСУНКОВ.

Рис. 1. Сл. I. 1—tr. opticus d.; 2—tr. opticus sin. (оба нерва и chiasma тесно охвачены плотной, беловатого цвета опухолью); 3—мост. Рис. 2. Сл. I. Левое полушарие. 1—мост; 2—четверохолмие, под ним aquaeductus Silvii; 3—splenium corp. callosi; 4—gl. pinealis; 5—полость третьего желудочка с сохранившимися стенками; 6—костные массы опухоли; 7—киста в опухоли; 8—расширенный большой желудок; 9—плотные массы опухоли зеленого цвета; 10—капсула опухоли.

Тонические рефлексы при гиперкинезах.

Профессора М. Б. Кроля.

Шейные и лабиринтные рефлексы, открытые и изученные Magnus'ом и его школой, открывают новую главу в невропатологии. Уступая в простоте сухожильным и кожным рефлексам, они, тем не менее, вполне закономерно выступают при определенных условиях. Чтобы обнаружить их в клинике, необходимо более тщательно их искать, нужно хоть раз увидеть их в более или менее неопровержимом виде, нужно научиться открывать их там, где имеются лишь их рудименты. Условия, при которых они появляются у больных, крайне сложны и совершенно мало еще изучены. Во всяком случае они далеко не всегда похожи на экспериментальные условия, при которых с ними впервые познакомились в физиологических лабораториях. В настоящее время имеется лишь сравнительно небольшой клинический материал, позволяющий сделать выводы относительно того, какие части нервной системы должны быть поражены и какие должны быть нетронуты для появления т. н. тонических рефлексов. Поэтому накопление фактического материала с анализом случаев, где имеются эти рефлексы,—безусловно очередная работа.

Вопрос о тонических рефлексах несколько усложнился благодаря тому, что некоторые авторы, особенно Goldstein и Riese, Zingerle и др., под названием тонических рефлексов или „индуцированных изменений тонуса“ описывали не только более элементарные реакции, которые открыли Magnus и его школа, но и целый ряд более сложных, самых вычурных двигательных „автоматизмов“, которые имеют с Magnus'овскими рефлексамми лишь то общее, что они стоят в зависимости от принятия телом или частью его той или иной позы. Для Goldstein'a шейные и лабиринтные рефлексы являются лишь частными проявлениями более общего закона, в силу которого любое раздражение ведет к изменениям не только в ограниченной области организма, вызывая то или иное движение в виде знакомых нам стереотических рефлексов, но и во всем организме, перераспределяя тонус в различных областях не только двигательной, но и чувствительной системы.

В настоящей работе мы оставляем в стороне все теоретические рассуждения Goldstein'a, которые касаются этой стороны вопроса, и ограничимся исключительно выяснением клинического значения этих рефлексов. Все же мы должны здесь высказаться в том смысле, что далеко не все движения, которые описываются Goldstein'ом и Zingerle у их больных, могут быть подведены под понятие тонических рефлексов, и потому Zingerle правильнее называет их автоматозами. Большинство больных,—а по Goldstein'у и здоровых,—у которых этому автору удалось наблюдать подобные автоматозы, обнаруживало во время их

какие-то особые психические состояния с ограничением поля сознания и уменьшением восприимчивости внешних раздражений. Этим ставится вопрос о возможности появления тонических рефлексов без анатомических изменений нервной системы.

Вопрос этот был уже мною затронут в печати. Я решаю его по отношению к шейным рефлексам отрицательно. К таким же выводам приходят Dusser de Barenne, Magnus и др. Я имел возможность лично на себе проверить, в Институте Goldstein'a во Франкфурте, его опыты и могу подтвердить, что раздражение определенных мозговых центров влияет на функции и других центров. Другими словами говоря, при любом раздражении „перестраивается“ вся наша нервная система. Но от этого еще далеко до того, чтобы описанные Magnus'ом тонические рефлексy можно было получить и у людей с анатомически - целой нервной системой, — для их обнаружения должны быть налицо особые условия, подобные тем, какие имелись у опытных животных Magnus'a. Условия эти, как известно из работ Minkowsk'ого, имеются, между прочим, и у человеческих зародышей, у которых Minkowsky наблюдал автоматические движения, в значительной мере укладывающиеся в закономерности рефлексов Magnus'a. Неудивительно, что наиболее близко подходят к этим условиям те случаи человеческой патологии, когда совершенно отсутствуют или в значительной степени разрушены высшие отделы головного мозга. Поэтому в первых описаниях шейных рефлексов у людей и преобладали случаи резкого недоразвития головного мозга, или случаи головной водянки, или значительных кровотечений, разрушивших мозговой ствол. Сюда относятся случаи Brouwer'a, Böhme и Wieland'a, Bruin'a, Dollinger'a, Carstens'a и Stenvers'a. Особенно хорошо они были выражены у знаменитого анэнцефала, описанного Gamper'ом.

Значительным шагом вперед в деле их изучения и обнаружения у нервно-больных является работа Simons'a. Последний показал, что содружественные движения, которые наступают у гемиплегиков в больных конечностях, могут видоизменяться под влиянием изменения положения головы; при этом в большинстве случаев движения эти меняются в смысле преобладания сгибания или разгибания в том же направлении, как и в опытах Magnus'a. Этим дан был в руки невропатолога великоленный индикатор, который мог указать на изменение тонуса в парализованных конечностях. У больных Simons'a отмечалось также значительное влияние положения головы на ходьбу и стояние гемиплегиков, что было подтверждено также Reich'ом и Rothfeld'ом. Еще дальше Simons'a пошел Walshe, который рассматривал само содружественное движение, как тонический рефлекс, вызванный сокращением в здоровой руке. Конечно, это вполне совпадает с результатами работ Magnus'a, который, кроме тонических рефлексов от шеи и от лабиринтов на конечности, находил таковые и от туловища и других частей тела —установочные рефлексy (Stellreflexe).

Дальнейшие исследователи, среди них в особенности Goldstein, Zingerle, Hoff и Schilder, а в недавнее время Rothfeld, показали, что тонические рефлексy обнаруживаются особенно у больных с заболеванием мозжечка, и, хотя Simons в своей работе подчеркнул, что у больных с внепирамидными поражениями тонических реф-

лексов не наблюдается, но ряд последующих авторов показал, что рефлекс эти могут наблюдаться и при внепирамидных заболеваниях.

Вопрос о том, какие поражения центральной нервной системы создают наиболее благоприятные условия для проявления тонических рефлексов, не может быть еще в настоящее время разрешен с достаточной определенностью. Если оставить в стороне точку зрения Goldstein'a, что эти рефлексy можно получить и у здоровых людей,—взгляд, имеющий большой теоретический интерес, но в клинике лишенный значительного практического значения,—то авторами отмечались нижеследующие анатомические возможности.

В первых работах подчеркивалась необходимость отделения спинного и продолговатого мозга от головного мозга. Согласно работам Magnus'a, и особенно Rademaker'a, наибольшее значение имеет здесь отделение красных ядер или Forel'евского перекрестка. Как известно, по теории голландской школы красное ядро регулирует нормальное распределение тонуса, в особенности тонуса сибателей. Этим и объясняется decerebrate rigidity у животных при отделении красного ядра. Spitzer, однако, несогласен с ролью, которую приписывает школа Magnus'a красным ядрам в происхождении decerebrate rigidity,—он указывает на то, что при перерезке мозгового ствола в более каудальном направлении ригидность исчезает; по его мнению, это объясняется тем, что при перерезке в области Forel'евского перекрестка перерезаются волокна, оказывающие тормозящее влияние на лабиринтные ядра. В Forel'евской комиссуре находится перекрест волокон, тормозящих лабиринтные функции,—отсюда и ригидность, наступающая при их перерезке, так как при этом освобождается тонизирующая роль лабиринтных ядер. Если же поперечные разрезы проводятся более каудально, то ригидности не наступает вследствие того, что разрезами удаляются части вестибулярной ядерной системы (Бехтеревские ядра). Приходится в особенности учитывать и то, что у человека, благодаря большему развитию коры, не могут не меняться функции ядер мозгового ствола. Поэтому трудно без оговорок перенести данные Magnus'a на человека.

Simons в обнаружении Magnus'овских рефлексов придавал значение поражению пирамидных путей. Его первые наблюдения преимущественно относились к военным случаям гемиплегий. Magnus формулирует свою точку зрения на пирамидную систему в том смысле, что поражение пирамидных путей не мешает обнаружению шейных и лабиринтных рефлексов. Не лишено интереса замечание Simons'a, что в то время, как среди военного материала Magnus'овские рефлексy встречались им весьма часто, в материале мирного времени у гемиплегиков они ему попадались весьма редко. Можно было-бы объяснить это тем, что огнестрельные ранения, кроме пирамидных путей, поражали еще и другие важные для нормального тонуса пути. Pette и др. тоже приписывают поражению пирамидных путей преимущественную роль. Нельзя не отметить и того, что, по Simon's'y, у больных с внепирамидными симптомами Magnus'овские рефлексy не попадались. Jakob также упоминает, что у больных с внепирамидными симптомами эти рефлексy не обнаруживались.

В дальнейшем, однако, стали описываться случаи появления рефлексов Magnus'a у больных с поражением мозжечка (Goldstein,

Zingerle, Rothfeld и др.). Сюда же следует отнести и явления, описанные Hoffm и Schilder'ом под видом так называемых пронационных феноменов. В моем первом сообщении о тонических рефлексах я высказывал предположение, что главную роль в происхождении последних играет поражение лобно-мостовой системы. Помимо имевшегося тогда в моем распоряжении клинического материала, я главным образом опирался на физиологические работы Warner'a и Olmsted'a, которые удаляли части лобного мозга у кошек и получали при этом хорошо выраженную ригидность, напоминавшую decerebrate rigidity, т. е. повышение разгибателей. Этим авторам удалось проследить, что путь, перерезка которого ведет к „децеребрационной ригидности“, проходит через переднюю часть внутренней капсулы в ее медиальной части и доходит до области переднего четверохолмия. У кошек перерезка этих путей на указанном протяжении вызывает ригидность разгибателей противоположной стороны. При более каудальной перерезке проявляется ригидность разгибателей на той же стороне, и вместе с тем уменьшается ригидность разгибателей противоположной стороны. Раздражение лобной доли мозга, средней части переднего колена внутренней капсулы и мозгового ствола непосредственно впереди от переднего четверохолмия ведет к уменьшению разгибательного тонуса. Однако после перерезки средних ножек мозжечка раздражение лобного мозга оставалось без эффекта. По справедливому замечанию Pollack'a эти опыты доказывают, что уже и у животных лобные доли мозга принимают значительное участие в распределении тонуса. Через лобно-мостовую систему мозжечек также вовлекается в регулирование тонуса.

Таким образом теория Magnus'a о характере влияния красного ядра на тонус нуждается в поправках, тем более у человека, где надстройка коры, и в частности лобной, видоизменяет и функцию низших центров. В этом смысле говорят и опыты на кошках Bazzet'a и Penfield'a. После половинной децеребрации в области переднего четверохолмия у животных наступала гомолатеральная разгибательная ригидность, которая быстро проходила, уступая место стойкой контралатеральной ригидности. При более каудальных перерезках сторона появления ригидности менялась. Интересно еще и то, что, в связи с разрезом в области переднего четверохолмия, после короткой стадии сгибательной ригидности на противоположной стороне наступала стойкая сгибательная ригидность на той же стороне. Из всех этих опытов ясно вытекает, что появление тонических рефлексов стоит в зависимости от весьма сложных условий. Выяснить их у человека крайне трудно, во всяком случае судить об них лишь по аналогии с тем, что наблюдается у животных, нельзя.

В своем материале мы, в большинстве случаев, могли констатировать шейные рефлексы у больных с гиперкинезами. У больных с пирамидными симптомами мы их также наблюдали, но реже. За то мы могли подтвердить взгляды Goldstein'a и др. на значение заболевания мозжечка и его систем.

Приведу лишь некоторые истории болезни, где тонические рефлексы обнаруживались особенно ярко.

Случай I. Г. П., 21 г., девица. Диагноз: двойной атетоз. Поступила в Нервную клинику 3/XI 1926 с жалобами на произвольные движения верхних конечностей, особенно пальцев, также нижних конечностей, особенно пальцев правой

ноги, мышц шеи и лица и затрудненность речи. Ц. происходит из крестьянской семьи. Кроме частых головных болей у матери никаких заболеваний у родных не отмечает. Родилась-ли в срок, и как протекали роды, больная не знает. Непроизвольные движения стали замечаться у нее уже с раннего детства, во всяком случае еще до 5-летнего возраста. Особенно, однако, они усилились 7 лет тому назад после перенесенного больною какого-то лихорадочного заболевания.

Больная хорошего роста и сложения. Внутренние органы нормальные. Черепные нервы в порядке, кроме небольшого отставания мускулатуры правой половины лица. Голос прерывистый, сдавленный в связи с гримасированием и произвольными спазмами мускулатуры гортани. Параличей нет. Динамометрически некоторое ослабление силы верхней конечностей (справа—10, слева—8). Наиболее резким симптомом являются у больной непрерывные, произвольные, медленные судорожные движения типа подвижного спазма, особенно в мышцах шеи, преимущественно в левом m. sterno-cleido-mastoideus. Благодаря этим спазмам, голова несколько поворачивается вправо и назад. В судорогах принимает участие и мускулатура лица, главным образом мышцы губ и рта; иногда высовывается кончик языка, как-бы облизывающий губы. В верхних конечностях атетотические движения, преимущественно в дистальных частях,—пальцы совершают медленные произвольные движения, преимущественно характерно переразгибания в концевых фалангах. В нижних конечностях легкое приведение левой стопы; в пальцах правой стопы произвольные движения приведения, отведения, сгибания и разгибания пальцев. Вне судорог тонус не повышен. Атрофий нет; наоборот, можно отметить несколько гипертрофированное состояние мускулатуры, особенно верхних конечностей и шеи. Чувствительность, сухожильные и кожные рефлексы нормальны. Никаких пирамидных симптомов. Шейные рефлексы: при пассивных поворотах головы в стороны типичное разгибание «лицевой» и сгибание «затылочной» верхней конечности; также и во время активных, произвольных движений нередко поворот головы в ту или иную сторону сопровождается такими же изменениями тонуса в соответствующих конечностях; в сидячем или стоячем положении больной шейные рефлексы более резко выражены, чем в лежащем положении.

Итак у этой больной с атетозом, развившимся в раннем детстве, наблюдались, кроме типичных, не очень резко выраженных атетотических движений в мускулатуре лица и мышцах конечностей,—движений, не мешающих больной работать,—типичные тонические рефлексы на верхние конечности по нормальному типу. То обстоятельство, что в лежащем положении тонические рефлексы были менее резко выражены, чем в сидячем или стоячем, следует отнести за счет влияния лабиринтов.

Случай II. С. Ш., 18 лет. Диагноз: Friedreich'ова болезнь. Б-ой поступил в Нервную клинику 18/II 1925 г. с жалобами на шатающуюся походку. Уже 11 лет у него начались какое-то «дрожание рук» и растройство чувствительности в пальцах, а 4 года тому назад его начало шатать; с тех пор болезнь неуклонно прогрессировала. Такой же болезнью страдает его брат.

Больной — худой, астеник. Ряд дегенеративных признаков в области лица. Сухожильные и периостальные рефлексы отсутствуют. Резкая атаксия туловища и конечностей. Параличей и атрофий нет. Заметная гипотония мускулатуры нижних конечностей. Значительные растройства чувствительности всех видов, особенно в дистальных концах конечностей. Наиболее пострадавшими являются боковая чувствительность, вибрационная и способность оценки веса,—последняя преимущественно слева. Защитные рефлексы при легких фарадических раздражениях различных частей туловища и конечностей. Больной производит своеобразные стереотипные движения верхними конечностями при закрытых глазах, если заставить его протянуть вперед руки; при этом разогнутые в локте руки медленно отводятся в стороны, и, если больной при этом лежит, руки, дойдя до максимума отведения, медленно поднимаются вверх к средней линии по направлению к голове; не дойдя до головы, конечности останавливаются приблизительно в сагиттальной плоскости. При этом существует тенденция к вращению всей конечности вокруг ее продольной оси до тех пор, пока она не достигнет положения среднего между супинацией и пронацией. Поза, которую занимают конечности во время этого движения, сопровождается величайшим напряжением в разгибателях предплечья, отводящих и поднимающих мышцах плеча. Произвести в это время пассивные движения

в противоположном смысле почти не представляется возможным вследствие препятствия со стороны тонически сокращенных мышц. Непроизвольные движения возникают иногда и в том случае, когда руки лежат спокойно на постели, но обязательной предпосылкой их является закрытие глаз. Во время двигательных стереотипий нередко наступает резкое напряжение и в мускулатуре шеи, которое также трудно преодолеть. Движения не всегда носят характер первоначального отведения,—иногда руки сразу идут вверх. В конце движения иногда наступает сгибание кисти в кистевом сочленении. Если верхним конечностям, при закрытых глазах больного, придать положение супинации, они автоматически всегда переходят в положение среднее между супинацией и пронацией. Благодаря колоссальной атаксии, больному очень трудно сидеть, и его всегда тянет в сторону или вперед; вытянутые конечности при этом обладают тенденцией вместе отходить в ту или иную сторону. Непроизвольные движения наблюдаются у больного также в пальцах верхних конечностей, в меньшей мере—в нижних конечностях. О движениях своих конечностей, когда они происходят при закрытых глазах, больной ничего не знает. Следует еще отметить особую пугливость больного, которая проявляется в том, что он при малейшем неожиданном звуке или внезапном обращении к нему резко вздрагивает. Пассивные движения головы влияют на позы верхних конечностей лишь в слабой степени, и то лишь тогда, когда больной сидит с открытыми глазами; при этом тонические рефлексы более ясно выражены в правой руке и при повороте головы влево. Наклонение головы к плечу, или вперед, или назад, не вызывает никаких изменений тонуса конечностей. Исследуя у больного влияние пассивных движений одной конечности на позу других конечностей, мы не могли при этом установить решительно никаких закономерностей. Какие-бы пассивные позы мы не придавали конечности при закрытых глазах больного, всегда обнаруживалась трафаретная тенденция к разгибанию верхних конечностей, к отведению их от туловища и к поднятию их вверх, причем кисти принимали положение среднее между пронацией и супинацией. Эти насильственные движения отличались такой категоричностью и таким постоянством, что на характер их не оказывали никакого влияния и пассивные движения головы. Только когда движения эти производились при открытых глазах больного, получались намеки на особые тонические рефлексы; в дальнейшем, однако, и эти рефлексы исчезли.

Таким образом здесь, в случае болезни Friedreich'a с очень резкими расстройствами всех видов чувствительности, особенно глубокой, тонические рефлексы на верхние конечности были, хотя и выражены, но весьма нерезко. Случай этот показался нам подходящим для проверки исследований Goldstein'a, который у мозжечковых больных нашел резкие „двудупированные изменения тонуса“. Последние обнаруживались в виде своеобразных движений конечностей под влиянием пассивных поз, которые исследователь придавал конечности. У нашего больного существовала лишь тенденция к максимальному отведению конечностей,—факт, который, между прочим, подтверждает взгляд Goldstein'a на функцию мозжечка. Действительно, вынужденное разгибание и отведение конечностей говорят в пользу того, что мозжечек преимущественно заведует сгибательной и приводящей функцией. Этим самым он как-бы является органом, тормозящим разгибательные тенденции. Взгляд этот до известной степени совпадает и с взглядом Magnus'a на функцию красного ядра, которое, по исследованиям Magnus'a и Rademaker'a, заведует преимущественно сгибательной функцией. Поэтому, являясь одним из главнейших органов, через который мозжечковые импульсы идут на периферию, красное ядро не будет функционировать нормально при заболевании мозжечка. Вот, чем можно было-бы объяснить разгибательные тенденции у нашего больного. Этим объяснением сблежаются и взгляды Goldstein'a на функцию мозжечка со взглядами Magnus'a на красное ядро.

Случай III. Е. О. 12 лет, белорусс, учащийся. Диагноз: пляска св. Витта. Родился в срок, кроме кори ничем не болел. 3 месяца тому назад у него начались подергивания в правой руке, к которым присоединились таковые же и в правой ноге. Постепенно подергивания стали переходить на другие части тела. После 0,15 неосальварсана подергивания на некоторое время стихли, но затем вновь усилились.

Status praesens: нормальное сложение, пониженное питание, сердце и суставы нормальны; резкая гипотония во всей мускулатуре. При лежании особых подергиваний нет, при сидении и ходьбе хореические подергивания в конечностях, в мышцах лица, головы и туловища, резко усиливающиеся при волнении. После трех вливаний неосальварсана подергивания совершенно прекратились. При поступлении в клинику, когда подергивания были выражены крайне резко, у больного отмечались шейные тонические рефлексы на конечности обычного типа; когда больной стал поправляться, рефлексы эти быстро исчезли.

Случай IV. П. П., 15 лет, еврей. Диагноз: эпидемический энцефалит. Поступил в Нервную клинику 25/VI 1925 г. с жалобами на неправильные движения головы, туловища и конечностей. Со стороны наследственности и перенесенных раньше болезней ничего особенного. Учился в школе и хорошо успевал. За год до поступления перенес какое-то инфекционное заболевание, продолжавшееся десять дней, причем болела голова, конечности. Через 2 месяца появились в правой руке судороги и слабость. С течением времени слабость усилилась, судороги участились, временами наступали боли, судороги стали распространяться на шею, голову и туловище.

Больной ниже среднего роста. Со стороны черепных нервов, кроме вяловатой реакции зрачков на свет и гиперкинезов в мышцах лица и головы, ничего особенного. Чувствительность и рефлексы нормальны. Двигательная система обнаруживает резкие отклонения от нормы, выражающиеся в том, что мускулатура туловища, шеи и лица находится все время в состоянии тонических судорог. При этом отмечается резкая тенденция головы поворачиваться вправо; вместе с тем и мышцы туловища, спины и живота тонически сокращаются, придавая туловищу позу штопора, вращающегося вправо. В это время происходит сильное гримасирование. Конечности также не остаются безучастными в общем гиперкинезе. При этом правая верхняя конечность обычно находится в тоническом состоянии разгибания в локтевом суставе, левая же в этом суставе обычно согнута. Движения верхних конечностей следят за движением головы. Когда больной лежит, он в состоянии справиться со своими подергиваниями, но при ходьбе, при разговоре, или волнениях, гиперкинез резко увеличивается. При активных и пассивных поворотах головы вправо верхние конечности принимают типичные для шейных рефлексов позы, а именно, правая разгибается в локтевом суставе, левая—сгибается. При активном и пассивном повороте головы влево происходит обратное: левая конечность разгибается, правая сгибается. При наклонении головы к тому или иному плечу тонические рефлексы выражены слабее, слабее они выражены и в лежачем на спине положении больного.

Итак в данном случае, где в результате эпидемического энцефалита развилась картина, весьма напоминающая торзионный спазм, имелись хорошо выраженные тонические шейные и, вероятно, лабиринтные рефлексы. Они обнаруживались не только при пассивных поворотах головы в ту или иную сторону, но также и при самостоятельных поворотах головы, входивших в картину общего гиперкинеза.

Случай V. П. А., 43 л., крестьянин, женатый. Диагноз: эпидемический энцефалит. Поступил в Нервную клинику 25/VI 1927 г. с жалобами на головные боли, слабость зрения и обильное слюноотечение. Из наследственности и общего анамнеза ничего особенного, кроме значительного злоупотребления алкоголем, начиная с 15—16-летнего возраста. Настоящее заболевание, по словам больного, началось 6 мес. тому назад после „брюшного тифа“,—по выходе А. из больницы у него появились головная боль, головокружение, а через некоторое время невозможность правильно двигать глазами; к этому присоединилась бессонница. Вначале больной еще работал, но усиление головных болей заставило его бросить работу и опять лечь в больницу. За последние две недели появились сильное слюноотечение и непроизвольные движения языка.

Большой среднего роста, удовлетворительного питания. Субъективные жалобы на головные боли и плохое зрение. Внутренние органы нормальны. Черепные нервы: побледнение сосков обоих зрительных нервов, парез взора вправо и влево, произвольно передвигать глаза вправо и влево не может; однако, следя за передвигающимся пальцем, больной в состоянии двигать глазами вправо до крайнего положения. При движении влево глаза за среднюю линию выходят мало, при активных и пассивных поворотах головы в стороны они передвигаются в сторону, противоположную повороту головы; при активных и пассивных движениях головы вверх и вниз глаза точно также передвигаются в противоположную сторону («феномен кукольной головы»). Конвергенция глаз лучше, но также недостаточная. Зрачки несколько сужены, правильной формы и одинаковой величины, реакция их на свет и конвергенцию вялая. Правая носогубная складка выражена несколько резче, чем левая. Правая глазная щель как будто уже левой, правая бровь чуть выше левой. В мышцах правой половины лица постоянные произвольные движения, благодаря чему и получают поднимание вверх правой брови, сжимание правых век и оттягивание правого угла рта. Головокружения и нистагма нет. При калоризации левого уха (холодной водой) нистагма не получается, но глазные яблоки медленно идут в левую сторону. При калоризации правого уха получается подобная же девиация вправо. Калоризация сопровождается резким головокружением и тенденцией туловища и головы уклоняться в ту же сторону. При вращении всего туловища вокруг вертикальной оси при открытых глазах, причем вращается также и исследователь, уклонений глаз в сторону не происходит. При малейшем повороте туловища на 45 и меньше градусов, без фиксации при этом глазами предметов, глаза уклоняются в сторону, противоположную вращению; но трудно исключить при этом влияние шейных рефлексов. Большой непрерывно производит жевательные, чмокающие и глотательные движения. В этом гиперкинезе значительное участие принимает язык, производящий преимущественно вращательные движения. Вместе с тем отмечались, особенно при поступлении, произвольные движения и головы, приблизительно того же темпа и амплитуды. Соответственно движениям головы можно было, особенно в первое время, констатировать и описанные выше отклонения глаз. Известным напряжением больной в состоянии побороть свои насильственные движения, однако это стоит ему больших усилий. Во сне движения прекращаются. Параличей нигде нет. Тонус удовлетворительный. В лежачем положении в правой верхней конечности и в плечевом поясе происходили вначале своеобразные подергивания, которые через несколько недель исчезли. Иногда наблюдаются произвольные движения и в нижней правой конечности, но реже, чем в верхней. Чувствительность нормальна. Сухожильные рефлексы живые, кожные нормальные, патологических рефлексов нет. Спинальная жидкость вытекала под небольшим давлением. Она прозрачна, р. Р a n d y положительна, р. N o p e — легкая опалесценция. плейцитоз 22/3, RW в крови и спинномозговой жидкости отрицательная. Кровь: Hb 76%, эритроцитов 4,510,000, лейкоцитов 7,160, FI < 1, базофилов 1/3%, эозинофилов 6%, юных палочковых 14%, сегментированных 39%, лимфоцитов 34%, моноцитов 6%, легкий анизоцитоз. При повороте головы в стороны тонические рефлексы на верхней конечности получаются в слабой форме; как будто более резко они выражены при повороте головы влево.

При разборе этого случая, где диагноз эпидемического энцефалита не подлежал сомнению, нам следует остановиться особенно на насильственном отклонении глаз в сторону, противоположную той, куда активно или пассивно поворачивается голова. Это относится в крайне резком виде к поворотам головы вправо или влево, менее резко данное явление выражено при движениях головы вверх и вниз. Симптом этот, в свое время описанный А. Виельшовским при эпидемическом энцефалите, а также В. К. Ротом, в настоящее время не может быть трактуем иначе, как тонический шейный рефлекс на глаза. Он в значительной степени обладает свойством тонических рефлексов оставаться в одном положении в течение всего времени действия раздражения. Далее, нужно подчеркнуть и парез взора при произвольной иннервации в то время, как подвижность глаз, фиксирующих какой-либо медленно движущийся предмет, удовлетворительна, но крайней мере при взгляде вправо.

Трудно отказаться от мысли локализовать этот симптом в Варолиевом мосту, особенно в виду его двусторонности. Однако, вместе с тем мы знаем, что произвольный центр взора, т. е. центр движения глаз в стороны, находится в лобной доле мозга; поэтому естественно допустить, что перерыв лобно-мостовых путей и вызвал указанный симптом и, вместе с тем, создал условия, если можно так выразиться, частичной децеребрации по отношению к движениям глаз. Вот почему и получились все предпосылки для резкого обнаружения тонических рефлексов именно на глаза. Характерный гиперкинез в жевательных, язычных и глотательных мышцах можно также объяснить нарушением связи соответствующих механизмов в мозговом стволе с их лобными центрами. Нам известно из работ Vogt'a и Förster'a, что в лобной доле находится центр, раздражение которого вызывает ритмические автоматические движения „мастикации“, в лобной же доле находится поле, раздражение которого тормозит, денервирует этот автоматизм. Таким образом имеется некоторое основание связать появление как гиперкинеза, так и резких шейных рефлексов на глаза с нарушением целостности лобно-мостового пути. Повидимому, одновременное появление жевательного и глотательного гиперкинеза вместе с расстройствами движений глаз, связанными с вестибулярным нервным аппаратом, зависит оттого, что существует интимная анатомическая и функциональная связь между системой Deiters'ова ядра (p. triangularis) и ядрами мышц жевания и глотания в сетевидной субстанции моста. Spitzer указывает на филогенетически-важную синергию нистагма головы при ходьбе у некоторых птиц, напр. у голубей, с движением их глаз, актом клевания пищи и ее проглатыванием. Эта сложная синергия, имеющая важное биологическое значение, появилась у нашего голубя, как сказано, в результате освобождения соответствующего механизма в мозговом стволе от влияния лобной коры. Действительно, его гиперкинез, состоящий из мастикации, движения головы и связанных с ними рефлекторных движений глаз, до известной степени напоминает описанную Spitzer'ом синергию у голубей.

Выше мы привели некоторые примеры различных заболеваний, при которых имелись гиперкинезы разных типов, и где мы наблюдали в большей или меньшей степени симптомы, могущие быть истолкованы, как Magnus'овские рефлексy. В первом из наших случаев гиперкинез носил характер атетоза; во втором он состоял из своеобразных атактических движений, которые при закрывании глаз переходили в резкие, об'емистые, произвольные двигательные стереотипии; в третьем речь шла о хоренческих движениях; в четвертом случае имелась картина, напоминающая торзионный спазм после эпидемического энцефалита; наконец, в пятом наблюдались произвольные движения, отчасти напоминавшие тики (в конечностях), отчасти составлявшие своеобразную стереотипию движений головы, жевания, глотания и т. п.

Слабее всего тонические рефлексy были выражены в случае пляски св. Витта. Следует отметить, что мы их искали и в других случаях детской хорей, однако ни в одном случае найти не могли. Описанный выше случай относился, правда, к числу весьма тяжелых; с улучшением состояния исчезли и тонические рефлексy. Слабо были выражены тони-

ческие шейные рефлексы и в случае болезни Friedreich'a, и, если я здесь привел этот случай, то лишь потому, что на нем удалось с большой демонстративностью подтвердить часть данных Goldstein'a относительно своеобразных тенденций к движениям определенного характера у мозжечковых больных, особенно при закрывании ими глаз. Индуцировались изменения тонуса в конечностях часто одним закрыванием глаз или простым протягиванием рук вперед. Мы могли также подтвердить и указание Hoffer'a и Schilder'a на усиление пронационных феноменов у мозжечковых больных. В каком отношении находятся описанные движения к тоническим рефлексам Magnus'a, — сейчас сказать трудно; все же они весьма близко подходят к рефлексам установки (Stellreflexe) Magnus'a. Последние, как известно, получаются у животных лишь тогда, когда красное ядро не отделено от мозгового ствола, когда децеребрация произошла выше его. Поэтому крайне любопытно появление их у нашего второго больного при поражениях мозжечка, одним из главных эфферентных органов которого является именно красное ядро. Следует, далее, подчеркнуть, что при заболевании мозжечка, после которого обычно встречается гипотония, в некоторых случаях и при некоторых условиях наступают гипертонические состояния, как мы это видели в нашем втором случае, где получалось резкое повышение тонуса разгибателей. Данный случай дает нам также возможность сделать некоторые выводы из факта слабого проявления или почти полного отсутствия в дальнейшем течении болезни типичных шейных рефлексов на верхние конечности: очевидно, отсутствие их при хорошо выраженных установочных рефлексах должно быть объяснено потерей глубокой чувствительности глубоких шейных мышц. Известно, что перерезка задних верхних шейных корешков у животных уничтожает шейные тонические рефлексы. Мы неоднократно наблюдали у детей с тяжелым the менингитом шейные рефлексы, которые перед смертью исчезали вместе с исчезновением характерной ригидности затылка. И то, и другое следует поставить в связь с гибелью верхних шейных корешков.

Хорошо выражены были тонические рефлексы и в случае двойного атетоза, в особенности же в нашем четвертом случае, где гиперкинез по своему характеру приближался к торзионному спазму, и где типичные тонические рефлексы вызывались в конечностях и при активных непроизвольных движениях. В нашем последнем случае существовали резко выраженные тонические шейные рефлексы на глаза. Из анализа этого случая вытекает вывод, что в основе как гиперкинеза, так и наблюдавшихся глазодвигательных симптомов лежит поражение лобно-мостового пути.

Как было упомянуто вначале, и экспериментальные данные Warner'a и Olmsted'a, Bazzetta и Penfield'a говорят в пользу того, что тонические рефлексы проявляются в тех случаях, когда нарушена лобно-мостовая система. Что касается наших прочих случаев, то они этой концепции не противоречат. По отношению к атетозу, развившемуся в раннем детстве, у авторов существует разногласие относительно его локализации. Сходство картин при поражении стриарной системы и лобно-мостовой сплошь и рядом не дает нам права категорически высказаться за ту или иную локализацию (Foerster). Хореические гиперкинезы могут быть вызваны и заболеванием мозжечковых путей.

Что касается нашего случая Friedreich'овской болезни, то анализ его нам показал, что имевшиеся здесь установочные рефлексы стояли в зависимости от поражения мозжечка, вследствие чего получилась возможность для красного ядра проявить свою „установочную“ функцию в „чистом виде“. Kleist также высказал мысль, что гипертонические симптомы, наблюдающиеся иногда при заболевании мозжечка, зависят от поражения лобно-мозжечкового пути.

Из приведенных выше наблюдений можно сделать следующие выводы:

1. Для появления тонических рефлексов не требуется поражения пирамидных путей.

2. Рефлексы эти особенно хорошо обнаруживаются при некоторых заболеваниях мозжечка и его систем.

3. Появление их указывает в большой степени на поражение лобно-мозжечковых путей, которое создает условия для „децеребрированной ригидности“.

4. Установочные рефлексы, наблюдающие при болезнях мозжечка, зависят от уничтожения влияния на красное ядро мозжечка или лобно-мозжечковой системы.

5. Отсутствие шейных рефлексов в некоторых случаях может быть объяснено заболеванием систем задних верхних шейных корешков.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- Bazzet and Penfield. Brain, 1922, № 45. — Boehme u. Weiland. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych, 1919, № 44. — Brouwer. Ibid., 1917, № 36. — Carstens u. Stenvers. Acta oto-laryngol., 1923, № 5. — Düsser de Barenne. Ztrbl. f. d. g. N. u. P., 1926, № 42. — Foerster. Z. f. d. N. u. P., 1921, № 13. — Gamper. Z. f. d. g. N. u. P., 1926, №№ 102, 104. — Goldstein. Kl. W., 1924, № 28; Z. f. d. g. N. u. P., 1924; Kl. W., 1925. — Hoff u. Schilder. W. k. W., 1925, Verh. d. Ges. d. Nervenärzte, 1926. — Jakob. Extrapiramidale Erkrankungen. 1923. — Kleist. A. f. P., 1918, № 59. — Kroll. Z. f. d. g. N. u. P., 1925, № 94. — Magnus. Körperstellung. 1923. — Minkowski. R. N., 1921. — Pette. D. Z. f. N., 1925, № 86. — Pollack. Hdb. d. Neurol. d. Ohres. III, 1926. — Rademaker. Roter Kern. 1926. — Rothfeld. Z. f. d. g. N. u. P., 1926, № 104. — Simons. Z. f. d. g. N. u. P., 1923, № 80. — Spitzer. Arb. aus d. Neur. Inst. Wien., 1924, № 25. — Walshe. Brain, 1923, № 46. — Warner and Olmsted. Ibid. — Zingerle. Journ. f. P. u. N., 1925, № 31; Z. f. d. g. N. u. P. 1926, № 105.

К вопросу о патогенезе парциальной эпилепсии.

(Предварительное сообщение).

Д-ра медицины **И. И. Русецкого.**

(С двумя кривыми).

За последнее время патолого-анатомические исследования русских и иностранных невропатологов установили тот несомненный факт, что изменения, находимые при парциальной эпилепсии, имеются не только в двигательной корковой зоне большого мозга, но и во всех отделах большого мозга, в частности, в подкорковых узлах (а, возможно, и в продолговатом мозгу, Volland). Мой учитель, проф. А. В. Фаворский, обратил на это внимание в своей последней работе о парциальной эпилепсии (Каз. Мед. Жур., 1926, № 5-6).

Если таковы результаты, полученные при патолого-анатомических исследованиях, то настолько же интересным является клиническое изучение гиперкинезов эпилепсии, эксцелитаторно-двигательных по P. Marie, с точки зрения их возможного внепирамидного происхождения. О последнем говорит целый ряд данных, собранных в клинике. Wimmer (Rev. neur., 1925, II, 281) описывает, напр., случаи „стриарной эпилепсии“. Многие другие авторы приходят к аналогичным заключениям.

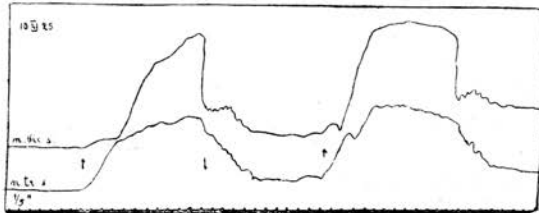
Мною была предпринята попытка изучить волевое движение у больных с парциальной эпилепсией. С этой целью из проходившего за последнее время через клинику материала были отобраны в порядке поступления десять больных, у которых припадки парциальной эпилепсии начинались с верхней конечности. Восемь из них были с Jackson'овской формой эпилепсии, а два—с Кожевниковской формой.

Картина болезни, наблюдавшаяся у наших больных, была типичной для указанных форм эпилепсии. Этиологический момент в большинстве случаев был неясен. Больные были в возрасте от 14 до 32 лет. Девять из них были мужчины. Начало припадков относилось к возрасту от 6 до 22 лет. Давность припадков по отношению ко времени исследования была неменьшей, чем в 1 год. Припадки выражались в судорогах, повторявшихся в мускулатуре той или другой руки (в одном случае в половине лица, с переходом на руку той же стороны). Обычно припадки не сопровождались потерей сознания, но в некоторых случаях они переходили в общие эпилептические припадки с обычными для них признаками.

При объективном исследовании можно было отметить некоторое, иногда небольшое понижение силы в пораженной руке. В половине случаев отмечалась легкая асимметрия сухожильных рефлексов с преобладанием их на больной стороне. Иногда констатировалось отсутствие

рефлекса предплечья Legi. Других патологических рефлексов отмечено не было. Чувствительных расстройств также не было найдено. Иногда имелось диффузное похудение мышц пораженной руки.

Волевое движение было исследовано у этих больных путем применения графической записи по методике, изложенной мною в другом месте („К вопросу о содружественных движениях“, Казань, 1925 г.). Была произведена запись антагонистов пораженной руки—*m. bicipitis* и *m. tricipitis*—путем наложения на них пневматических капсул, а также общая их запись. Полученные результаты были довольно однообразны и представляли одни и те же отклонения от нормального типа кривых волевого движения. Для примера можно привести кривую № 1, взятую у больной М., 18 лет, с периодическими припадками парциальной эпилепсии в левой руке.



Кривая № 1.

Эта кривая представляет собой запись *m. bicipitis sin.* (верхняя линия) и *m. tricipitis sin.* (нижняя линия) при сгибании и разгибании левой руки в локтевом суставе. На ней заметны следующие особенности: 1) замедленность падения кривой при разгибании в локтевом суставе; 2) выраженные волнообразные колебания кривой при разгибании; 3) менее заметные колебания кривой после окончания разгибания руки. Колебания после окончания разгибания, мало заметные на кривой № 1, были в других случаях более выраженными.

Полученные нами результаты графического исследования волевого движения у больных с парциальной эпилепсией можно представить в виде следующей общей таблицы:

	Волнообразные колебания при разгибании	Колебания кривой после разгибания	Медленное падение кривой	Отдельные спастические колебания	Отдельные гипотонические колебания
8 случаев Jackson'овской формы эпилепсии	5	6	6	1	—
2 случая Кожевниковской формы эпилепсии	1	1	2	1	1

Из этой таблицы видно, что три вышеуказанные особенности кривой волевого движения (волнообразные колебания при разгибании и после разгибания и медленное падение) являются характерными для волевого

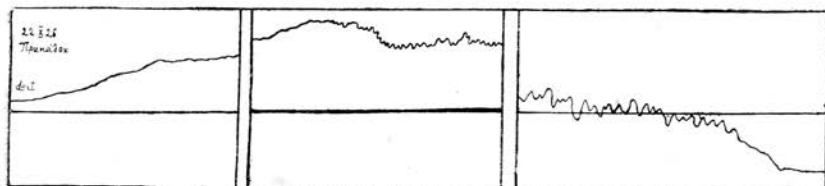
движения больных с Jackson'овской формой эпилепсии,—они встречаются при исследовании или все вместе, или по две из них одновременно. При Кожевниковской форме эпилепсии наблюдаются те же особенности кривой, комбинируясь с другими признаками.

Но эти черты кривой являются характерными для внепирамидного подкоркового поражения, как это удалось нам установить в одной из работ („К вопросу о содружественных движениях“). В случаях клинически определенного внепирамидного синдрома нам удавалось получать отмеченные выше черты кривой. Это дает возможность предположить, что и при парциальной эпилепсии имеется поражение внепирамидных путей, проявляющееся рядом признаков. Это клиническое предположение стоит в согласии с приведенными выше патолого анатомическими данными.

Особого внимания заслуживает случай Д., больного с Кожевниковской формой эпилепсии, оперированного по Horsley'ю (декортикация двигательной зоны левой половины лица и левой руки). При восстановлении волевого движения исследование левой руки, произведенное на 24-й день после операции, дало те же черты кривой, а именно, волнообразные колебания после окончания разгибания руки и медленное падение кривой. Этим еще раз подчеркивается затронутость болезненным процессом внепирамидных путей.

Графическая запись припадков парциальной эпилепсии также представила некоторые интересные особенности. Запись припадков по техническим соображениям производилась путем применения общей записи (наложение одной воспринимающей капсулы на *m. biceps* под манжеткой, обнимающей все плечо). Привожу, как пример, кривую № 2, взятую у больного К. с Jackson'овской формой эпилепсии, декортицированного по Horsley'ю, во время одного из припадков. Эта кривая не отличается от других кривых, снятых во время припадков. На ней можно наблюдать последовательные периоды припадка.

Вначале кривой наблюдается тоническая фаза, заключающаяся в постепенно нарастающем подъеме кривой, длящемся до самого конца этого периода, с отдельными мелкими колебаниями кривой.



Кривая № 2.

Этот период составляет собой около половины всего припадка. Затем следует второй период, более выраженных колебаний кривой (усиление судорог), в течение которого происходит постепенное понижение кривой до начального уровня. К концу этого периода колебания кривой несколько увеличиваются по своему размаху. Этот второй период переходит в последний период—гипотонический, представляющий собой падение кривой значительно ниже абсциссы и уменьшение ее колебаний (затихание судорог). Этот период быстро заканчивается, оставляя кривую на одной

и той же глубине с тенденцией к медленному под'ему до начального уровня в дальнейшем.

Мы еще не имеем достаточных данных для выделения различных компонентов гиперкинезов. Но мысли некоторых авторов следуют за мнением Horsley'я о том, что „клонизм“ (клонический элемент судорог) относится к раздражению коры, а „тонизм“ (тонический элемент)— к раздражению подлежащих центров. На приведенной кривой припадка намечается различие между первой фазой припадка, с преобладанием „тонического элемента“, и второй фазой, с усилением „клонического элемента“, одновременно с обратным колебанием тонического состояния мышцы. Но как раз эта кривая взята у декортицированного больного, и этим существенно изменяются наши суждения об элементах данного гиперкинеза. Остающиеся моторные центры, — вероятно, подкорковые узлы, — дают у больного обычную картину припадка парциальной эпилепсии, как и у больного с нетронутой корой.

Это последнее обстоятельство, вместе с приведенными ранее данными о характере волевого движения, еще больше убеждает нас в наличии внепирамидного компонента для парциальной эпилепсии, и он, можно думать, является основным в механизме припадков парциальной эпилепсии.

Мы переживаем интересный период в истории неврологии. Этот период можно было-бы назвать периодом утверждения внепирамидных систем. Целый ряд нервных функций группируется вокруг подкорковых узлов и подлежащих внепирамидных станций. Изучение гиперкинезов особенно широко способствовало развитию наших знаний в этой области.

Из Клиники нервных болезней Саратовского Университета (директор проф. Н. Е. Осокин) и Лаборатории патологической физиологии (директор проф. Е. А. Татаринов).

К вопросу о содержании кальция в крови при эпилепсии.

Пр.-доц. Н. В. Миртовского.

Вопрос о предполагаемой связи между эпилепсией и тетанией за последнее десятилетие обогатился новыми фактами. Экспериментальные изыскания Vollmer'a, Bisgaard'a, Noervig'a и др. установили отчетливые нарушения деятельности паращитовидных желез при эпилепсии. По материалам Fischer'a и Leuser'a как тетания, так и эпилепсия у взрослых развиваются на почве аномальной спазмофильной конституции.

Наблюдения Foerster'a, равно и мои, проведенные совместно с д-ром И. М. Рабиновичем, указывают на терапевтический успех от пересадки паращитовидных желез эпилептикам, сказывающийся уменьшением частоты и силы припадков. Задача же паращитовидных желез, по мнению проф. А. А. Богомольца, сводится к выработке инкрета, обуславливающего биологическую активность ионов Са в организме. Л. Р. Перельман на основании богатого экспериментального материала, полученного в лаборатории проф. А. А. Богомольца, пришел к заключению, что из всех желез с внутренней секрецией абсолютным и специфическим влиянием на концентрацию Са в крови обладает только система паращитовидных желез. Приведенные данные делают интересными наблюдения над содержанием Са в крови у эпилептиков в смысле дальнейших подтверждений связи между некоторыми формами эпилепсии и паращитовидными железами. Среди таких наблюдений мы можем указать на исследования Pezzali, из которых видно, что повышение содержания Са в крови у эпилептиков предшествует наступлению припадков.

В наблюдениях Frisch'a и Weinberger'a над тремя больными, страдавшими периодической эпилепсией, в препароксизмальной стадии и во время припадков количество Са в крови повышалось за счет обеднения Са тканей, в силу чего, по мнению авторов, увеличивалась возбудимость центральной нервной системы. Reiter исследовал содержание Са в сыворотке у 12 эпилептиков и 6 психопатов, обнаруживших „симптом дисрегуляции“, и нашел цифры его лежащими на нижней границе нормы без очевидного отношения к припадкам. У отдельных эпилептиков он констатировал при повторных исследованиях колебания в содержании Са, выходявшие за пределы ошибок метода (8,3 — 11,5 mg. ‰). Percival и Stewart при даче здоровым субъектам сухих препаратов паращитовидных желез (per os) в 4 случаях наблюдали легкое повышение содержания Са в сыворотке, в большинстве же случаев лечение оставалось без эффекта. При исследовании содержания Са в сыворотке крови у эпилептиков они констатировали легкую гипокальцемию.

Нами определение Са в сыворотке крови производилось по методу Крамер'a и Tisdall'я ¹⁾. В виду того, что различные авторы для нормы указывают неодинаковые цифры в зависимости от методики или ее видоизменений, нами было исследовано 20 здоровых суб'ектов. Содержание Са в сыворотке крови у них выразилось цифрами от 8,9 до 11,2 mg. ‰. Исследование производилось дважды через недельные промежутки, и разница между полученными цифрами определялась в 0,3—0,7 mg. ‰. Аналогично этой группе исследований было произведено определение содержания Са в сыворотке у больных, страдавших хроническими формами эпидемического энцефалита. Результаты исследования их представлены в таблице № 1, из которой видно, что разница в полученных цифрах равна 0,4—0,8 mg. ‰.

ТАБЛИЦА № 1.

№№ наблю- дений.	1 Л-ий	2 К-ов	3 З-ва	4 К-ва	5 Б-ин	6 Л-ин	7 Р-ич	8 Ш-ва	9 Д-ин	10 М-ва
Первичное определение Са в mg. ‰ .	11,8	11,2	12,1	10,2	10,6	10,4	10,8	12,3	10,2	12,3
Повторн. оп- ределение Са в mg. ‰ . .	11,1	11,6	11,5	9,7	10,0	11,2	11,5	11,8	11,0	11,6
Колебания в mg. ‰ . . .	0,7	0,4	0,6	0,5	0,6	0,8	0,6	0,5	0,8	0,7

Результаты наблюдений над содержанием Са в сыворотке у эпилептиков сведены в виде таблицы № 2.

Сравнивая результаты наших наблюдений над здоровыми и лицами, страдавшими хроническим эпидемическим энцефалитом, с теми, какие были нами получены в группе больных генуинной эпилепсией, мы можем отметить существенные отличия в характере поддержания постоянного уровня содержания Са у последних. Если у здоровых людей содержание Са в крови держится на постоянных цифрах и вместе с учетом ошибок метода дает при повторных исследованиях разницу равную 0,3—0,7 mg. ‰, то вторая группа—энцефалитиков почти тождественна первой. При генуинной же эпилепсии колебания содержания Са в крови у одного и того же индивидуума даже во внеприпадочное время дают более значительную разницу,—она, напр., в некоторых наблюдениях равняется 2 mg. ‰, 1,6 mg. ‰, 1,3 mg. ‰. Что же касается абсолютных цифр, то усмотреть тенденцию к пониженному содержанию Са в крови при эпилепсии не удается. Здесь отмечаются цифры, большинство которых лежит в нормальных границах, и лишь незначительное число наблюдений связано с нижней границей нормы или ее понижением. Разница в содержании Са в крови перед припадком и после него во всех наблюдениях отчетлива. В предприпадочное время наблюдается увеличение содержания Са в крови, после припадка содержание его падает.

¹⁾ Пользуюсь случаем принести благодарность д-ру Б. М. Б р и н у за товарищескую помощь при изучении метода.

ТАБЛИЦА № 2.

№№ наблюдений	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
	П-ва	К-ов	М-на	М-ов	Г-ва	И-на	К-ин	П-ва	Я-ва	Ш-а	Ф-ва	С-в	К-зе	Р-ов	О-р	Д-ва	Г-ва	М-ов	С-ев	К-ев	Б-ев	
Первичное определение Са в мг. % независимо от припадков...	8,1	9,8	9,7	7,8	10,0	9,2	9,6	8,9	9,9	8,8	11,1	8,8	9,3	10,1	8,2	10,8	9,2	8,6	8,8	—	10,4	
Повторное при тех же условиях.	7,9	10,0	10,8	8,3	10,7	8,7	10,1	9,2	9,5	10,1	10,9	9,1	9,3	9,7	8,9	10,6	8,9	9,7	8,1	—	10,8	
Тоже	—	11,8	—	9,1	—	—	—	10,5	—	8,9	10,7	—	—	10,3	—	—	—	—	—	—	—	
Разница	0,2	2,0	1,1	1,3	0,7	0,5	0,5	1,6	0,3	1,3	0,4	0,3	0	0,6	0,7	0,2	0,3	1,1	0,7	—	0,4	
Са в мг. % перед припадком .	—	—	—	—	—	—	—	11,0	—	12,2	11,7	9,7	—	—	—	11,4	—	—	—	—	12,4	11,0
После припада	—	—	—	—	—	—	—	9,7	—	10,8	10,7	8,5	—	—	—	9,7	—	—	—	—	10,8	8,4
Разница	—	—	—	—	—	—	—	1,3	—	1,4	1,0	1,2	—	—	—	1,7	—	—	—	—	1,6	1,6
Са в мг. % перед припадком .	—	—	—	—	—	—	—	10,6	—	10,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11,8	—
После припада	—	—	—	—	—	—	—	9,3	—	9,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10,9	—
Разница	—	—	—	—	—	—	—	1,3	—	1,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,9	—

Примечания. Наблюд. № 16—большая доставлена в status epilepticus (Са 11,4), по окончании его (Са 9,7); наблюд. № 20—большой страдает кортикальной эпилепсией с припадками от 2 до 6 в день; наблюд. № 21—большой страдает Кожевниковской эпилепсией, припадки редки. Первые 19 наблюдений касаются генуинной эпилепсии. В таблицу внесены те случаи предприпадочного определения Са, когда Са определялся в крови, взятой не ранее 4—1 часа до припада.

Возникает вопрос, насколько изменения в содержании Са являются характерными для нарушенной деятельности паращитовидных желез. Известно, что кальциевый обмен веществ вообще является характерным для эпилептика, и поэтому нарушения в обмене Са могут быть рассматриваемы, как одно из слагаемых общего обмена. Поэтому на основании большой амплитуды колебаний концентрации Са в крови у эпилептиков по сравнению с нормальными субъектами вряд ли допустимо категорическое утверждение о существовании связи genuинной эпилепсии с гипопаратиреозом. Укажем хотя бы на обнаруженное Binet и Blanchetièreм повышение содержания Са в крови при простой асфиксии. Помимо этого, хотя при genuинной эпилепсии и отмечаются отчетливые колебания в содержании Са в крови в зависимости от припадков, но все же аналогичные изменения наблюдаются и при Кожевниковской и кортикальной эпилепсии, механизм возникновения припадков при которой иной, чем при первой форме. Дело может идти, конечно, еще и об изменении биологической активности Са в связи с нарушением сродства его к коллоидам, чего наши исследования не были в состоянии обнаружить.

В связи с этим необязательно ставить в связь терапевтический эффект от пересадки паращитовидных желез эпилептикам с недостаточностью эпителиальных телец. Здесь допустимо и высказанное нами ранее предположение об усилении инкреторной деятельности паращитовидных желез, ведущей к стабилизации известкового обмена, к увеличению „судорожной толерантности“ нервной системы независимо от условий, ее понижающих.

Все это позволяет думать, что 1) при genuинной эпилепсии содержание Са в сыворотке крови изменчиво; 2) наиболее отчетливые колебания Са стоят в связи с припадками; 3) изменения в содержании Са в сыворотке крови в зависимости от припадков наблюдаются как при genuинной эпилепсии, так и при кортикальной, а равно и при Кожевниковской эпилепсии; 4) прямых доказательств зависимости изменений в содержании Са в сыворотке крови при эпилепсии от нарушения деятельности паращитовидных желез получить не удастся.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Vollmer. *Klin. Woch.*, 1923, № 9; *Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 1923, Bd. 84.— 2) Bisgaards u. Noervig. *Cpt. rend. de la Soc. de biol.*, 1921, № 3; 1922, № 6; *Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 1922, Bd. 79; 1923, Bd. 83.— 3) Fischer u. Leyser. *Mon. f. Psych. u. Neurol.*, 1922, Bd. 52.— 4) Pezzali. *Rif. med.*, 1923, № 19 (по реф. в *Centr.*, 1924, № 35).— 5) Frisch. u. Weinberger. *Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych.*, 1922, Bd. 79, H. 4/5.— 6) Reiter. *Cpt. rend. de la Soc. de biol.*, 1925, № 16.— 7) Percival a. Stewart. *Quart. Journ. of med.*, 1926, № 75.— 8) Kramer. a. Tisdall. *Journ. of biol. sc.*, 1921, 48; Hoppe-Seyler-Thierfelder's *Handbuch*, 1924.— 9) Binet et Blanchetière. *Cpt. rend. de la Soc. de biol.*, 1925, № 26.— 10) Л. Р. Перельман. *Медико Биол. Журн.*, 1925 — 11) Н. В. Миртовский и И. М. Рабинович. *Труды Об-ва Невр. и Псих. при Саратовском У-те*, 1927, т. 1.

Foerster'овская гипервентиляция и эпилепсия.

Ординатора Н. И. Попова.

Впервые свои наблюдения над действием гипервентиляции на эпилептиков Foerster изложил на 24 Съезде Общества Немецких Врачей в Инсбруке, в октябре 1924 г. В своем докладе он указал, что у эпилептиков гипервентиляция часто (из 45 эпилептиков у 25) вызывает немедленно припадок, отметил стереотипность припадка у каждого эпилептика, а также важность метода гипервентиляции для установления диагноза эпилепсии. Foerster'ом было установлено также то обстоятельство, что травматическая эпилепсия отличается от других форм по отношению к гипервентиляции, и что методом гипервентиляции можно пользоваться в сомнительных случаях для выяснения диагноза эпилепсии.

Возможность искусственного вызывания эпилептического припадка в любое время посредством гипервентиляции послужила толчком к ряду работ, имевших целью выяснение физико-химических изменений в организме, которые происходят при гипервентиляции, а также выяснение вопроса об этиологии эпилепсии. Мы в нашей работе не имели в виду этих весьма важных и интересных теоретических вопросов,—нас интересовала только чисто-практическая возможность в сомнительных случаях выяснить этим путем диагноз эпилепсии, а также сократить срок испытания многочисленных пациентов, присылаемых в лечебницу для установления диагноза эпилепсии.

Проба Foerster'a производилась нами главным образом в мужском лечебном отделении лечебницы, где всегда имеется большое количество испытуемых различных учреждений (военные, судебные, Бюро экспертизы и контроля). Мы заставляли больных и испытуемых в лежащем положении делать глубокие дыхательные движения, удлиняя выдох. Частота дыханий колебалась от 30 до 40 в минуту. Опыт длился от 2 до 20 минут. Всего гипервентиляции подвергалось 59 испытуемых.

I. У 29 из них после применения гипервентиляции до 15 мин. не получилось никакой судорожной реакции. Сознание оставалось ясным, зрачки реагировали на свет; испытуемые, кроме усталости и сердцебиения, ни на что не жаловались. Случаи эти следующие:

№№ 1—8. В этих случаях припадки описывались испытуемыми в крайне неопределенных выражениях: „припадки бывают один раз в год“, „припадки бывают, когда много работаю, когда не работаю,—не бывают“, „как увижу кровь, так и припадок“. Параличи и парезы черепномозговых нервов здесь отсутствовали. Все испытуемые обладали живой, подвижной психикой, все находились на испытании от 1 до 1½ мес., причем самопроизвольных припадков за это время у них не наблюдалось.

№ 9. Судебный испытуемый С., совершил зверское убийство жены и сестры, маняся им до 60 ножевых ран. Ненужная жестокость, возбудила сомнение в пси-

хическом здоровье преступника, причем прежде все пришлось подумать об эпилепсии. Припадки отрицает, хорошо помнит и детально описывает обстановку преступления. Параличи и парезы черепно мозговых нервов отсутствуют.

№ 10. Судебный испытуемый С. М., обвиняемый в грабеже; жалобы на головокружения, доходящие временами до обмороков; заболел в тюрьме, раньше припадками не страдал.

№ 11. Воен. исп. Н. А., жалобы на снохождение. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет. В Лечебнице два раза снохождение.

№ 12. В. исп. Ш., жалуется на припадки после удара пашкой по голове. В области соединения теменных костей кожный рубец. Парезов и параличей черепно мозговых нервов нет. Сам указывает, что с 1924 г. припадков не было.

№ № 13—19. Эти 7 испытуемых на припадки вовсе не жаловались и никогда ими не страдали. У одного была кратковременная спутанность сознания после испуга, трое жаловались на приступы раздражительности, доходящие временами до невозможности владеть собой, один был с явлениями сензитивной психопатии, один—без признаков душевного заболевания.

№ 20. Воен. исп. С. К., жалобы на припадочные состояния, развившиеся у него с поступлением на военную службу. Всего было два припадков—один после сильного психического подъема на военном параде, другой при виде крови. До военной службы никакими припадками не страдал. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет.

№ 21. Воен. исп., 23 л. После падения с лошади сильная раздражительность, доходящая временами до полного невладения собой; раздражительным и сердитым был и до падения, но после падения все явления ухудшились. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет, рубцов на голове также нет.

№ 22. Воен. исп. Г. М., жалуется на приступы возбуждения, наступающие после психических волнений и доходящие до потери сознания. Приступы эти были у него с самого раннего детства, иногда они сопровождаются подергиваниями в руках. Подобные приступы отмечены и воинской частью, в лечебнице они были при первом испытании три раза. Второй раз испытание прервалось до 3 месяцев, причем самопроизвольных припадков за это время не наблюдалось, наблюдались лишь вспышки крайней раздражительности. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет.

№ 23. Воен. исп. М., жалуется на головокружения и приступы раздражительности после контузии в 1918 г., припадки отрицает. В воинской части неуживчив, вступает в конфликты с начальством и товарищами. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет.

№ 24. Судебный исп. Н. Т., раздражителен после ранения в плечо з 1914 г. Во время приступов раздражительности совершает агрессивные действия: чуть не заколот вилами жену. Припадки с потерей сознания отрицает. Несколько асимметричное лицо, симптом Graefe, exophthalmus. Самопроизвольных припадков в лечебнице не наблюдалось. Раздражителен, слезлив.

№ 25. Судебный исп. К. П., обвиняемый в изнасиловании 10-летней девочки. Рассказывает, что совершил преступление в состоянии беспамятства после сильного опьянения. В 1925 г. упал с каланчи, после чего была парализована правая половина тела. Объективно—парез левого лицевого нерва, ослабление мышечной силы правой руки, справа усиленная потливость. Свидетельскими показаниями состояние беспамятства у больного опровергается, припадками никогда не страдал.

№ 26. Воен. исп. К. Л., жалобы на припадки, бывающие один раз в 3—4 месяца. При объективном исследовании гидроцефалическая голова, несколько отстающая иннервация левого лицевого нерва, положительный симптом Aschnege'a.

№ 27. Воен. исп. И. Г., 23 лет, жалуется на припадки с малолетства, бывающие один раз в месяц или в 3 недели. Слащав, обстоятелен, религиозен. В лечебнице самопроизвольный эпилептический припадок. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет.

28. Воен. исп. А. М., припадки с двухлетнего возраста, очень частые (3—4 раза в неделю). Аккуратен, слащав, многословен, религиозен. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет. В лечебнице два самопроизвольных припадков.

№ 29. Воен. исп. П. Н., страдает припадками с 15-летнего возраста. Припадки редкие,—один раз в 4—6 мес.; вместо них иногда молниеносные подергивания в конечностях. Резкий цианоз предплечий и костей рук. В лечебнице несколько раз наблюдались миоклонические подергивания без потери сознания.

Из рассмотрения 29 случаев этой группы, не давших судорожных реакций при применении метода Foerster'a, видно, что отсутствие судорожных реакций, за исключением 4 последних случаев, наблюдалось или у тех лиц, которые и по анамнезу, и на основании объективного исследования нервной системы были весьма сомнительны в смысле существования у них эпилептических припадков, или у лиц с конституциональной возбудимостью. Случаи №№ 27 и 28 относятся к генуинной эпилепсии, случай № 29—к myoclonus-эпилепсии.

II. У 8 следующих испытуемых применение метода гипервентиляции дало типичные эпилептические припадки:

№ 1. Воен. испыт. К. С., жалобы на припадки эпилепсии с малолетства; припадки бывают раз в 1—1½ мес. Параличей и парезов черепно-мозговых нервов нет. Эпилептических изменений характера не отмечается. При применении гипервентиляции судорожный припадок, закончившийся сном; судороги клонического типа, начались с правой руки.

№ 2. Воен. испыт. Ш., жалобы на эпилептические припадки с раннего детства, припадки редкие, несколько раз в году. При объективном исследовании правый зрачок шире левого. Имеются указания врача части, что припадки в части были. При гипервентиляции типичский судорожный припадок с исчезновением правого коленного рефлекса и преобладание судорог справа; прикус языка.

№ 3. Воен. испыт. К. Г., жалобы на припадки с 15-летнего возраста. Припадки один раз в 2—3 месяца. Некоторая асимметрия лица, тугоподвижность мышления. При гипервентиляции типичский эпилептический припадок, закончившийся сном; начался припадок с тонического напряжения мышц половины тела.

№ 4. Амбулаторный испытуемый от Бюро экспертизы С. Г., жалобы на частые эпилептические припадки, происходящие почти еженедельно; во время припадка ушибается, прикусывает язык, теряет мочу. Параличей парезов черепно-мозговых нервов нет. В 1920 г. лежал на испытании в Казанской Окружной лечебнице от военного ведомства и освобожден от военной службы, как страдающий эпилепсией. Гипервентиляция по Foerster'y, произведенная в Совете Врачей, дала типичский эпилептический припадок с последующим сном и оглушением сознания (судороги преобладали справа).

№ 5. Воен. испыт. К. А., жалобы на очень редкие затемнения сознания, раза 4 в жизни; одно такое затемнение сознания, развившееся после ссоры с командиром, засвидетельствовано воинской частью. Параличей и парезов черепно-мозговых нервов нет. При применении гипервентиляции типичский эпилептический припадок с оглушением сознания, длившимся более часа.

№ 6. Воен. испыт. У. К., с детства приступы головокружения с кратковременной потерей сознания; приступы 1—2 раза в месяц; большие припадки отрицает; один приступ засвидетельствован частью. При гипервентиляции типичский эпилептический припадок, закончившийся сном (судороги были более резко выражены слева, отсутствие реакции на боль, затем сон в течение 6 мин.).

№ 7. Судебн. испыт. Б., 17 л., обвиняемый в поджоге; как совершил поджог,—не помнит; года 2 тому назад начал страдать очень частыми припадками, доходящими до нескольких раз в день. Неправильная форма головы, тугоподвижность мышления, шепелявость. При применении гипервентиляции типичский эпилептический припадок с последующим сном и наступившей после пробуждения спутанностью сознания, длившейся минут 10. Припадок начался с клонико-тонических судорог в левой руке и ноге. В дальнейшем течении болезни многочисленные самопроизвольные эпилептические припадки.

№ 8. Воен. испыт. З. Г., с 1923 года страдающий припадками; как часто они бывают,—не помнит; имбецилен (умственная одаренность по Binet 8 л.). Левый зрачок уже правого. После гипервентиляции очень скоро клонические судороги в левой половине тела, хриплое дыхание, синюшная окраска лица. Упал с дивана, на котором лежал. Полная потеря сознания, отсутствие реакции зрачков на свет. Сон в течение 4—5 минут.

III. Третья группа обнимает 15 испытуемых, у которых полного эпилептического припадка не получилось, но наблюдались судорожные явления в виде тонических судорог и клонических подергиваний конечно-

стей. Во многих случаях этой группы наблюдались расширение зрачков с вялой световой реакцией и некоторое оглушение сознания.

№ 1. Воен. испыт. П. М., жалуется, что с 7 лет у него бывают приступы кратковременного помрачения сознания; приступы повторяются 1—2 раза в месяц. Параличей и парезов черепномозговых нервов нет. В лечебнице до применения метода Foerster'a наблюдался абсанс, длившийся около 1½ мин. Гипервентиляция дала клоническую судорогу правой руки и расширение зрачков с вялой реакцией на свет.

№ 2. Воен. испыт. К. Н., жалобы на приступы головокружения с кратковременной потерей сознания, случающиеся раза 2 в месяц. До применения гипервентиляции в лечебнице наблюдался кратковременный абсанс. Параличей и парезов черепномозговых нервов нет. При гипервентиляции тоническое напряжение в правой ноге и некоторое затемнение сознания с плачем и криками.

№ 3. Суд. исп. Я. П., 19 лет, обвиняемый в убийстве отца. С 16-летнего возраста припадки 2—3 раза в месяц. Парез левого лицевого нерва. Дебилен. При гипервентиляции клоническая судорога в правой ноге и расширение зрачков с вялой реакцией на свет.

№ 4. Воен. исп., жалуется на редкие припадки с потерей сознания, каковых было 6—7 за всю жизнь. Травма головы, в области левой височной кости костный рубец. При гипервентиляции тоническая судорога в правой кисти и правом предплечье, расширение зрачков с вялой реакцией на свет, некоторое оглушение психики.

№ 5. Воен. испыт. О. А., жалобы на головокружение с кратковременной потерей сознания. За всю жизнь было два таких приступа. Параличей и парезов черепномозговых нервов нет. При гипервентиляции тоническое напряжение мускулатуры в предплечьях и кистях рук, клоническая судорога в правой ноге, расширение зрачков с вялой реакцией на свет.

№ 6. Воен. испыт. Ш. Ф., с 11 лет страдает судорожными припадками, бывающими один раз в 1—2 мес. До применения гипервентиляции самопроизвольный эпилептический припадок. Параличей и парезов черепномозговых нервов нет. При гипервентиляции тоническое напряжение мускулатуры правой стопы с приведением ее внутрь, небольшое оглушение сознания.

№ 7. Воен. испыт. Я. С., жалуется на припадки с малолетства, бывающие то один раз в месяц, то один раз в 2—3 месяца. Парезов и параличей черепномозговых нервов нет. При гипервентиляции тоническая судорога в кистях рук с приведением больших пальцев к ладони, легкое дрожание в них, расширение зрачков с вялой реакцией на свет, небольшое оглушения сознания.

№ 8. Воен. испыт. С., жалобы на судорожные припадки с 13-летнего возраста, бывающие один раз в 1—1½ мес. Левша. Припадки начались после побоев, нанесенных продотрядниками. Параличей и парезов черепномозговых нервов нет. В лечебнице 2 самопроизвольных эпилептических припадка. Гипервентиляция, произведенная 2 раза, дала оба раза клонические подергивания в левой ноге и руке при ясном сознании и сохранении зрачковой реакции.

№ 9. Воен. испыт. Н. К., контужен в 1919 г., после контузии головокружение. Сильное заикание, раздражительность, парез левого лицевого нерва. При гипервентиляции учащение дыхания, ригидность мышц конечностей с периодическими подергиваниями в них, выделение изо рта большого количества слювы, отсутствие реакции на боль, легкое оглушение психики.

10. Воен. испыт., жалуется на судорожное сведение в пальцах рук, наступающее при легких ушибах костей рук; судорожные сведения иногда заканчиваются падением и потерей сознания; заболел 2 года тому назад, причину указать не может. Гноетечение из правого уха. При гипервентиляции клонические подергивания в правой руке, приведение больших пальцев к ладони, затруднение в подбore слов (олигофазия).

№ 11. Воен. исп. К. С., имел всего в жизни 2 припадка, — первый в 1922 г., после тифа, второй 17/XII прошлого года. Припадок удостоверен врачом части. До применения гипервентиляции в лечебнице самопроизвольный припадок. При гипервентиляции очень быстро наступили легкое дрожание в ногах, распространившееся по всему телу, и расширение зрачков с вялой реакцией на свет; на 7 мин. перестал дышать, оглушение сознания; когда пришел в себя, в течение нескольких минут имели место явления олигофазии.

№ 12. Больной М. А., 42 л., после контузии в 1917 году страдает очень редкими припадками. Один припадок с потерей сознания случился в бане, где он служит кочегаром. Парез левого лицевого нерва. При гипервентиляции подергивания в правой ноге, перешедшие в клонические судороги всего тела, ослабление реакции зрачков на свет; некоторое оглушение.

№ 13. Больной Х. Д., поступил в оглушенном состоянии после припадка. Припадки появились после контузии в 1919 году, бывают редко,— всего было 4 припадка за всю жизнь. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет. При гипервентиляции небольшие подергивания в правой ноге и руке, перешедшие в клонические судороги всего тела; зрачки расширены, реакция их на свет вялая; небольшое оглушение психики.

№ 14. Больной А. С., страдал припадками в детстве, затем они прекратились и начались снова в текущем году после отравления спорыньей. Судороги в руках и ногах сопровождаются страшными болями. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет. После гипервентиляции сведение в кистях рук с приведением больших пальцев; сознание ясное; реакция зрачков на свет сохранена.

№ 15. Воен. исп. Д. А., жалуется на появившееся у него 5 лет тому назад периодическое сведение в кистях рук и стопах; причины указать не может, припадки отрицает. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет. При гипервентиляции на 3 мин. судорожное сведение пальцев кистей рук с приведением большого пальца к ладони и сведение в лучезапястных суставах; сознание ясное; некоторое расширение зрачков.

IV. Следующие 7 испытуемых дали после применения гипервентиляции реакции истерического типа:

№ 1. Судебн. испыт. К. Е., пьяный убил сельского председателя, жалуется на приступы возбужденного состояния, заканчивающиеся беспамятством. Приступы начались после контузии в 1919 году, во время таких приступов Е. часто заходит в незнакомые места; после выпивки такие приступы учащаются. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет. В лечебнице несколько самопроизвольных истерических припадков. При применении гипервентиляции, очень быстро (2 мин.) громкий плач с бурным двигательным возбуждением; сознание ясное, реакция зрачков в норме.

№ 2. Воен. испыт. З. З., жалуется, что за 3 последних года у него после малейших психических волнений появляются приступы раздражительности, во время которых не помнит, что делает; сам свои припадки ставит в связь с укусом его собакой, имевшим место 3 года тому назад. Однажды, после замечания взводного, бросил в строю ружье и убежал в казармы; был, как во сне. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет. При гипервентиляции очень скоро (через 1½ мин.) дрожание всего тела, затем бурный истерический припадок с громким плачем.

№ 3. Воен. испыт. Г. Г., жалуется, что 3 года тому назад у него начались припадки—то с судорогами, то без судорог, наступающие всегда после психических волнений. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет. При гипервентиляции очень быстро дрожание всего тела, затем бурный истерический припадок.

№ 4. Исп. Бюро экспертизы К. К. 43 л. Правый зрачок шире левого, зрачки вяло реагируют на свет, тоны сердца глухи, печень на палец выступает из-под края ребер. Жалуется на существующие много лет эпилептические припадки, повторяющиеся 1—2 раза в месяц. В анамнезе хронический алкоголизм. До применения гипервентиляции в лечебнице наблюдался типичский эпилептический припадок. При гипервентиляции обширные хореоподобные сгибания конечностей, сопровождающиеся громким плачем. Сознание ясное, реакция зрачков на свет сохранена.

№ 5. Воен. исп. С. Х., жалуется, что около месяца тому назад у него появились приступы затемнения сознания; приступы эти начались после семейных неурядиц и материального разорения. Судорожные припадки отрицает. Параличей и парезов черепно мозговых нервов нет. Поступил в сумеречном состоянии сознания: рассказывал о письмах с родины, где ему сообщают о высылке больших сумм денег, ордена Красного Знамени и пр. На другой день успокоился, правильно ориентировался в окружающем, охотно беседовал с врачом. При гипервентиляции на 3-й минуте у больного начались размашистые движения, подобные гимнастическим упражнениям; принимал самые вычурные позы, выкрикивал ругательства. Реакция зрачков на свет была сохранена. Скоро успокоился.

№ 6. Воен. исп. Б. К., жалуется на раздражительность, изменчивость настроения, приступы плача без достаточных оснований. Параличей и парезов черепно-мозговых нервов нет. При гипервентиляции сильный приступ плача без судорожных явлений.

№ 7. Суд. исп. А., обвиняется в убийстве жены из ревности; заявляет, что период времени, в который он совершил убийство, совершенно выпал у него из памяти. В 1917 году после контузии появились приступы головокружения. Припадки с судорогами отрицает. Параличей и парезов черепно-мозговых нервов нет. Самопроизвольных припадков в лечебнице не наблюдалось. При гипервентиляции, через 5 мин., начал скрипеть зубами, сжимал кулаки, затем разразился громким плачем. Зрачки хорошо реагировали на свет. Скоро успокоился.

Таким образом, исследуя наших испытуемых, мы могли установить следующее:

1. При применении гипервентиляции обычно судорожные явления наступают очень скоро, уже через 2—6 мин. В одном только случае они наступили через 14 мин. Если в течение первых 10 мин. судорожные явления не получались, обычно они уже не получались и при затягивании опыта на 20—25 мин.

2. Те случаи, в которых гипервентиляция дала отрицательный результат, и клинически (по анамнезу и неврологическому status'y) относятся к случаям неясным, в которых картина припадков описывается неопределенно, где мы имели какие-то неопределенные, кратковременные затемнения сознания, или дело шло о возбудимых психопатах.

3. Во всех тех случаях, где испытуемые описывали свои припадки, как типически-эпилептические, где имелись нередко и некоторые органические симптомы, мы всегда получали в той или иной степени положительный результат и при гипервентиляции.

Очень интересен случай, где у больного, имевшего в Лечебнице самопроизвольный типический эпилептический припадок, при гипервентиляции мы получали припадок истерического типа. Этот случай, как и вообще вызывание истерических припадков при гипервентиляции, свидетельствует, во-первых, о каком-то средстве механизмов истерического и эпилептического припадков, что имеет громадный теоретический интерес, и, во-вторых, — что истерические реакции после гипервентиляции присущи и эпилептикам, что весьма важно практически.

5. Травматики чаще давали при гипервентиляции истерические, а не эпилептические реакции.

Применяя гипервентиляцию, мы намеренно обращали внимание лишь на самые грубые судорожные явления. Усиленной мышечной возбудимости в виде симптомов Chvostek'a, Trousseau и т. п., часто наблюдаемых при гипервентиляции и у здоровых, мы сознательно не отмечали и при таком способе, как видели выше, получили результаты практически очень важные для установления характера заболевания испытуемых.

Несколько не укладывающимися в общую картину являлись у нас только 2 случая несомненно genuинной (с изменениями характера) эпилепсии (№№ 27 и 28 первой группы), случай myoclonus-эпилепсии (№ 29 той же группы) и один случай эпилепсии с hydrocephalus'ом (№ 26 той же группы), при которых судорожных реакций при гипервентиляции не получилось, несмотря на то, что наблюдались самопроизвольные эпилептические припадки.

В виду этого мы решили произвести поверочные опыты относительно genuинной эпилепсии, случаев которой среди больных лечебницы име-

ется немало. Мы взяли 12 эпилептиков-хроников с очень частыми самопроизвольными припадками, у которых не было грубых очаговых симптомов выпадения, но наблюдались типические черты эпилептической дегенерации личности. Интересно, что при гипервентиляции из этих 12 больных только у одного получился типический эпилептический припадок, остальные же не дали никаких судорожных явлений. Вот эти случаи:

1. Больной М., поступавший в лечебницу много раз по поводу очень частых эпилептических припадков с приступами сумеречного состояния сознания и сильного двигательного возбуждения. Параличей и парезов нет. Припадки с детства, очень частые—от нескольких раз в неделю до нескольких раз в день. Резкие признаки эпилептической дегенерации: раздражителен, славяв, многословен, имеет при себе евангелие. При гипервентиляции, примененной в течение 15 мин., никаких судорожных явлений нет. После опыта заявил, что „чувствует себя даже лучше“.

№ 2. Больной А., 19 лет, поступал в лечебницу неоднократно по поводу очень частых эпилептических припадков, развившихся с малолетства. Припадки бывают несколько раз в неделю. Параличей и парезов нет. В лечебнице припадки несколько раз в неделю. Явления эпилептической дегенерации. При длительной гипервентиляции никаких судорожных явлений не получилось.

№ 3. Больной С. А., 23 лет. Припадки с детства, сопровождаются бурным возбуждением. Резкие явления слабоумия и эпилептического изменения характера (религиозен, славяв, раздражителен). В лечебнице очень частые, по несколько раз в неделю, эпилептические припадки. Параличей и парезов нет. При длительной гипервентиляции никаких судорожных явлений не получалось. Самочувствие удовлетворительное.

№ 4. Больной Ш., 27 лет, страдает припадками с 1921 года. Параличей и парезов нет, резкие явления эпилептической дегенерации (обстоятелен, религиозен, крайне раздражителен). В лечебнице очень частые, по несколько раз в неделю, эпилептические припадки. При длительной гипервентиляции судорожных явлений не развилось.

№ 5. Больной А., 45 лет. Припадки с детства, 3—4 раза в месяц; после припадка сумеречное состояние сознания. Параличей и парезов нет. Многословен, славяв, надоедлив. При длительной гипервентиляции судорожных явлений не развилось.

№ 6. Больной К. С., 43 лет, в лечебнице с 1923 года. Припадками страдает много лет; припадки очень частые, с последующим бурным возбуждением и спутанностью сознания, от нескольких в неделю до нескольких в день. Резкие явления эпилептической дегенерации. Параличей и парезов нет. После применения гипервентиляции, производившей в течение 15 мин., никаких судорожных явлений не наступило. Самочувствие после опыта удовлетворительное.

№ 7. Больной Д. Д., 19 лет, неоднократно поступавший в лечебницу по поводу частых эпилептических припадков. Параличей и парезов нет. Резкие явления эпилептической дегенерации (религиозен, любит порядок, много молится). В лечебнице однажды явления status epilepticus. При гипервентиляции никаких судорожных явлений не развилось.

№ 8. Больной М. А., с 1921 года страдает припадками, которые сопровождаются галлюцинациями, нападениями на окружающих. В области темени, на границе с затылком, небольшой костный рубец. В лечебнице очень частые самопроизвольные припадки почти ежедневно, а иногда ежедневно. Явления эпилептической дегенерации и эпилептического слабоумия. После гипервентиляции никаких судорожных явлений не развилось.

№ 9. Больной М. Ш., 7 лет страдает припадками, после припадков буйствует. Явления эпилептической дегенерации (бедность мысли, обстоятельность, назойливость). В лечебнице от 2 до 4 раз в неделю припадки с последующим возбуждением. Параличей и парезов нет. После гипервентиляции наблюдались общий тремор всего тела, общее двигательное беспокойство (бормотал, размахивал руками), затемнение сознания; зрачки на свет реагировали.

№ 10. Больная К. Р., страдает припадками с 13 лет; припадки очень частые,—от нескольких раз в день до нескольких раз в неделю. Легкий парез правого лицевого нерва. Явления эпилептической дегенерации. После гипервентиляции на 3-й минуте появился симптом Chvostek'a, на 6-й минуте типический эпилептический припадок.

№ 11. Больная К. В., страдает припадками с 7 лет. Припадки очень частые. Явления эпилептической дегенерации: слабость, обстоятельна, религиозна. Параличей и парезов нет. Гипервентиляция, произведенная в течение 15 мин, никаких судорожных явлений не дала. После гипервентиляции самочувствие вполне удовлетворительное.

№ 12. Больная Х. В., страдает припадками много лет. Припадки начались после родов, бывают до нескольких раз в неделю. Параличей и парезов нет. Религиозна, обстоятельна, слабоумна. После применения гипервентиляции в течение 12 мин. никаких судорожных реакций не развилось. Самочувствие удовлетворительное, поблагодарила врача.

Таким образом и здесь у эпилептиков с резким изменением характера при гипервентиляции, как правило, никаких судорожных явлений не наблюдалось. В то же время подвергнутые нами гипервентиляции четыре хроника-эпилептика с признаками органического поражения мозга, частыми припадками и с изменениями психики слабо выраженного органического, а не генуинно-эпилептического, характера все дали в той или иной степени положительный результат. Приведем и эти случаи:

№ 1. Больной Ш. Я., 15 лет, страдает припадками с 6 лет, дебилен. Параличей и парезов нет. Частые самопроизвольные припадки один—два раза в неделю. При гипервентиляции тонические судороги в руках и ногах с приведением стоп внутрь, расширение зрачков, вялая реакция на свет, легкое оглушение сознания.

№ 2. Больной В. Б. Парез правого лицевого нерва. Припадки с 1925 года, после тифа; вначале были очень частые—по несколько раз в день, за последнее время 1—2 раза в месяц. При поступлении в лечебницу в течение первого месяца припадки очень частые—по несколько раз в день, затем редко, 1—2 раза в месяц. Эпилептических изменений характера не отмечается. При гипервентиляции типичский припадок с последующим сном, продолжавшимся около часа.

№ 3. Больной З. М., 17 лет, год страдает припадками. Маскообразное лицо. Изменения характера, свойственные энцефалитикам. В лечебнице припадки 1—2 раза в месяц. После гипервентиляции (гемор рук, клонические судороги в ногах, вяло реагирующие на свет зрачки, симптом *Chvostek'a*; затемнения сознания не наблюдалось.

№ 4. Больная З. П., припадки с 13 лет, причину их указать не может. Припадки повторяются 3—4 раза в месяц. Значительный парез правого лицевого нерва, оживленные сухожильные рефлексы, повышенная слезливость. Перед гипервентиляцией расплакалась. При производстве гипервентиляции, производившейся в течение 15 мин., на 8-й минуте появился яснее выраженный справа симптом Россоломо, справа намек на *Babinsky*. Во время гипервентиляции несколько раз вскрикнула, легкое оглушение сознания.

Таким образом как будто намечается, что генуинные эпилептики принадлежат по отношению к гипервентиляции к иной группе, чем органические эпилептики.

Несомненно, что наш материал количественно еще очень недостаточен, но и на этом материале, как мы видим, намечается ряд интересных теоретических и практических вопросов. Практически у наших испытуемых, благодаря гипервентиляции, мы имели возможность быстро выделить целый ряд случаев несомненной эпилепсии. Теоретически весьма важным является совершенно различное отношение к гипервентиляции 1) возбудимых эпилептоидных психопатов, 2) т. наз. органических эпилептиков, 3) генуинных эпилептиков и 4) травматиков. Для более точного выяснения всех этих вопросов необходимо собрание возможно большого материала.

К клинике комбинированных системных заболеваний спинного мозга (миэлозов).

Проф. Н. Е. Осокина и ординатора В. А. Ершова.

В 1924 г., в докладе одного из нас ¹⁾, сделанном в конференции врачей Пятигорской курортной поликлиники, и в 1925 г., в докладе быв. сотрудника Саратовской клиники д-ра А. Б. Рабиновича ²⁾, сделанном в Саратовском Об-ве Невропатологов и Психиатров имени Л. О. Даркшевича, были описаны два характерных случая комбинированных заболеваний задних и боковых столбов спинного мозга, с современным освещением патогенеза этого заболевания, названного Неппеберг'ом миэлозом; в одном из этих случаев этиологическим моментом заболевания был lues, в другом—авитаминоз.

В 1925 же году была опубликована в печати статья д-ра Ф. Б. Богорада ³⁾, из клиники проф. М. Б. Кроля (Минск), в которой автор, описав свой случай фуникулярного миэлоза, сопровождавшего пернициозную анемию, подробно останавливается и на всех наиболее существенных данных, какие имеются по поводу этого заболевания в литературе.

Указанные сейчас, столь недавние работы позволяют нам не делать здесь обычной литературной предпосылки, а прямо перейти к описанию нового наблюдения миэлоза с трофическими расстройствами со стороны мышц и кожи.

Больной З. Е., вдовец, 62 лет, чернорабочий; отец его умер 85-ти лет, алкоголь употреблял в умеренном количестве; мать умерла на 90 м году жизни. Нервных и душевных больных среди родственников не было. Родился больной в срок, в крестьянской семье, развивался физически нормально, из заболеваний детского возраста отмечает корь и оспу. Судорог и припадков в детстве у него не наблюдалось. Около 30 лет тому назад больной, идя на работу, поскользнулся и упал на спину и на правую руку; после падения у него образовалось изменение в позвоночнике в виде кифоза, а также появились опухоль и боль в правом локтевом суставе; опухоль эта и боль через некоторое время исчезли, но ограничение подвижности в суставе осталось и до настоящего времени. 15 лет тому назад больной перенес какое-то инфекционное заболевание, сопровождавшееся жаром, ознобом и кашлем; больной пролежал в постели около 9 месяцев. Жена больного имела 9 беременностей, в настоящее время в живых осталось двое детей, остальные умерли в раннем возрасте. Больной курит с 10 лет, алкоголь употребляет редко и в небольшом количестве, lues и tbc у себя и родственников отрицает. Настоящую болезнь он заболел с ноября 1926 г. Болезнь началась с появления слабо-

¹⁾ Н. Е. Осокин. Мед. Сборник Кавказских Мин. Вод, 1925.

²⁾ А. Б. Рабинович. Клин. Журн. Сар. Унив., 1926.

³⁾ Ф. А. Богорад. Журн. имени С. С. Корсакова, 1925.

сти в левой стопе; слабость эта постепенно увеличивалась и распространилась на голень и бедро, хотя в это время больной мог еще ходить при помощи костылей. В январе больной стал замечать слабость и в левой стопе, каковая слабость также стала увеличиваться и распространяться на крупные суставы. С первых чисел февраля произвольные движения во всех суставах нижних конечностей стали для больного невозможны, и 4/II он поступил в клинику.

Объективное исследование: рост больного 149 сант., вес 2 п. 35 фун., относительная длина туловища 31,543, относ. длина ног—52,348, относ. размах рук—103,355; череп долихоцефалический, в средней грудной части позвоночника лордоз от VII грудного до II поясничного позвонков, с выпуклостью вправо; возможные движения в позвоночнике совершенно безболезненны, деформация правого локтевого сустава травматического характера с ограничением в нем подвижности. Жировой слой развит слабо, кожа желтоватой окраски, тепла и влажна наощупь. Сердце расширено вправо на полпальца, тоны его глуховаты, имеется акцент II тона на аорте, периферические артерии склерозированы. Со стороны остальных внутренних органов заметных отклонений от нормы не обнаружено.

Зрачки несколько сужены, реакция их на свет и аккомодацию вялая, остальная двигательная иннервация черепномозговых нервов не нарушена. Тремор век, высутого языка и пальцев вытянутых рук. Активные движения в верхних конечностях не ограничены, за исключением правого локтевого сустава; координация движений в них не нарушена. Произвольные движения в нижних конечностях abs, мышечный тонус в них справа незначительно повышен, слева—ясная гипертония. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей живые, пателлярные понижены, Babinski и Oppenheim выражены с обеих сторон, брюшные рефлексы и рефлекс с m. cremaster вялые. Сфинктеры N. Мышечное чувство в пальцах ног и в голеностопных суставах отсутствует. Кожная чувствительность заметных отклонений от нормы не представляет. Медленно нарастающий, стойкий красный дермографизм. Атрофия мелких мышц стоп, а также мышц голени и бедра. Электровозбудимость на фарадический ток с m. tibialis ant., peronei, extensores digitorum communis longus et brevis и с мышц бедра получается справа при расстоянии катушек 70 мм., слева—50 мм., сокращения значительно ослаблены. На гальванический ток одиночные раздражения не вызывают сокращений; очень вялые сокращения появляются только при повторных раздражениях с небольшим преобладанием Кт. 31 над Ап. 31. Кожа стоп, голеней и верхних третей бедер атрофична, имеет восковидный цвет, шероховата, суха и холодна наощупь.

На рентгенограмме больного обнаружены следующие изменения: имеется деформация XII грудного, I, II и отчасти III поясничных позвонков со значительным уплощением их тел и с превращением сплюсненной поверхности измененных позвонков в бесформенную костную массу. Имеются также изменения со стороны поперечных отростков и межпозвоночных хрящей,—повидимому, травматического характера, с образованием костных рубцов. За время пребывания больного в клинике у него было произведено исследование желудочного сока, показавшее умеренное понижение кислотности. Анализ крови и мочи не обнаружил ничего патологического. RW в крови отрицательна. Реакция на введение пилокарпина и атропина была умеренная, причем потоотделение от пилокарпиновой пробы наблюдалось по всей кожной поверхности за исключением измененной трофоневротическим процессом кожи голеней и стоп.

Никаких изменений в состоянии больного в клинике отмечено не было.

Описанная выше картина болезни позволяет исключить здесь компрессионный миелит, который можно было бы допустить, принимая во внимание имеющиеся поражения позвоночника. Давность этого изменения, отсутствие каких-либо указаний на обострение костного процесса и отсутствие корешковых явлений не представляют возможности более останавливаться на этом предположении.

За то в приведенном случае ясно выступают симптомы, указывающие на комбинированное заболевание боковых столбов,—спастическая параплегия нижних конечностей, Babinski, Oppenheim, гипертония,—и задних—понижение коленных рефлексов, резкое ослабление мышечного чувства и наряду с этим значительно выраженная атрофия

мышц нижних конечностей с заметным изменением электровозбудимости; все это говорит за участие в процессе и клеток передних рогов. Остается еще отметить трофоневротические изменения со стороны кожных покровов, объяснение которых в настоящее время не представляет никакого затруднения. так как мы знаем, что поражение симпатической нервной системы может исходить из клеток боковых рогов или путей, соединяющих последние с церебро-бульбарными трофическими центрами. Тем не менее данные изменения заслуживают внимания потому, что они совершенно не упоминаются при описании известных до сего времени случаев миэлозов; в частности, при амиотрофическом боковом склерозе они встречаются, повидимому, лишь в исключительных случаях, на что имеются указания лишь у Vulpian'a, Florand'a, Patrikios'a, Lejonne-Lhermitte'a, Ludo von Bogaert'a¹⁾. Vincenzo Neri²⁾.

В этиологическом отношении наш случай стоит несколько особняком от большинства наблюдений, сделанных по поводу комбинированных системных заболеваний. Исследование внутренних органов и крови не дает здесь возможности связать заболевание с каким-либо токсинфекционным началом, подействовавшим непосредственно на спинной мозг. Более всего вероятно здесь влияние сосудистых изменений в зависимости от возраста и, может быть, хронического никотинизма, особенно сказавшееся на том отделе спинного мозга, который подвергся травматизму.

¹⁾ Revue neur., 1925, № 6.

²⁾ Ib., 1924, № 5.

Наблюдения над лечением прогрессивного паралича прививкой культур спирохэты Obermeier'a.

Проф. Т. И. Юдина.

Успешные результаты лечения прогрессивного паралича прививкой малярии и рекурренса в настоящее время можно считать вполне установленным. Во всех странах, а в особенности в Германии (Gerstmann, Weugandt и др.), собран в настоящее время большой, в несколько тысяч случаев, материал, вполне доказывающий это. Получающиеся при этом почти везде одинаковые в $\%$ отношении результаты исключают возможность случайности и субъективности толкования наблюдателей: в грубо округленных цифрах почти всегда при лечении получается 30 $\%$ ремиссий с возвращением больных к исполнению своих обязанностей, 30 $\%$ —улучшений, 10 $\%$ —смертности в связи или вскоре после лечения, и около 30 $\%$ случаев остаются без улучшения.

За последние два года и нами в Казанской Психиатрической клинике и отчасти в Казанской Окружной Психиатрической лечебнице применялось лечение паралитиков как малярией, так и рекурренсом. Число наших случаев очень невелико: всего 14 случаев лечения малярией и 10 случаев—рекурренсом; при этом большинство из них прослежено на протяжении всего от нескольких месяцев до 1 $\frac{1}{2}$ года; в виду, далее, того, что общие результаты и в наших случаях мало отличаются от уже известного в литературе материала, едва ли стоило бы о них особо упоминать, если бы не особенность материала, применявшегося нами при прививке рекурренса.

Благодаря любезности проф. В. М. Аристовского, мы имели возможность пользоваться для прививки рекурренса чистыми культурами спирохэты Obermeier'a. Культивирование этих спирохэт в заведомом проф. В. М. Аристовским Казанском Бактериологическом Институте производится на питательной среде из цельной лошадиной сыворотки с прибавкой стерильного кусочка мозга ¹⁾.

Мы пользовались обычно штаммом № 1 проф. В. М. Аристовского, который был выделен им из крови больного в марте 1924 г. и с тех пор проделал в пробирках к марту 1926 года 306 генераций, а в настоящее время 505 генераций. Лишь в одном из наших случаев (№ 2) мы воспользовались более молодым штаммом № 4, выделенным в ноябре 1925 года и проделавшем в пробирках ко времени его использования лишь 29 генераций. Этот штамм,—потому ли, что он был свежий, или по иным причинам,—вызвал очень тяжелый рекурренс, от которого больной погиб.

¹⁾ В. М. Аристовский и Р. Р. Гельцер. Новая питательная среда для культивирования спирохэт Obermeier'a. Каз. Мед. Журн., 1925, № 1.

Plaut и Steiner ¹⁾ давно уже указывали на ряд преимуществ лечения паралитиков рекурренсом пред прививками малярией. „Терапия рекурренсом,—говорят эти авторы,—удобнее для врача и безопаснее для больного. Для врача при малярии всегда имеются трудности в доставании материала для прививки, так как малярию нужно прививать с человека на человека, что возможно только при большом числе паралитиков, в очень большой больнице, в то время, как прививочный материал для рекурренса готовится лабораторным путем и может быть всегда в руках врача. Для больного истощение при лечении рекурренсом, при котором безлихорадочные промежутки довольно длительны, почти никогда не доходит до тех больших степеней, как это бывает при малярии, когда повышение температуры следует через 48 часов, а часто и через 24 часа. При малярии всегда существует опасность вместе с tertiana привить и тропическую форму, что, как показали Mühlens и Kirschbaum, ведет к катастрофическим последствиям“.

При этом надо иметь в виду, что результаты лечения рекурренсом, по данным Plaut'a и Steiner'a, несколько не хуже, чем результаты лечения малярией. По этим авторам из 76 случаев, леченных рекурренсом в 1919—1922 г., к концу 1924 г. 26 (34,2%) имели очень хорошую ремиссию, 3—неполную ремиссию, 21—улучшение, 7—ухудшение, и 18 умерло в течение 2—5 лет (причем из 18 умерших многие имели временное улучшение).

Кроме того, надо принять во внимание, что, хотя полного понимания причин улучшения паралича от лечения малярией и рекурренсом и не существует (Hoffmann говорит об усилении сопротивляемости организма вообще вследствие перенесенной инфекции, другие говорят о значении перегревания, высокой температуры и т. п.), однако принадлежность возбудителя рекурренса к спирохетам, повышение содержания лимфоцитов в цереброспинальной жидкости при лечении рекурренсом, нахождение спирохет рекурренса в этой жидкости и длительно в мозгу (Buschke и Kroo)—заставляют думать о том, что лечение рекурренсом имеет под собой более обоснованную теоретическую базу.

Немецкие исследователи (Plaut и Steiner, Weygandt, Sager, Kirschbaum и др.) при лечении рекурренсом обычно пользовались африканской спирохетой (*Spirochaeta Duttoni*), сохраняя ее перевивкой на мышей. Если и были до сих пор случаи лечения прививкой спирохеты Obermeier'a, то оно производилось прививкой от больных рекурренсом людей (Краснушкин ²⁾), что при редкости эпидемии возвратного тифа еще более затрудняло лечение, чем при малярии. Поэтому наши случаи с прививкой лабораторных культур спирохеты Obermeier'a и приобретают известный интерес. Интерес этот повышается еще потому, что, по наблюдению Jahnell'a, который производил лабораторные опыты со спирохетами русского рекурренса, здесь имеются несколько иные отношения, чем при *Spirochaeta Duttoni*: русская

¹⁾ Plaut u. Steiner. Die Recurrensterapie d. syphiligenen Nervenkrankheiten. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925.

²⁾ Е. К. Краснушкин. Современная терапия прогресс. паралича. Изд. Моск. здравотдела. М. 1925. Лечено рекурренсом 9 паралитиков, причем 5 получили ремиссии, 3—улучшение, и 1 остался без перемен.

спирохэта, по наблюдениям этого автора ¹⁾, имеет склонность вызывать кровотечения (в том числе и мозговые), каковое утверждение J a h n e l 'я надо было проверить и клинически.

Сравнивая результаты, полученные нами при лечении прогрессивного паралича малярией и рекурренсом, мы имели:

	ремиссия	без улучшения	смерть вскоре после лечения	не при-вилось
в 14 случаях лечения малярией . . .	6	3	4	2
в 10 " " рекурренсом ²⁾	5	—	3	1 (потом умерший)

т. е. при лечении рекурренсом получились отнюдь не худшие, а как будто даже лучшие результаты, чем при лечении малярией. Правда, мы имели 3 случая смерти на 10 случаев рекурренса, но это является, как мы думаем, результатом того, что в первое время мы прививали слишком большое количество культуры спирохэт и вызывали слишком бурную реакцию. Первые наши больные получали 2,0—1,5 кб. см. культуры, в настоящее же время мы считаем достаточным 0,2—0,3 кб. см. При прививке 0,2—0,3 кб. см. приступы рекурренса текут очень мягко, продолжаются 2—3 дня, и больше 3 приступов мы до сих пор не имели.

В то время, как малярия при 8—10 приступах и у нас почти всегда сильно истощала больных (все больные падали в весе на 10—15 фун.), при лечении рекурренсом мы имели уменьшение веса всего от 7 до 3 ф. во время приступов, причем потом наступало пополнение, часто превосходившее убавку в весе (в случае № 8, напр., вес прибавился на 18 ф. по сравнению с бывшим при поступлении); эту склонность к пополнению веса вскоре после рекурренса отмечают и Plaut-Steiner.

Из наших умерших больных один погиб при явлениях тяжелой интоксикации, и при вскрытии его, помимо пневмонии, были обнаружены геморрагии во многих органах (сердце, плевра, мозг); это был один из первых наших случаев, где мы пользовались молодым штаммом № 4 и где было привито 1,5 кб. см. культуры; другой больной погиб, возможно, при явлениях апоплексии (0,5 культуры), третий—от нарастающего маразма (старый случай паралича). Таким образом опасность русского рекурренса в смысле склонности к кровотечению до известной степени как будто подтверждается, но нам кажется, что наш дальнейший опыт с прививкой 0,2—0,3 культуры в этом отношении устранил опасность: все случаи лечения такой малой дозой давали, повторяем, приступы нетяжелые, и ни один больной не погиб. Нужно ктому же отметить, что и при лечении малярией мы имели один случай смерти, где на вскрытии обнаружена была *embolia arteriae fossae Sylvii sin.*

Случаи, леченные нами рекурренсом, следующие:

1) Д-ов, 49 л., агент Татстраха, в клинике с 7/1 по 7/III 26 г. (дементно-кверулянтная форма, ремиссия). Сложение астенически-феминальное. До заболела-

¹⁾ J a h n e l. Recurrensspirochäten u. Nervensystem. Ztbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 46, H¹/₂, S. 142.

²⁾ В одном случае судьба б-ного осталась неизвестной.

ния по характеру—самолюбивый, малоразговорчивый, угрюмый; компании со знакомыми водил мало; крайне расчетливый; денег на хозяйство жене давал понемногу, требовал «до копейки в них отчета». Служил до революции волостным писарем, конторщиком в имении, в номерах. В империалистическую войну был призван на военную службу; в 1917 г.—член солдатского комитета, дальше служил в Наркомвнуделе, в Областкоме, в Трустрахе. 1904—1911 первый брак; трое детей, из которых дочь 14 л. жива и здорова. Сифилис получил в 1913 г., лечился укулами, но не кончил и одного курса. Сильных вторичных явлений не было. Второй брак в 1920 г.; детей нет. Настоящею болезнью заболел с зимы 1925 г., когда стал забывчивым, рассеянным; с зимы 1926 г. стал путать дела, сделался крайне раздражителем, бил жену, запер ее на замок. При поступлении в клинику: зрачки $d > s$, реакция вялая, коленные рефлексы N, речь и почерк резко растроены. RW в крови слабо-положительная (2 плюса), в цереброспинальной жидкости—резко-положительная (4 плюса). В клинике раздражителен, ссорится с больными, пишет массу жалоб, иногда приступы возбуждения. Все время со своими бумагами,—он «разрешает мировые вопросы», «занят проектом памятники Ленину», он «журналист немалого калибра». Суетлив; теряет вещи, причем пишет жалобы на других больных, уверяя, будто они их украли. 16/I привито 2,0 культуры спирохэт Obermeier'a штамм № 1. С 20/I по 23/I—первый приступ рекурренса, с 30/I по 2/II—второй. Температура не выше 39° , с резкими понижениями по утрам. 5/II однократное повышение температуры вечером. Все приступы перенес на ногах. Вес 2/I—3 п. 14 ф., 1/II—3 п. $6\frac{1}{2}$ ф., 22/II—3 п. $15\frac{1}{2}$ ф. При выписке из клиники—память и осмысление значительно лучше, но суетлив, streitsüchtig, следы бреда величия. С 7/III по 14/V 26 пробыл в Казанской Окружной лечебнице, где постепенно стал спокойнее, сохраняя лишь черты сварливого, кверулянтного характера. В июне поступил на службу в Чувреспублике.

2) Г-ин, 38 л., учитель, в клинике с 20/I по 10/II 26 г. (вялая, дементная форма; смерть при явлениях гэморрагии в различных органах). Сложения средне-астенического. По характеру—спокойный, настойчивый. Учительствовал, затем кончил бухгалтерские курсы в 1922 г. Женится в 1910 г., до 1915 г. имел четырех детей, потом детей не было, выкидышей—также. Сифилис отрицает. В 1921 г. тяжелая малярия в течение 5 мес. $1\frac{1}{2}$ года тому назад появились головные боли. В 1925 г. растратил на службе 1500 руб.,—видимо вследствие слабости осмысления. С $\frac{1}{2}$ -года не служит; речь постепенно все больше и больше расстраивается; стал очень тихим, молчаливым. При поступлении: зрачки $d > s$, реакция abs. Коленные рефлексы повышены. Резкое расстройство речи и почерка. RW—4 плюса в крови и цереброспинальной жидкости. Миокардит. Память и осмысление резко растроены: дней в году 315, не может перечислить дней недели. Вял, апатичен. 28/I привито 1,5 кб. см. культуры spiroch. Obermeieri, штамм № 4 Аристовского (более новый и сильный, чем штамм № 1). Первый приступ рекурренса со 2/II по 6/II; кривая со значительными колебаниями температуры; осложнение приступа пневмонией и смерть 10/II при явлениях чрезвычайной интоксикации организма (сильная желтуха, гэморрагическое поражение внутренних органов, гангренозный фарингит, в крови множество спирохэт).

3) А-ев, 36 л., ответственный работник, в клинике с 2/II по 14/V 26 г. (классическая экспансивная форма, ремиссия). Сложения пикнического. С детства очень способный, сдал самостоятельно, будучи сыном крестьянина, экзамен при Учебном Округе, был журналистом, общительный, отзывчивый. Сифилис отрицает. В 1923 г. тяжелая малярия. С ноября 1925 г. жалобы на головные боли, некоторые странности в поведении. С декабря по январь в Кисловодске в санатории, где развился приступ возбуждения, в котором и был привезен в Казань и вскоре принят в клинику. При поступлении: зрачки $d > s$, не реагируют. Парез n. facialis dextri. Коленные рефлексы живые. RW—4 плюса в крови и цереброспинальной жидкости. Плохая ориентировка в окружающем, несвязные идеи величия: он—«старшина над Аллахами», «племянник башни Сююмбеки» и т. п. 6/II привито 1,5 кб. см. культуры Spig. Obermeieri, штамм № 1. С 10/II по 14/II типичный приступ рекурренса, t° почти без колебаний держалась все дни около 40° , потом кризис. Очень ослаб физически. Желтуха. 18/II 0,45 неосальварсана. Приступов рекурренса больше не было. В марте суетлив, собирает сор, не держит одежды, бесвязные идеи величия. Физически быстро окреп. В апреле постепенно делается спокойнее; благодушен, лишь изредка раздражается; осмысление, однако, сильно, ослаблено. В апреле держит на себе одежду, поведение правильное, играет в шашки; резкое улучшение речи и почерка. Май больной провел в санатории в Москве,

с июня дома—элементарное поведение правильное, ходит один, появляется на собраниях, работает до настоящего времени.

4) К-ин, 47 л., инженер, в клинике с 31/III по 7/V 26 г. (классическая экспансивная форма, смерть от апоплексии). Телосложения пикнического, до заболевания характер веселый; с товарищами общителен, дома скрытен, временами сильно выпивал. С июня 1925 г. стал раздражителен, потом начал засыпать на службе; последнее время раздавал без толку деньги. Сифилис в 1902 г. (?). О лечении ничего нельзя добиться. Женат с 1920 г., детей не было. При поступлении: зрачки $d > s$, не реагируют. Парез n. facialis d. Коленные рефлексы $d > s$, растроенная походка, речь и почерк растроены. RW резко положительная в крови и цереброспинальной жидкости. Не осмышляет, где находится. «Король из Пензенской губ. подарил ему 550.000 руб.». «Она курит папиросы из целого листа бумаги». «Его рост $3\frac{1}{2}$ сажени». «Всю Татарскую республику покрыл мостами». «Получает громадные жалованье». «Разговаривает с Богом». Благодушен, умеренно суетлив. 13/IV привито 0,5 культуры Spiroch. Obermeieri штамм № 1, с 16 по 18 апр. первый и с 27 по 30—второй приступы рекурренса. Температура типическая, без колебаний, падение ее критическое. Вес 5/IV 4 п. 25 фун., 26/IV 4 п. 18 ф. Физически слаб. 5/V 0,45 несальварсана. В общем чувствует себя хорошо, благодушен. 7/V неожиданно быстрая смерть (апоплексия?).

5) Г-ев, 35 л., мастер-химик, в клинике с 24/IV по 29/V 26 г. (вялая, дементная форма, улучшение). Телосложения среднего астенико-мускулярного. По характеру до заболевания—аккуратный работник, малоразговорчивый, домосед. 20-ти лет были 2 судорожных припадков (?). Сифилис в 1911 году. 40 инъекций ртути за 2 года. В 1914 г. курс втираний ртути и 3 вливания сальварсана; в 1925 г. 40 уколов и 6 вливаний. Женат с 1917 г., имеет 2 детей 4 и 3 лет. С весны 1926 г. стал плохо работать,—забывал, что надо делать. При поступлении: зрачки $d = s$, не реагируют. Коленные рефлексы drs. Парез n. facialis dex. RW в крови и цереброспинальной жидкости—4 плюса. В отделении тих, молчалив. Резко ослаблены осмышление, память. 28/IV 0,5 культуры Spiroch. Obermeieri штамм № 1. С 3 по 7 мая приступ рекурренса с резким колебанием t от $37,0^{\circ}$ до $40,5^{\circ}$. Резкое критическое падение до $34,5^{\circ}$ с очень медленным выравниванием до нормы. Был только один приступ. Вес 1/V 4 п. 16 ф., 29/V—4 п. 9 ф. Выписался, в виду закрытия клиники, еще слабым в том же психическом состоянии. 27/III, 27 г. был, по письменному приглашению, в клинике. Пришел сам. На фабрике не работает, но дома ухаживает за ребятами, ходит на рынок за продуктами. Память, осмышление удовлетворительны.

6) С-ов, 51 года, кассир, в клинике с 12/X по 17/XI 26 г. (вялая дементная форма, смерть в status epilepticus). Телосложения средне-астенического, по характеру до заболевания—трудолюбивый, заботливый, вспыльчивый. С 17 л. служит в различных торговых предприятиях, холост. Сифилис получил 30 л. назад, не лечился. С июня 1926 стал путаться в счете, плохо соображать—«стал как ребенок», растроилась речь. При поступлении: зрачки узкие, на свет не реагируют. Коленные рефлексы живые. Парез n. facialis sin. Речь резко растроена. RW в крови и цереброспинальной жидкости—4 плюса. Память и осмышление резко ослаблены, не знает месяца, числа. 26/X 26 г. 0,1 культуры Spiroch. Obermeieri штамм № 1; приступа не было. 6/XI 0,2 культуры, приступа опять не было. В отделении благодушен. Орывочные идеи величия: «о нем заботятся 18 коллективов», он примерный работник—«работал 18 час. в сутки», «без него не было-бы ни одной столовой Нарцита», «у него 3,500 миллиардов денег». С 17/X 26 г. по 2/II 27 г. находился в Казанской Окружной лечебнице. Здесь состояние то же, иногда приступы несильного возбуждения. 28/II status epilepticus. 1/III умер в status epilepticus.

7) Л-ин, 36 л., помбухгалтера, в клинике с 12/X по 29/XI 26 г. (дементная форма, ремиссия). Телосложения среднего, по характеру до заболевания веселый, разговорчивый заботливый, хороший работник. Сифилис в 1912 году, сыпь не обильная, 30 инъекции ртути и 2 вливания сальварсана. После этого не лечился. Женат. От первой жены трое живых детей и два выкидыша (после 1912 г.), от второй (женился в 1920 году) детей нет. В апреле 1925 г. судорожные припадки, вследствие которых с 29/IV по 14/VI 25 г. в Казанской Окружной лечебнице. Затем лучше, но больной уже не работал. Летом 25 г.—malacia. С апреля 26 г. опять ухудшение после пятдневной афазии. При поступлении зрачки вяло реагируют на свет, коленные рефлексы живые, речь и почерк резко растроены, память, осмышление растроены не очень резко, поведение правильное. 19/X 0,2 культуры Spiroch. Obermeieri штамм № 1. Приступы рекурренса с 25 по

28 окт. и с 4 по 8 нояб. Температура колеблется между 38° 40', падение критическое. Вес 20/X 3 п. 22 ф., 13/XI—3 п. 22 ф., 20/XI—3 п. 28 ф., 27/XI—3 п. 33 ф. В январе поступил вновь на службу и с тех пор хорошо работает. Речь и почерк совершенно хорошие.

8) К-ов, 48 л., техник I разряда, в клинике с 15/X по 6/I 27 г. (дементная форма с эпилептическими припадками, ремиссия). Телосложения среднего. По характеру до заболевания—замкнутый, молчаливый, много пил, служил в водном транспорте. Сифилис отрицает, от сифилиса не лечился. Женат 2 раза, от первой жены имеет 2 сыновей и 2 дочерей, от второй детей не было. У второй жены сифилис в 1920 году от первого мужа. В 1923 г.—malaria. С августа 26 г. стал забывчив, рассеян, раздражителен. 28/IX поступил в Казанскую Окружную лечебницу вследствие судорожных припадков, где пробыл до 15/X, когда и был переведен в клинику. При поступлении: зрачки на свет не реагируют, коленные рефлексы abs, речь заметно растроена. RW—4 плюса. Значительно растроены память и осмысление: не помнит, когда женился; не знает, в какой больнице находился до поступления в клинику. Спокоен, замкнут. 28/IX 0,2 культуры спирохэт Obergmeier's штамм № 1. 30/IX светлив, беспокоен, оглушен. Приступы рекурренса с 11 по 12 и с 21 по 24 ноября. Вес 20/X 4 п. 10 ф., 15/XI—4 п. 15 ф., 1/I—4 п. 28 ф. Второй приступ с колебаниями температуры между от 38° до 40°, падение критическое. Выписался значительно окрепшим. Речь и почерк хорошие. В настоящее время служит, „производит впечатление некоторого понижения психического уровня, но для канцелярской работы вполне годен“ (отзыв начальства).

9) М-ин, 41 г., укладчик яиц, в клинике с 17/XI 26 г. по 6/I 27 г. (форма дementная, значительное улучшение). Телосложения слабо-пикнического, рос бойким, веселым, пил, кутил. С 17-ти лет занимается личным делом. Сифилис в 1914 году; не лечился. Женат, детей 1 сын и 4 выкидыша. Болен с декабря 25 г.: не стало памяти, постепенно утратил совершенно работоспособность. При поступлении: зрачки d=s, вялая реакция; коленные рефлексы живые. Парез n. facialis d. Маскообразное лицо, речь и почерк сильно растроены. RW 3 плюса. Благодушен, разговорчив. „Год теперь 1600, октябрь“. 29/XI введено 0,2 культуры спирохэт Obergmeier's штамма № 9. Приступы рекурренса 4—5, 13—14 и 19 декабря. Вес 27/XI 4 п. 1/2 ф., 11/XII—3 п. 38 ф., 25/XII—4 п. 1/2 ф. Приступы с колебаниями t° от 38, 5° до 41°. Выписался несколько окрепшим, но с заметно ослабленным осмыслением, потом значительно окреп физически, речь улучшилась; правильно ведет свои домашние дела, знает размер пенсии, может ходить в лавку и т. д.

10) О-ен, 51 г., лесопромышленник, в клинике с 29/X 26, по 19/II 27 г. (дементная форма, после рекурренса галлюцинаторно-параноидные явления, смерть при явлениях паралитического маразма). Телосложения пикнического, по характеру—спокойный, ровный, но вспыльчивый, общительный. Когда имел сифилис—неизвестно (жена думает, в 1914 году). Женат с 38 л., до 1909 г. 5 детей, после 1909 г. детей не было. В 1922 появилось двоение в глазах. Проледано несколько курсов инъекций ртути и ряд вливаний сальварсана. Тогда же сделана более рассеянным. С 1914 г. утомление в работе, забывчивость. В 1926 г. заблудился на улицах города, после чего был помещен в Казанскую Окружную лечебницу, где пробыл с 26/VIII по 9/X. При поступлении в клинику: маскообразное лицо, зрачки d>s, не реагируют, коленные рефлексы понижены, s>d, diplopia, strabismus converg. sin. Не помнит года рождения, женитьбы; не знает своей палаты. Благодушен. 15/XI 0,2 кб. ст. культуры спирохэт. С 23 по 25 нб. и 4—6 дек. приступы рекурренса. Вес 30/X 3 п. 39 ф., 11/XI—3 п. 33 ф., 29/XI—4 п. 5 ф. С 19/XII галлюцинации: „на потолке громадная человеческая голова“, „комната вся в дыму“, „мерзавцы кусают его через одеяло“. Стал светлив, раздражителен. „Мерзавцы лезут из каждой щели“. У него „миллиарды кубов дров“. Его „обливают холодной водой“, „рядом с ним лежит свинья“. К середине января спокоен, галлюцинаций меньше, но светлив. Походка постепенно ухудшается, слабеет. 19/II переведен в Казанскую Окружную лечебницу, где состояние то же, постепенно слабеет, умер 6/III при явлениях нарастающего общего маразма.

Сообщая наш малочисленный материал ¹⁾, мы далеки, конечно, от того, чтобы делать на основании его какие-либо определенные выводы, однако можем уже и теперь отметить следующее:

¹⁾ К приведенным 10 случаям мы можем добавить еще два, которые еще находятся в клинике, и где рекурренс также протек очень хорошо. Об окончательном результате лечения в этих случаях говорить еще рано.

1) Установив путем опыта степень вирулентности культур спирохэт Obermeier'a, можно найти дозы, дающие нетяжелые приступы рекурренса,—дозы вполне пригодные для лечения прогрессивного паралича. В наших случаях для штамма № 1 этой дозой были 0,2—0,3 кб. сн. культуры спирохэт Obermeier'a, более же высокие дозы вызывали слишком бурную картину рекурренса, ведущую иногда к смерти (опасность кровоизлияний!).

2) У пикников прививки дают более бурную реакцию, чем у астеников и лиц среднего сложения (более подробно об этом см. книгу д-ра Андреева „Взаимоотношения психического склада и телосложение“, Казань, 1926, стр. 88—89).

3) Лечение прогрессивного паралича установленными малыми дозами давало хорошие результаты, причем истощение больных было менее сильное, чем при лечении малярией.

4) Сальварсан прерывает рекурренс, вызванный спирохэтой Obermeier'a (см. наш сл. № 3) ¹⁾.

5) То преимущество лечения рекурренсом, на которое указывает Plaut, пришлось испытать и нам: сейчас (в апреле 27 г.) мы в Казани не могли найти больного со свежей malaria tertiana, а культура рекурренса всегда у нас под руками.

¹⁾ В отличие от Spirochaeta Duttoni, на которую сальварсан, как указывает Plaut, не оказывает влияния.

К вопросу о несовершенствах экспериментально-психологического исследования.

Проф. Г. И. Россолимо (Москва).

Массовый эксперимент в области психологических исследований завоевал уже себе право на существование, и даже вопрос о выборе метода его постепенно утрачивает свою прежнюю остроту, несмотря на появление целого ряда новых методов. Правда, об едином методе, или хотя-бы о согласовании и унификации предложенных и практикуемых еще методов, пока не может быть и речи; возможно даже, что в этом и не будет необходимости, благодаря местным условиям, как-то: особенностям задачи, свойствам человеческого материала, приспособленности данной лаборатории, наконец, благодаря личному предпочтению одной какой-либо методики; но одно останется постоянным и общим для всех условий и исследовательских школ,—это необходимость производства экспериментов, во-первых, вполне надежным персоналом, во-вторых, при возможно более правильной и научно-чистой постановке опытов. Это особенно важно иметь в виду теперь, когда все еще от времени до времени раздаются, хотя постепенно и затихающие, голоса противников эксперимента, пред'являющих к нему, подчас с целью его дискредитирования, невероятно-строгие требования.

Против этих требований вряд-ли кто стал-бы принципиально возражать,—к ним каждый исследователь должен в работах своих настойчиво стремиться. Но мыслим-ли в экспериментально-психологической работе вообще, в частности в применении методов тестов, а тем более при массовых исследованиях, полный идеал, когда понятно, что при стремлении к самому строгому проведению экспериментов мы в разных случаях в той или иной мере бываем далеки от его осуществления, благодаря грубости не только психологического аппарата исследующего,—не говоря уже об испытуемом,—но и „тончайших“ приборов психо-физиологических измерений?

Более, чем кому-либо, все это понятно нам, невропатологам, да и врачам вообще, широко пользующимся различными методами объективного, точного инструментального, даже стандартизованного исследования, ибо в целом ряде применений клинической методики исследования мы встречаемся с грубыми ошибками, неточностью данных и противоречивостью оценок получаемых при исследовании результатов. Вспомним перкуссию, аускультацию, пальпацию, оценку высоты рефлексов, неопределенность и противоречивость расширения рентгенограмм, несогласованность в результатах Wassermann'овской и других реакций, полученных одновременно в разных лабораториях, при исследовании отдельных порций одной и той же крови или спинно-мозговой жидкости и проч., и проч. Как часто все эти исследования,—основанные, правда, на могу-

ществленных методических достижениях,—тем не менее ставят врача в тупик перед неясностью, подчас пред фатальной неопределенностью, сбивчивостью и противоречивостью данных в тот момент, когда от решения клинического вопроса должен решаться вопрос жизни больного!

С другой стороны не достойно ли глубокого сожаления то, что более опытного клиницисту не раз приходится вносить корректив в данные, полученные у постели больного врачом менее опытным, как в отношении общей сноровки, так и в отношении того или иного особого метода? Все это на самом деле так и есть. Однако, как это ни печально, но бросить из-за этих недоразумений научно завоеванные пути нет никаких оснований, когда углубление и уточнение методики, аппаратуры и подготовка до надлежащей высоты исследующего персонала должны преследоваться с упорством, достойным намеченной цели. Таково должно быть наше отношение к несовершенству всех наших приемов клинического исследования в широком смысле слова. Экспериментально-психологическое исследование, преследующее ту же точно цель, т. е. выявление положительных и отрицательных сторон человеческой природы, должно быть оцениваемо точно так же, как и клиническое-соматическое: имея право на полное признание, оно должно удовлетворять и всем требованиям, предъявляемым к объективному исследованию личности, в той же мере, как и соматическое исследование организма, при учете, однако, более сложных и тонких процессов, какими являются свойства психики. Оттого является непонятным, почему многие, в особенности противники психологического эксперимента, или просто критики, не имеющие личного опыта в этом деле, как-бы умышленно стараются видеть в недостаточной абсолютности данных экспериментального испытания принципиальное препятствие к допущению последнего, особенно, когда на нем базируется решение какого-нибудь практического вопроса, важного для испытуемого.

Для нас, имеющих достаточный опыт у постели больного человека, доверившего нам свою жизнь,—что, быть может, будет и посерьезнее вопроса о выборе той или другой школы или профессии,—при полной возможности исправить ошибку своевременно, небольшие несовершенства экспериментально-психологического исследования не представляют непреодолимого препятствия к достижению цели более совершенным путем: уточнив методику и стремясь к устранению вышеприведенных неблагоприятных условий эксперимента, мы считаем возможным вырабатывать методы достаточно точные для пользования с прикладной целью. К этой точке зрения нас привел давнишний опыт, который и необходимо использовать в интересах крайне жизненной проблемы массового исследования психо-механики населения.

Побольше только лабораторной точности, объективной исследовательской установки и, в особенности,—подготовки высоко-квалифицированного персонала для данной цели!

К вопросу о психопрофилактике и психогигиене.

Н. И. Бондарева.

Социальные и экономические условия жизни, профессиональные вредители, увеличивающиеся в населении сифилизация и наркотизация, отрицательные стороны цивилизации, стихийные бедствия, войны, революции и пр. предъявляют к нашей нервно-психической сфере повышенные требования, которые она не всегда в состоянии выполнить. Отсюда возникает быстро увеличивающаяся нервно-психическая вырождаемость с громадным числом пограничных состояний, дегенеративных конституций и реактивных форм. Неполющенность этих лиц с одной стороны и антисоциальность их—с другой заставили общество приступить к изучению причин, которые вредно влияют на нервно-психическую деятельность человека, стремиться к психотехническому подбору людей в производстве и принятию мер предупреждения развития психической дефективности. Задача психопрофилактики и психогигиены и должна заключаться главным образом в изучении условий, при которых наша психическая сфера могла-бы быть ограждена от вредных влияний с одной стороны, а с другой—получила-бы достаточную устойчивость в борьбе с особо-неблагоприятными условиями.

Первыми профилактическими шагами нужно считать те евгенические мероприятия, которые проводятся в Америке с 1907 года, в виде стерилизации и изоляции. Так как скоро выяснилось, что одной стерилизации недостаточно в борьбе с нарастающей психической дегенерацией, то в 1912 г. в Америке образовался „Национальный Комитет по психопрофилактике и психогигиене“, откуда это течение распространилось и во все государства Европы, Африки и Австралии. В Швеции с 1911 года введена психиатрическая цензура кинематографических фильм, а в 1921 году во Франции образовалась „Лига психической гигиены и профилактики“, которая поставила своей целью широкое изучение вопросов психопрофилактики, гигиены, психотехники, воспитания дефективных детей, психиатрического образования и научного изучения причин душевных болезней.

В 1922 году в СССР, при Наркомздраве, была организована „Комиссия по охране нервно-психического здоровья трудящихся“. Наркомздрав в 1923 году по данному вопросу устроил Всесоюзный С'езд в Москве, где организация психопрофилактической помощи населению была детально разработана и в настоящее время во многих городах проводится в жизнь. Военно-Санитарное Управление РККА, в санитарном отделе по военной подготовке трудящихся, также поставило на очередь вопросы психопрофилактики и психогигиены. Боеспособность армии, помимо технического оборудования и знания военного искусства, определяется нервно-

психической устойчивостью ее в целом и каждого бойца в частности. При современных условиях военизации населения этот вопрос становится особенно актуальным. Психопрофилактические меры в армии слагаются из недопущения в ряды ее болезненного и неустойчивого элемента, скорейшего удаления из рядов войск заболевших лиц и собственнс-профилактических и гигиенических мер.

Рост психических заболеваний в армии идет параллельно увеличению числа душевных заболеваний в населении, но, так как при поступлении в армию люди отфильтровываются, то процент заболевающих в армии по сравнению с его процентом в населении невелик. Наиболее частыми формами душевных заболеваний в армии бывают циклофрения, шизофрения, умственная отсталость, эпилепсия, истерические психоневрозы, инфекционные психозы, различные виды наркоманий и травматический невроз. Наличие этих заболеваний в армии объясняется тем, что болезненное начало заложено в наследственном предрасположении, а неблагоприятные стороны военной службы дают толчок к их выявлению или служат причиной их возникновения, как, например, бывает при травматическом неврозе. Это заставляет при приеме на военную службу особенно серьезное внимание обращать на наследственность, анамнез и психофизиологическое состояние во время призыва. Призыв в армию и в производство, где требуются большая устойчивость и напряжение нервной системы, должен быть осторожным; перенесшим душевное заболевание следует давать спокойную, неотчетливую работу, необходимо всякий раз производить их психо-физиологическое обследование и определять устойчивость нервной системы и ее работоспособность.

Особенно серьезного внимания заслуживают морально-дефективные лица и лица, испорченные неправильным воспитанием, из которых часто образуются т. н. хулиганы. Проникновение этих лиц, особенно в большом числе, в армию или рабочую среду и производство может причинить много бед. Прекрасным образчиком этого могут служить французские колониальные войска, т. н. африканские батальоны, которые формировались из лиц, отбывших по суду заключение (не менее шести месяцев) за преступления против нравственности, мошенничество, воровство и т. п. Батальоны эти, по исследованию французских врачей, на две трети состояли из морально-дефективных, отягченных психопатически и по существу лиц, психически-нездоровых, и только одну треть их состава образовали случайные нарушители нравственности в силу полученного неправильного воспитания, — из которых, если бы они были поставлены в другие условия, выработались бы образцовые солдаты и хорошие граждане. Общей характерной чертой африканских батальонов являлись аморальность, беспорядок, масса преступлений, дезертирство, лживость, клевета, обилие разных пороков, отсутствие чувства товарищества, сплоченности, признательности, вообще всех тех социальных качеств, которые необходимы каждому человеку.

Partenheimer, исследуя влияние преступности на службу в армии, нашел, что из числа лиц, подвергшихся наказанию, около 78% оказались хорошими солдатами, а из числа неисправимых половина имела несколько судимостей. Это лишний раз указывает на то, что выходящих из исправдомов и приученных там к трудовому режиму лиц следует ставить в хорошие условия и проводить в отношении их психопрофиллак-

тику, ставя их под временное наблюдение диспансеров. Хулиганы являются лицами, непригодными к жизни, неспособными примениться к окружающим условиям; это — люди, которым чужд и неприятен труд, поступки которых не имеют ни цели, ни социального смысла. В одних случаях хулиганство, как драки, оскорбления, ругательства, поножовщина и т. п., являются следствием плохого воспитания, в других — это проявление психопатичности, требующей изоляции в трудовых колониях с психиатрическим наблюдением.

Рассматривая отдельные социальные факторы, вредно отражающиеся на нашей нервно-психической сфере, следует остановиться на инфекционных болезнях. По статистике всех стран смертность от поражения нервной системы стоит на втором месте, и большой процент ее зависит от инфекции. Врачам хорошо известно то тяжелое неврастеническое состояние, доходящее до психической неустойчивости, которое возникает в начале сифилитической и тbc инфекции. Предупреждение населения о грозящей инфекции, принятие предупредительных санитарно-гигиенических и просветительных мер может значительно облегчить борьбу с инфекцией и тем защитить нашу нервную систему от заболевания.

Не менее вредное влияние на психическое здоровье человека оказывают наркотические средства, как алкоголь, морфий, опиум, кокаин, гашиш, табак и пр. Тяжелые экономические условия, душевные потрясения и психическая неустойчивость часто побуждают нас к искусственному возбуждению нервной системы при помощи наркотиков, как алкоголь, морфий, кокаин и табак. Последний применяется самыми широкими слоями населения, как средство, постоянно стимулирующее нервную систему. Кажущееся повышение работоспособности под влиянием наркотиков в настоящее время неоспоримо, так же, как и экономический упадок и вырождаемость пьющей страны. Если решительная запретительная система в отношении кокаина и морфия может дать серьезные результаты, то в отношении алкоголя и табака она является недостаточной. Здесь должна вестись широкая просветительная профилактическая пропаганда, знакомящая широкие слои населения с вредным влиянием наркотиков на организм. Алкоголики и наркоманы должны находиться на учете нервно-психиатрического диспансера, который подвергает наркомана серьезному обследованию для определения его нервно-психического состояния, в силу которого он начал пить: запойное пьянство, эпилептический автоматизм, навязчивые стремления дегенератов и др.

Психогигиена должна также учесть состояние утомления при однообразной, непрерывной, длительной работе. Экспериментальные исследования показывают, что перегруженность работой может скоро привести работника к состоянию психоневроза или погрузить его в сон. Последнее вполне объяснимо с физиологической точки зрения и указывает на необходимость немедленного изменения трудового режима.

Особенно серьезное внимание должно быть обращено на вопрос борьбы с влечением к самоубийству. Здесь, помимо психопатологического фактора, большое значение имеют социально-экономические и бытовые условия. Недостаточно оцененное меланхолическое состояние и импульсивность дегенератов ведут часто к самоубийству, а у здоровых сильное переутомление способствует развитию психоневроза, на фоне которого разные случайные обстоятельства службы могут создать благоприятную

почву для развития депрессивного аффекта с последующей попыткой к самоубийству. Сознание материальной необеспеченности себя и оставленной дома семьи, отделенность и оторванность от родных, чужой язык, отсутствие земляков и чувство одиночества, отсутствие отпусков, тяжесть и опасность службы, социальные стремления— вот те главнейшие факторы в армии, которые могут вызвать тяжелый психоневроз со всеми его последствиями, обусловленными аффектом тоски. Поэтому создание территориальных частей и стремление облегчить прочие социально-экономические условия жизни красноармейцев и их семей можно только приветствовать.

Физические условия, как климат и время года, жилище, питание, одежда и пр., также отражаются на нашей нервно-психической деятельности. Известно, что северяне плохо переносят южный климат,— у них развивается тяжелое неврастеническое, подавленное состояние со склонностью к импульсивным поступкам; у горцев в условиях жизни на равнинах развивается ностальгия, причем тоскливое состояние иногда достигает степени душевного заболевания. Время года влияет на некоторых лиц возбуждающе летом и угнетающе зимой. Жилищные условия, одежда и обувь должны отвечать всем требованиям санитарной гигиены, в противном случае они могут тоже предрасполагать к развитию неврастенических состояний. Особенно большое значение имеют в данном отношении сон, питание и утомление. Лишение сна в течение длительного времени нарушает правильность душевной деятельности, и токсические вещества, развивающиеся в организме, могут вызвать психоз. Длительное голодание и жажда предрасполагают к развитию аментивных состояний,— уже к концу вторых суток голодания объективно можно обнаружить психопатологические явления и пр.

В целях оздоровления населения большое значение имеют воспитание и образование юношества, которое отличается лабильностью эмоциональной сферы, а также двигательной-волевой, и стремлением к знанию. „Дисциплина ума и воли, владение своими чувствами, усвоение нравственных идеалов — вот цель воспитания будущих граждан“, говорит проф. В. П. О с и п о в. Широкие просветительные психопрофилактические работы должны состоять в изучении естествознания, религий, мистицизма, суеверий, одержимости, кликушества, психической заразы, понятий о мозге, как центре нервно-психической деятельности, и изучении вышеизложенных психопрофилактических мероприятий и вопросов евгеники. Особое значение последний вопрос принимает в связи с несостоятельностью мер стерилизации и изоляции, проводимых в Америке. Широкие слои населения должны хорошо знать те условия, когда проявляются одни положительные качества, отрицательные же остаются скрытыми. Проф. Т. П. Ю д и н говорит: „Наследственность структуры зародышевой плазмы есть только материал, оформляемый социальной действительностью в реальную социальную личность. Дело психогигиены, дело социально-экономических потребностей — выбрать те или иные части этого материала и создать то, что нужно“. Молодежь должна явиться не только носительницей здоровых идей, источником звания, но и распространителем профилактических мероприятий, направленных на укрепление и охрану здоровья.

Новое в вопросе о заболеваниях эпифизов.

Проф. М. О. Фридланда,

Заведующего Ортопедической клиникой Госуд. Института для усовершен. врачей в Казани.

За последние 20 лет, благодаря успехам рентгенологии, удалось выделить из общей массы заболеваний скелета новую нозологическую форму,—своеобразное страдание суставных концов костей, имеющее место в молодом возрасте,—болезнь, которая, при малом знакомстве с ней широкого круга врачей, фигурирует до сих пор под самыми пестрыми, ошибочными диагнозами: туберкулез, рахит, перелом, дисторзия, периостит, невралгия, миалгия и ревматизм. Эта особая форма поражения описана в самых разнообразных эпифизах различными авторами и по их имени получила свое название. Важность своевременного распознавания указанного страдания побуждает нас дать в настоящем очерке перечень основных данных, освещенных в этом вопросе современной литературой.

Болезнь Osgood-Schlatter'a. Описана обоими авторами,—первым в Англии, вторым в Германии,—в 1903 г. Область поражения—*tuberositas tibiae*, тотчас под местом прикрепления *lig. patellae propriae*. Наблюдается в возрасте 12—20 лет (особенно между 13—14 годами), чаще у мужского пола, преимущественно на одной, именно правой, стороне. Толчком для обнаружения болезни является, по большей части, травма. Osgood и Schlatter полагали даже, что имеют перед собою отрывной перелом *tuberositatis tibiae*. Однако, травма в этиологии болезни, как это выяснилось дальнейшими исследованиями, необязательна. Fromme и Riedel считают страдание за проявление позднего рахита. Что болезнь эта—не инфекционного происхождения, доказывают отрицательные результаты, полученные в опытах с посевом крови и прививкой животным больных участков костной ткани (Alsberg, Riedel, Winslow). Клинически болезнь Osgood-Schlatter'a проявляется в виде твердой, не флюктуирующей припухлости, развивающейся под *lig. patellae propriae*. Сгибание и разгибание колена болезненны, особенно в связи с физическими упражнениями и при хождении по лестнице. Еще острее болевая чувствительность при прямом надавливании на *tuberositas tibiae*. Течение хроническое, иногда годами. При рентгеновском исследовании обнаруживается как-бы отделение *tuberositatis tibiae* от остальной массы больше берцовой кости, реже полное, чаще неполное: остается связь в проксимальной части, вследствие чего больной участок приобретает языкообразную форму. Отделение бугристости, однако, лишь кажущееся, благодаря разнородности основания апофиза, который все же остается связанным с *tibia* органическими элементами костной ткани. Дифференцировать болезнь приходится с травматическим отрывом *tuberositatis tibiae*, с *bursitis posterior lig. patellae*, с экзостозом, остеокаркомой и т.п. Прогноз благоприятный. Лечение, как общее правило, консервативное: максимальное ограничение функции четырехглавой мышцы бедра, теплые местные ванны, легкий массаж, слегка давящая повязка. При обострениях—покой, постельное содержание, согревающий компресс, втирание ихтиоловой или ртутной мази. При упорных формах можно прибегнуть к оперативному вмешательству—иссечению *tuberositatis tibiae*.

Болезнь König'a. Описана этим автором в 1905 г., как *osteochondritis dissecans*. Очень близка к предыдущей форме и выражается в полном асептическом отделении клиновидного куска кости от массы внутреннего мыщелка бедра, в котором остается соответственной формы дефект. Tibby согласен с Lехег'ом, что болезнь König'a является результатом эмболического инфаркта ветвей *arteriae genu mediae*, которая является единственным, питающим коленный сустав сосудом, разветвляющимся в *lig. cruciatum post.* и внутреннем мыщелке. Эта артерия может быть травмирована в задней крестообразной связке при резком

сгибании и одновременной наружной ротации колена. Ненормально-длинная spina tibiae создает особенно благоприятные условия для указанного повреждения артериальных ветвей в lig. cruciatum post. При малом некротическом очаге возможны рассасывание омертвевшей кости и restitutio ad integrum; в более же тяжелых случаях, при выпадении некротического куска кости в полость коленного сустава, образуется, одна, или, чаще, вследствие механического раздробления, несколько суставных мышей. Лечение, при наличии суставных мышей,—хирургическое.

Болезнь Köhler'a. Опубликована автором в 1908 г. Заключается в дистрофия ossis navicularis pedis.—т. наз. „Köhler I“, или таковым же поражении плюснофаланговых или межфаланговых суставов,—„Köhler II“.

Köhler I встречается в 4—10-летнем возрасте (особенно между 5 и 6 годами). Stumme и Preiser считали болезнь за компрессионный перелом, в результате которого наступает вторичная дистрофия ладьевидной кости. Abrahamson рассматривает страдание, как результат дисфункции щитовидной железы, Müller подозревает эллигическую основу. Несомненно предрасполагающее влияние усиленной механической нагрузки стопы, на что указывает огромное большинство авторов. Axhausen и Behm представили убедительные гистологические и рентгенологические доказательства того, что Köhler'овская болезнь есть ничто иное, как первичная дистрофия на почве нарушения питания кости. Клиническое течение хроническое: постепенно развиваются болезненность и слабость стопы, ее небольшая супинация и повышение.—реже, наоборот, понижение—свода стопы. Длительное стояние, ходьба и прямое давление усиливают болезненные ощущения. В отдельных случаях наблюдаются умеренная краснота и жар в области поражения, а также легкая атрофия мышц голени. Рентгеноскопически—атрофия и деструкция ладьевидной кости: ядро резко уменьшено, плотнее нормального (вследствие преждевременной оссификации), сплющено, контуры ядра неясны, расщеплены (вследствие постепенного перехода к неизвестной периферии). Прогноз благоприятный. Лечение—исключительно консервативное: покой, тепло, массаж. Abrahamson в своих случаях видел пользу от тиреоидина.

Köhler II наблюдается в возрасте от 10 до 18 лет, значительно чаще (в 70%) у женского пола, преимущественно на правой стопе. Особенно часто поражаются дистальные головки II и III плюсневых костей. Травма является, безусловно, важным предрасполагающим фактором, но настолько травма острая, сколько хроническая, в виде частой и чрезмерной функциональной нагрузки. По этой именно причине болезнь излюбленно поражает очень молодых танцовщиц, особенно балетных („стальные носки“). Страдание хроническое. При обострениях—значительные боли соответственно пораженным суставам переднего тарза, иногда с местной припухлостью и краснотой. На рентгене—неясные контуры больших эпифизов; последние уплощены, расширены. В далеко зашедших случаях наблюдаются некротические дефекты, обломки, участки склерозированного хряща и экзостозы. Прогноз и лечение—как при Köhler'e I. В не поддающихся консервативному лечению случаях, протекающих с резкой болезненностью, допустима резекция пораженных головок плюсневых костей.

Болезнь Legg-Calvé-Perthes'a. Описана, независимо друг от друга, первым автором в Америке, вторым во Франции и третьим в Германии в 1910 г., как самостоятельная форма поражения тазобедренного сустава, получившая затем ряд наименований: quiet-hip disease, arthritis deformans juvenilis, osteochondritis deformans juvenilis, pseudocoxalgia, coxa vara capitalis, coxa plana, malum coxae infantile, malakopathia. Встречается в возрасте от 3 до 16 лет, главным образом (почти в 80%) у мужского пола; нередко бывает двусторонняя, но преимущественно на одной стороне. Из этиологических факторов отмечены: травма (Legg, Rehebein), врожденный подвывих бедра (Calot), гипотиреозидизм (Fleming-Möller, Bragard, Köhler), инкреторные расстройства, в связи с dystrophia adiposo-genitalis (Drehmann), дискразии и диатезы (Köhler), семейное и, вообще, наследственное предрасположение (Calvé, Perthes, Brandes, Brill) и пр. В основе страдания лежит, однако, многократно доказанное нарушение питания эпифиза бедренной головки (Perthes, Drehmann, Axhausen, Nussbaum, Wonn и др.). Болезнь начинается исподволь,—развивается ограничение отведения и наружной ротации бедра при полном сохранении всех остальных движений; обнаруживается легкая хромота, иногда крепитация в суставе. Бедро умеренно атрофировано. Удары по большому вертелу в некоторых случаях болезненны. Все же постоянных, сколько-нибудь резких болевых ощущений, как правило, не отмечается, и пациенты прodelьывают свое страдание на ногах, жалуясь на болезнен-

ность лишь после длительной ходьбы. В виде исключения из правила Ridel, а также Golder, Lewi и Mc Whoter наблюдали случаи болезни Perthes'a, протекавшие с тяжелыми субъективными симптомами. В позднейших стадиях болезни имеет место нарушение Roeser-Nelaton'овской линии, нередко симптом Trendelenburg'a и укорочение расстояния от spinae iliacaе до лодыжек. При рассмотрении рентгеновского снимка можно видеть, как патологические изменения, начинаясь с костной толщи эпифиза головки бедра в виде очагового некроза, распространяются затем на сустав, вызывая в нем вторичные деформации. Деструктивные изменения обнаруживаются последовательно в просветлении, расширении и горизонтальном выпрямлении эпифизарной линии, оседании, сплющивании и грибовидном расширении бедренной головки с распадом эпифиза на характерные сегменты. Одновременно шейка бедра укорачивается, изменяется ее угол, чаще в сторону уменьшения, чем увеличения. В заключение, обычно уже спустя несколько лет после начала заболевания, развиваются репаративные изменения: постепенное округление головки, однако с неполным восстановлением ее контуров, углубление вертлужной ямки и экзостотические по ее краям разрастания.—в общем картина arthritis deformans. Дифференцировать болезнь Legg-Calvé-Perthes'a приходится главным образом от tbc. Насколько клинически и даже рентгенологически картина обоих этих заболеваний может вводить в заблуждение, показывает то обстоятельство, что Köhler в 1905 г. и Waldenström в 1909 г. описывали рассматриваемое нами страдание, как доброкачественную форму tbc коксита. Под этим диагнозом болезнь Legg-Calvé-Perthes'a фигурирует у большинства практических врачей до сих пор. Другим заболеванием, которое может дать повод к диагностической ошибке, а иногда даже комбинируется с болезнью Perthes'a, является врожденный вывих тазобедренного сустава. Прогноз сравнительно благоприятный: в 20%, наблюдается полное выздоровление, в остальных случаях остается некоторое ограничение отведения ноги, а иногда, кроме того, небольшое укорочение. При отсутствии лечения могут развиваться тяжелейшие формы обезображивающего артрита. Лечение заключается в ограничении ходьбы, назначении массажа. При более тяжелых формах — гипсовая фиксация в виде полукорсета с гильзой на ногу на несколько недель или даже месяцев, либо постельное содержание с постоянным вытяжением и тепловыми процедурами. У лиц малокровных и слабых необходимо поднять общее питание. Здесь приносят пользу мышьяк, рыбий жир с фосфором и витаминами. В исключительно-болезненно протекающих случаях, не поддающихся перечисленным мероприятиям, остается прибегнуть к резекции бедренной головки (Riedel, Golder и др.).

Болезнь Preiser-Kienböck'a, — malacia ossis lunati. Обратили на нее внимание оба указанных автора, независимо один от другого, в 1910 г. Поражает болезнь в возрасте 17—25 лет, почти исключительно женщин, именно, крестьянок, главным образом правую руку. Основной этиологический фактор—хроническая травма в виде механического давления, которому подвергается луновидная кость при многих домашних работах крестьянок: при пряденье, стирке, глаженье, жатве и т. п. занятиях. Значительно реже причинным моментом болезни Kienböck'a является острая травма. В том и другом случае дело сводится к повреждению связочного аппарата и нарушению сосудистого питания кости (Guye, Fraenkel, Tissot) с последующим первичным некрозом костных балок (Achausep, Woldenberg, Baum). Клинически страдание проявляется в хронической (наблюдающейся годами) болезненности кисти, к чему по временам присоединяются припухлость и краснота. Особенно чувствительна точка, соответствующая середине проксимального ряда запястья, где именно и лежит os lunatum. На рентгене—сначала умеренное помутнение внутренней архитектуры кости, затем появление некротических очагов, дископодобное сплющивание костного ядра по длиннику руки и, наконец, сегментация. Этим заканчивается деструктивный период, и начинается репарация кости при явлениях обезображивающего артрита: суставная щель уменьшается, появляются экзостозы как на самой os lunatum, так и на прилежащем эпифизе лучевой кости, субхондральный слой которой гиперплазируется. Лечение при обострении—иммобилизация в легкой шинной повязке, согревающий или ихтиоловый компресс; в последующем—теплые местные водяные ванны, или горячие сухожидные, массаж. В упорных случаях—оперативное выделение луновидной косточки с замещением дефекта подкожным жиром (Kienböck, Baum, Müller, Schnitzler и др.).

Болезнь Karpis'a. Описана в 1920 г., как страдание capituli humeri, наблюдавшееся автором у 14-летнего юноши и сопровождавшееся отделением кост-

но-хрящевое дефекта с образованием кровяного экстравазата на травматической почве. В общем картина очень напоминает *osteochondritis dissecans König'a*. Аналогичные процессы отмечены литературой в виде *apophysitis calcanei* (Schinz, 1922), в *os pubis* (Van-Neck, 1924), на локтевом суставе (Wild), в виде *epicondylitis trochanterica*, в *tuberculum majus humeri*, в *apex patellae*,—все в юношеском возрасте.

Болезнь Scheuermann'a. Опубликована автором в 1921 г. под именем *osteochondritis deformans juvenilis dorsi*. У других авторов то же самое заболевание носит название *insufficientia vertebrarum* (Schanz, 1921¹⁾, *kyphosis osteochondropathica* (Hahn, 1922), *kyphosis dorsalis adolescentium* (Ma u, 1924). Страдание заключается в кифотическом искривлении и полной неподвижности двух, трех или четырех ниже-грудных позвонков, чаще всего от VII до X Д. Начинается в возрасте 15—17 лет, преимущественно у мужского пола. Болезнь иногда развивается в несколько месяцев, чаще же имеет медленное течение, затягиваясь на многие годы. Травма заметной роли не играет. Функциональная способность позвоночника ослаблена, спина легко утомляется; однако боли отсутствуют—как при прямом давлении на позвонки, так и при сотрясении. Ma u различает три стадии болезни: 1) стадия раздражения,—тени эпифизов, еле заметные в норме, принимают зубчатый характер, часто бокалообразную форму, контуры передней части тела позвонка неясны, и все тело на вершине кифоза резко атрофично; 2) деструктивная стадия,—распадение эпифиза, с вовлечением также основного костного массива тела позвонка, на обломки; эта стадия тянется годами и приводит к значительному кифозу; 3) репаративная стадия,—наступает к концу второго десятилетия жизни и заключается в об'явщении позвонков, отчего они снова дают более явственную рентгеновскую тень; начиная с передней части тел позвонков, образуются мостовидные костные перемычки между позвонками, приводящие к синостозу. Scheuermann считает, что *osteochondritis deformans juvenilis-dorsi* представляет из себя первичное заболевание позвонков, аналогичное болезни Perthes'a. В диагностическом отношении болезнь Scheuermann'a приходится дифференцировать от *os позвоночника*, травматического спондилита Kümme'l'я, спондилита P. Marie-Strümpell'я и спондилита Бехтерева. Прогноз *guoad valetudinem*—малоутешительный. Из лечебных мероприятий приносят пользу: солнце, свежий воздух, длительное лежание, разгрузка позвоночника посредством ортопедических корсетов. При наклонности к прогрессированию кифоза можно попытаться затормозить процесс путем костно-пластической фиксации позвоночника по Albee или Henle-Whitmann'у. Из внутренних препаратов, без особого эффекта, были испробованы супрарин, хлористый Са и рыбий жир (Simon, Ma u).

Комбинированные поражения эпифизов. Новейшие, более тщательные клинические и рентгенологические исследования показывают, что вышеописанные страдания эпифизов очень часто комбинируются между собою у одного и того же больного. Так, Köhler описывает двустороннюю форму Osgood-Schlatter'a с разрыхлением эпифизов *olecrani trochanteris* и апофиза пяточной кости; Walter приводит случай одновременной наличности двусторонней болезни Perthes'a, двустороннего Köhler'a с аналогичными эпифизитами коротких трубчатых костей верхних и нижних конечностей, Brill—многочисленные случаи сочетания формы Perthes'a и Köhler'a, а также формы Perthes'a с аналогичным страданием коленного сустава и т. д.²⁾ Все эти наблюдения заставляют согласиться с мнением Fromme, Achhausen'a, Brill'я и др., что специфические эпифизиты юношеского возраста представляют из себя системное заболевание, в основе которого лежат два главных момента: 1) интенсивный рост костей, что, между прочим, оправдывает объединение всех указанных форм поражения под общим именем „ростковых“ эпифизитов (Tubby), и 2) внешние механические воздействия, к которым эпифизы растущего организма особенно чувствительны (Sonntag, Zaaijer). Из вспомогательных патогенетических факторов в отдельных случаях отмечались: дисфункция инкреторного аппарата, а именно, растройство половых желез,—одних (Sorrel, Liesck, Blencke) и совместно с эпителиальными тель-

1) Идентичность *insufficientiae vertebrarum* и юношеского остеохондрита явствует из анализа, данного заболеванию Paug'ом (1921) и Nass'ом (1922).

2) Нам недавно довелось наблюдать у 16-летнего юноши комбинацию двустороннего Osgood-Schlatter'a с двусторонним же поражением медиальных мышц бедра и правосторонним апофизитом пяточной кости.

цами (Sundt),—щитовидной железы (Abrahamsen, Neyer), придатка мозга (Brill), в частности такие отдельные симптомы эндокринного происхождения, как спазмофилия (Peritz), беднение организма фосфором и известью (Fromme), далее—экссудативный диатез (Lenz), патологическая наследственность (Perthes, Calvé, Brands, Küttner, Wegner, Eden, Brill) и даже lues (Müller).

„Hungerosteopathien“—*osteonamii на почве голода*. Этот термин с соответствующими ему клиническими формами появился в литературе под конец великой европейской войны, когда сказались результаты хронического количественного и, в особенности, качественного недоедания в Германии. Описаны эти остепатии в 1919 г. Simon'ом, Porges'ом и Wagner'ом, Schlesinger'ом, позже Blenske (1920) и др. авторами. Больные этого рода, преимущественно мужского пола, в подавляющем большинстве до 20-летнего возраста представляются бледноватыми, малокровными, с вялой, шаркающей, прихрамывающей походкой, быстро утомляющимися. Они жалуются на боли, особенно легко наступающие при ходьбе и стоянии в стопах, голенях, коленях, дистальных и проксимальных эпифизах бедра, в позвоночнике и крестце. Боль проявляется еще резче при непосредственном давлении на кости в перечисленных местах. И здесь имеются те же указания на связь с эндокринным аппаратом (Lewrat, Riedinger, Alwens, Blenske). Partsch, исследуя патолого-анатомически 15 случаев Hungerosteopathii, во всех их нашел макро-и микроскопические доказательства типичной маляции. Это вполне соответствует рентгенологическим данным, постоянно обнаруживающим при Hungerosteopathi'ях явления рахитического halisteres'a, и делает понятным стремление отдельных авторов (Fromme, Schlee) идентифицировать рассматриваемое заболевание с rachitis tarda. Лечение заключается прежде всего в повышении общего питания, с обращением особого внимания на витаминно содержащие продукты, затем во введении препаратов фосфора и кальция и, наконец,—если процесс зашел слишком далеко,—во временной разгрузке и иммобилизации пораженных отделов скелета.

Болезнь Кашина-Бека, или «Уровская болезнь». Описана еще в 1861 г. Кашин'ым, констатировавшим это страдание в Забайкалье, у жителей долины реки Урова, откуда второе название болезни. Позднее последняя была подробно изучена Бек'ом (1906) и экспериментально освещена в последние дни Шипачев'ым (1927). Причиной заболевания является загрязненная гниющими растительными продуктами вода реки Урова, а также неполноценность продуктов питания местного населения. Последнее обстоятельство очень сближает болезнь Кашина-Бека с Hungerosteopathi'ями. Страдание начинается в громадном большинстве случаев между 8—13 годами, обыкновенно симметрично, сначала в межфаланговых суставах, позже в локтевых, коленных, лучезапястных и голеностопных; реже—в тазобедренных и плечевых суставах. Клинически болезнь проявляется в виде ломоты, наклонности к образованию всевозможных искривлений в больных суставах и обезображивании их. Наибольшей выраженности процесс достигает к 16 годам, но затягивается и дальше, иногда до старости. Гистологически установлены нарушение эндохондрального роста, лакунарный некроз и рассасывание сформированной кости, результатом чего является чашеобразное или грибовидное сплющиванье эпифизов. Эти деструктивные изменения, а также преждевременное окостенение, приводят к задержке роста скелета. Болезнь тесно связана с общим расстройством эндокринного аппарата, особенно же с дисфункцией щитовидной железы (Вельяминов, Турнер).

Подводя итоги всем описанным формам остеохондритов молодого возраста, мы должны прежде всего вспомнить, что эпифизарные хрящи в периоде роста, особенно между 3—5 и 14—17 годами, как это показал еще Tripier (1875), представляются сильно гиперплазированными. Для выявления одной их ростковой энергии необходима усиленная васкуляризация. С другой стороны всякая механическая нагрузка требует добавочной, „рабочей“ гиперемии. Если функциональная деятельность переходит известные пределы,—а пределы эти в данном критическом возрасте весьма ограничены,—то результатом должна быть биологическая несостоятельность эпифизов. Эта несостоятельность выявляется еще резче, когда имеется налицо один из следующих патологических моментов: 1) общее количественное, либо качественное голодание, либо интоксикация организма, или 2) местное расстройство питания. Это же последнее, в свою очередь, может зависеть от: а) врожденной гипоплазии сосудов, б) сосудистой спазма вследствие местного охлаждения, в) „рефлекторной травматическо-сегментарной сосудистой судороги“,—явления, указанного Küttner'ом и Bagusch'ом и подтвержденного микроскопическим

исследованием капилляров Magnus'ом (1924), г) воспалительных расстройств кровообращения ¹⁾.

Какую роль в возникновении деструктивных процессов эпифиза, при наличии воспалительных нарушений кровообращения, играет даже умеренная функциональная нагрузка, показал своими опытами на животных Bockhard. Инфицируя в локтевое и коленное сочленения иодную настойку, он получал у животных типичный обезображивающий артрит, если в последующем в суставах производились движения; если же суставы иммобилизовались, то обезображивающий артрит не развивался. Этот очень важный экспериментальный факт указывает, между прочим, лишний раз на то обстоятельство, что иммобилизация, своевременно проведенная на воспаленном суставе, не только не способствует, а, наоборот, предотвращает развитие артрогенной тугоподвижности. Конечно, при тяжелых и глубоко проникающих травматических повреждениях, как этого и следовало ожидать, деформирующий артрит в опытах Bockhard'a развивался неизбежно и без всякой дополнительной функциональной нагрузки, ибо не существует уже никаких благоприятных условий, которые могли-бы способствовать полному восстановлению эпифизарного кровообращения, столь радикально нарушенного. С другой стороны чрезмерная функциональная нагрузка молодых эпифизов сама по себе, т. е. без каких-бы то ни было аномалий в сосудистой системе, может привести к развитию болезненных явлений с объективными изменениями в суставах, что давно известно фабрично-заводским врачам в отношении рабочих-подростков. С этим вполне согласуются наблюдения Chlumsk'ого (привою по Игнатовскому) над молодыми лошадьми, которых заставляют подолгу бегать в упряжке по твердому грунту: у них появляются опухоли ножных суставов, приобретающие через 2—3 месяца стойкий характер.

Таким образом для выявления ростковых эпифизитов во многих случаях вовсе нет надобности в полном перерыве эпифизарного кровообращения, будь то путем механического воздействия через неповрежденный хрящ, как это допускает Bentzon, или путем прямого повреждения сосудов, как это делали в своих опытах Nussbaum и Schmidt, или же путем микотической эмболии, как это принимает на основании своих тщательных и многочисленных гистологических исследований Axhausen. Достаточно относительной несостоятельности сосудистого русла, более или менее выраженной ишемии, чтобы наступило голодание эпифиза со всеми вытекающими отсюда последствиями,—в тяжелых случаях вплоть до некроза костного ядра, остановки эндохондрального окостенения, прорастания новообразованных сосудов в суставной хрящ с последующей регенерацией за счет периостального обильного, регенерацией неполной и несовершенной. При общем количественном и качественном голодании организма мы имеем перед собою такую же картину полиэпифизита.

Весь этот патологический процесс, при всех разнообразных оттенках в различных эпифизах, в общем типически распадается на три стадии, каковые особенно легко проследить при болезни Perthes'a (Drehmann), при Köhler'e II (Bragard) и при болезни Scheuermann'a (Maу): 1) стадия очагового некроза,—внешняя форма эпифиза еще не изменена, 2) стадия компрессии,—уплощение эпифиза и 3) конечная стадия,—общее обезображивание суставных поверхностей, arthritis deformans.

Из сказанного ясно, что процесс здесь проходит под флагом не воспаления, как это принято понимать в строгом смысле слова, а в виде дегенеративно-деструктивных явлений, для терминологического обозначения которых, вместо «остеохондрит» или «эпифизит», подходят лучше названия «остеохондропатия» (Hahn), «остеохондроз» (Шмарьевич), или, как это нам представляется, «эпифизеопатия», «эпифизеоз».

Само собою разумеется, что, несмотря на общую патогенетическую основу, изучение которой открыло в учении об ортопедических болезнях новую главу ростковых эпифизеопатий, клиническая картина последних варьирует в зависимости от различной механической роли, которую играют отдельные эпифизы в общей системе скелета. В соответствии с этим варьирует и терапия. Основной лозунг ее, однако,—усиление питания пораженных тканей и их функциональный покой.

¹⁾ Турнер и его школа склонны считать болезнь Legg-Calvé-Perthes'a и болезнь Köhler'a за тропоневроз. Такого же мнения Вельяминов о болезни Кашина-Бека. Однако с этим, за отсутствием убедительных доказательств, покамест трудно согласиться.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

Abrahamsen. Hosp. Tid., LXIV, 1921.—Rev. d'orthop., july, p.313, 1921.—
 Axhausen. Beitr. z. kl. Chir., CXXVI, 1922; Zbl. f. Ch., April 7, 1923; Arch.
 f. kl. Ch., CXXIX, 1924.—Behm. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., XXVI.—
 Бек. К вопросу об osteoarthritis deformans endemica в Забайк. области. СПб, 1911
 (диссерт.).—Benzon. Acta radiologica, VI, №№ 29—34, 1926.—Bonh. Arch.
 f. kl. Ch., CXXIX, 1924.—Borckhard. Münch. med. Woch., № 24, № 43, 1924;
 Beitr. z. kl. Ch., CXXVIII, 4, 1926.—Blencke. Veröffentlichungen a. d. Geb.
 d. Medizinalverwaltung, XI, 3, 1920.—Bragard. Münch. med. Woch., № 4, 1925.—
 Brill. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., XXIV, 1, 1926.—Calot. Zentralorg. f. Chir.,
 1921.—Calvé. Rev. de chir., 42, 1910.—Drehmann. Beitr. z. kl. Chir., XCI,
 S. 642, 1914.—Fromme. Zbl. f. Chir., 1921; Münch. med. Woch., S. 1097, 1922.—
 Герасимова. Казанск. Мед. Журн., №№ 8—9, 1925.—Golder, Lewis. Mc
 Whorter. Surg., gynec. and obstetr., XXXVIII, № 5, 1924.—Grossmann. Zbl.
 f. Chir., № 3, 1926.—Hackenbroch. Arch. f. orthop. u. Unf.-Chir., XXI, 2,
 1922.—Hahn. Klin. Woch., XXII, 1922; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., XXIX.—
 Hass. Arch. f. orthop. u. Unf.-Chir., XXI, 1, 1922.—Hodgson. Americ. Journ.
 of orthop. surg., XVI, 1918.—Jansen Murk. Zeitschr. f. orthop. Chir., XLVI, 2,
 1924.—Игнатовский. Журн. Соврем. Хир., вып. 3—4, 1926.—Kappis. Beitr.
 z. kl. Ch., CXXIX; Deut. Zeit. f. Chir., 1920; Arch. f. kl. Ch., 1922.—Кашин.
 Сведения о распространении зоба и кретинизма в пределах Российск. империи.
 1861.—Kienböck. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., XXX, 5—6.—Köhler.
 Grenzen des Normalen u. Anfänge d. Pathologischen in Röntgenbilder. Hamburg,
 1915.—König. Zbl. f. Ch., S. 809, 1905; Arch. f. kl. Ch., CXXXVIII, 1924.—Legg.
 Boston. med. and surg. journ., febr. 1910.—Lieck. Arch. f. kl. Ch., CIX.—Mül-
 ler. Arch. f. orthop. u. Unf.-Chir., XX—XXI, 1922; Beitr. z. kl. Ch., CXXXVIII,
 4, 1926.—Nussbaum. Beitr. z. kl. Chir., CXXX, 3.—Остен-Сакен. Вестн.
 Хир. и Погр. Обл., IV, 12, 1924.—Partsch. Deut. med. Woch., № 44, 1919.—
 Paug. Arch. f. kl. Ch., CXIII, 3, 1921.—Perthes. Arch. f. kl. Ch., CI; Deut. Zeit.
 f. Chir., CVII; Zbl. f. Ch., 22, 1920.—Pietzen. Zeit. f. orthop. Ch., XLVI, 4,
 1925.—Platt. Brit. journ. of surg., jan., p. 366, 1922.—Preiser. Ann. Charité,
 89.—Rehbein. Deut. Zeit. f. Chir., Sept., 1922.—Riedel. Münch. med. Woch.,
 44, 1922; Zbl. f. Ch., 39, 1922; № 8, 1923.—Robert's. Journ. of Amer. Med. Ass.,
 LXIX, 1917.—Schanz. Die Lehre von den statischen Insuffizienzkrankung u.
 s. w. Stuttgart, 1921.—Scheuermann. Ztschr. f. orthop. Chir., XLVI, 1921.—
 Schmidt. Beitr. z. kl. Ch., CXXXII, 3; Münch. med. Woch., 9, 1925.—Schlee.
 Münch. med. Woch., 47, 1919.—Sonntag. Münch. med. Woch., 45, 1922; Fortschr.
 a. d. Geb. d. Röntgenstr., XXX, 5—6, 1923.—Stumme. Fortschr. a. d. Geb. d.
 Röntgenstr., XVI, S. 342.—Tubby. The advance of orthopaedic surgery. London,
 p. 41—50, 1924.—Van Neck. Arch. franco-belges de chir., 3, 1924.—Вельямин-
 ов. Учение о болезнях суставов. Ленинград, стр. 371—374, 1924.—Zaaijer.
 Deut. Zeit. f. Chir., CLXIII, 3—4.—Шипачев. Каз. Мед. Журн., 2, 1927.—
 Шмарьевич. Врач. Дело, 3, 1926.

Проблема изучения моторики в связи с особенностями телосложения и психики.

И. Н. Жилина.

Кретсхмер'овское учение о соотношениях между телосложением и характером проходит мимо вопроса, лежащего в плоскости подобных же корреляций, именно, вопроса о соотношении моторных функций и душевного склада личности. Вопрос этот в наше время привлекает к себе усиленное внимание и должен занимать законнейшее место среди других проблем, входящих в круг изучения личности, как здоровой, так и больной. В последнем случае следует вспомнить хотя-бы указания Wernicke'), который полагал, что «общая патология душевных болезней состоит ни в чем ином, как в особенностях моторного поведения».

Каково содержание современного понимания моторики?

Aug. Homburger¹²⁾, в поисках биологического определения этого понятия, видит в моторике «das Bewegungsgesamt des menschlichen Körpers als Einheit». Моторика находит свое выражение „в способностях к отдельному действию, в распределении и развертывании сил“.

Для исследования моторики, как указывает на это проф. Гуревич²¹⁾, могут служить объектом такие качества и стороны движения: его сила, мышечный тонус, регуляция иннервации и денервации, автоматические движения, содружественные движения, быстрота установки, образование двигательных формул, ритм движений, размеренность движения в пространстве (Abgemessenheit), координация, автоматизированные компоненты движения, способность к одновременным движениям, преследующим различные цели. Эти качества характеризуют моторное явление, как целое, представляя одновременно существующие и различно между собой сочетающиеся его грани. Во внешнем выражении этих качеств принимают участие не только индивидуальность и моторная одаренность исследуемого, но и его возраст, профессиональные навыки, культурные насты и т. п.

Мы имеем возможность наблюдать эти компоненты моторики не только в отдельных движениях, но и в их однородных группах. Wernike²⁾ различает, в групповых сочетаниях движений выразительные, реактивные и инициативные движения, оговариваясь, однако, что „в природе вещей заложено совпадение, в известной части, двигательных обнаружений одной области с такими же обнаружениями другой области“.

Aug. Homburger¹²⁾ различает такие группы движений: инициативные, реактивные, автоматические и содружественные; последней группе движений автор придает особое значение, как явлению, в котором совместно выступают „grundsätzlich Ausserseelisches und seelisch Mitbestimmtes, Mechanismus und Psyche“.

Тот же Homburger¹²⁾ различает, кроме того, три рода моторных проявлений: Ortsbewegungen, направленные к перемене места, Leistungsmotorik— в движениях труда, работы и Ausdrucksmotorik— в выразительных движениях.

Классифицировать явления движения можно и по его филогенезу. Так, Gunt²⁸⁾ различает движения архекинетические, палео—и неокинетические. Из русских авторов Смирнов²⁷⁾ обозначает такие ступени филогенеза движения: простейшие автоматизмы, затем сложные автоматизмы, из которых берут начало также и инстинктивные движения, наконец, „индивидуальные движения“, охватывающие условные рефлексы и произвольные движения.

По мере изучения вопроса нам становятся все яснее те соотношения, какие связывают качества движений с определенным типом телосложения. Так, Sigaud²⁰⁾ указывает, что тип „digestif“ работает медленно, но продолжительно, — „musculaire“, развивая значительную силу, быстро иссякает, парализуя преимущество силы потерей в продолжительности работы, — „respiratoire“, выдерживая высокое напряжение, мало способен к значительным упражнениям силы, — „cerebral“ работает бережливо и потому утомляется быстро.

Lewy¹⁵⁾, сравнивая кривые движения при гемиплегии, paralysis agitans и tabes, получил впечатление, что они представляют окарикатуренные формы трех нормальных двигательных типов: шизотимического типа Kretschmer'a, затем преимущественно циклического типа и, в-третьих, гиподинамического типа; кривые гемиплегиков близки к кривым движения „телесно-ловких“ субъектов, кривые paralysis agit. ближе к кривым движениям „неловких“ людей; отсюда вытекают дальнейшие построения автора, видящего в „ловких“ субъектах экстрапирамидный тип двигательной одаренности, в „неловких“ — кортикальный тип.

Проф. Гуревич²²⁾ различает, в связи с телосложением, следующие двигательные типы: 1) в соответствии с пикническим телосложением и циклоидной конституцией стоит двигательный тип, характеризующийся плавными, соразмерными, ловкими, точными движениями; 2) атлетическому телосложению соответствует тип с угловатыми, более или менее ловкими движениями, особенно, когда масштаб последних крупный; 3) в корреляции с астеническим телосложением и шизоидной конституцией находится двигательный тип, обнаруживающий движения вялые, слабые, неловкие, однако с хорошей «ручной умелостью».

Д-р Озерский²⁰⁾ при своих исследованиях нашел, что астеники медленно втягиваются в работу, силу применяют незначительную, точны в мелких движениях рук, в общем неграциозны; атлетки в движениях грубы, но в целом соразмерны; движения пикника обнаруживают непринужденность, ловкость, точность. По данным д-ра Райничера²³⁾, производившего исследования на детях, оказалось, что шизоиды обнаружили, вместе с приведенными выше для астеников

чертами движения, возрастную отсталость в двигательной одаренности, в общем, на два года; циклоиды были в этом отношении на 2½ года выше нормальных детей такого же возраста. Кривая двигательной одаренности шизоидов лежит ниже, циклоидов—выше кривой нормальных детей.

Проф. Гуревич²²⁾, кроме отмеченных выше соотношений между моторикой, телосложением и конституцией, выделяет еще четвертый двигательный тип.— с детски-грациозными, но недостаточно точными движениями, при инфантильно-грациальном телосложении.

Компоненты, присущие моторике, можно изучать и на особенностях почерка. Жилин¹⁹⁾, изучая почерк, нашел, что у пикников буквы письма одинаковы по величине, форме и косине, они закруглены, почерк отличается легкостью, неприужденностью, плавностью; в письме астеников буквы неравномерны, отличаются по величине и по форме, наблюдается то усиленная аккуратность, то детскость, то необычайная косина письма. Почерки пикников более или менее сходны между собой, почерки астеников, напротив, весьма различны.

Перу Ludwig'a Klages'a¹¹⁾ принадлежит труд „Handschrift und Charakter“, представляющий попытку связать особенности почерка с психическим обликом личности. Автор сконструировал до 28 таблиц, на которых представил соответствие определенного свойства почерка и той или другой черты характера. В построениях его видна склонность широко пользоваться аналогией и отдаваться поэтическому размаху мышления. Тем не менее система Klages'a, как ученый труд, должна занять видное место в работах, посвященных изучению почерка, как особой формы моторики.

Моторика человека в течение его жизни претерпевает ряд возрастных изменений. Эту тему подверг рассмотрению Aug. Homburger¹²⁾. В грудном возрасте мы наблюдаем у ребенка стадию моторики, характеризующуюся ригидностью мускулов. Ребенок до 4-х лет проходит стадию, когда движения его неуклюжи и напоминают движения щенка. По миновании этой стадии моторики ребенок вступает в полосу „грации раннего детства“, которую можно сравнивать с грацией кошачьей породы. В периоде наступления половой зрелости эта грация исчезает, и место ее занимает „неуклюжая расточительность движений“. Женщина этого возраста, впрочем, рано приобретает грацию женственности; юноша же, прежде чем перейти к моторике взрослых, проходит «фазу накипей», сказывающуюся манерными особенностями осанки и походки. Моторика взрослого мужчины отмечена гармонизированием, проникнута принципами экономизации и рационализации; на нее оказывают влияние наследственные особенности движения („семейные признаки“), среда и биологические моменты (наприм., Liebespiel). В целом она постепенно округляется, делается устойчивой, в известной части подпадает влиянию двигательных привычек. В старческом возрасте моторика суживается и упрощается, „старик наслаждается покоем“. На моторику женщины оказывают значительное влияние фазы половой жизни. В моторике рабочего процесса господствует принцип Maximum-minimum'a, наибольшего эффекта при наименьшей затрате сил. Упражнение ведет к механизированию движений и их автоматизации, к расширению „горизонта готовности“.

Особое место в трудовой моторике занимает ритм, возникающий в рабочем движении, благодаря наличию двух его моментов—подъема и опускания, удара и тяги и т. п. Вопросам ритмизирования работы посвящен труд Karl'a Bücher'a³⁾ „Arbeit und Rhythmus“. Bücher за объект изучения взял трудовые процессы у первобытных народов и пришел к выводу, что здесь ритм объединяет и работу, и музыку, и поэзию, сплавляя их в одно целое. В современных культурных условиях орудие работы, машина, стала господствовать над человеком и диктует ему меру движений. Попутно упомянем о составе компонентов работы по Kraepelin'у, разложившему кривую работы на моменты возбуждения, напряжения, упражнения, навыка и утомления.

На пути к патологическим формам моторики мы находим состояния двигательной недостаточности, как противоположность двигательной одаренности²³⁾. Явно патологическими формами^{16, 29)} этого рода недостаточности являются: а) *debilité motrice Duré*, б) моторный инфантилизм, в) экстрапирамидная недостаточность Jасob'a²⁶⁾, г) тип моторной недостаточности, выделенной проф. Гуревичем¹⁶⁾, с дефективностью фронтальных двигательных систем.

Как обычное явление, мы знаем участие моторики в процессе душевной болезни. Давнюю попытку изучения расстройств моторики у душевнобольных пред-

ставляет работа Roller'a¹⁾, высказавшего предположение, что душевное расстройство возникает, как вторичное явление, из расстройств моторики, зависящих от болезненного состояния „subordinierter Centren“, — частью подкорковых, частью, может быть, корковых. Kraepelin¹⁴⁾ оставил в своем учебнике описания двигательных расстройств у душевно-больных, но за недостатком места мы опускаем эти описания; уомянем только, что в Мюнхенской клинике движения больных фиксировались на кинематограммах.

Wernicke²⁾, видя в душевной болезни поражение ассоциативного органа, построил схему психомоторных расстройств, выражающую корреляцию явлений, имеющих место на психосензорном, психомоторном и интрапсихическом путях. Руководясь двигательными симптомами с характером то акинеза, то гиперкинеза, Wernicke выделил, как особую форму, „Motilitätspsychosen“, — клиническую группу, охватывающую по внешнему признаку разнородные болезненные процессы.

Kleist⁶⁾, примыкая к взглядам Wernicke, в последнее время дал попытку классификации психомоторных расстройств у душевно-больных, расположив их по группам явлений акинеза и гиперкинеза. В основу этих явлений Kleist положил предполагаемое им нарушение транскортикальных путей. В лице Isserlin'a⁴⁾ Мюнхенская школа, напротив, показала настойчивое стремление отстоять психологическое толкование двигательных явлений, в частности, у кататоников, — в противовес тенденциям объяснять их чисто „hirnphysiologisch“. Допущение физиологического толкования этих явлений, по Isserlin'у, не может объяснить собственно психических расстройств; однако все трудности понимания кататонических симптомов становятся наименьшими, если привлечь для объяснения большинства из них понятие расстройства воли.

Aug. Homburger⁸⁾ своеобразные двигательные симптомы кататонии сближает, руководствуясь тем, что они трудно подражаемы, с состояниями моторики в детском возрасте и в период полового созревания. Как трудно подражать кататонике в его движениях, так же трудно воспроизвести, путем подражания, детскую грацию с ее избыточным богатством движений и их излишества, при утерянной уже грации, в периоде полового созревания. В силу трудной подражаемости кататонические явления можно, по всей вероятности, отнести за счет примитивных механизмов экстрапирамидной моторики, обнаруживающих при этом повышенную „откликаемость“.

Kläsi⁷⁾ избрал темой для исследования, в кругу шизофренических симптомов, вопрос о значении и происхождении стереотипий. Источником последних он, между прочим, считает возможную установку всего мышления на доминирующем, обозначенном стереотипным остатком, комплексном представлении. Общие свойства шизофренической психики облегчают вязкость стереотипий из категорий реликтов, — обломков идей, связанных с комплексом.

Steiner отметил в своей работе¹⁰⁾ сходство некоторых кататонических явлений с теми симптомами, какие наблюдаются при энцефалите; таковы кататоническое напряжение мускулов, эхолалии, эхопраксии, каталептоидные симптомы и др. состояния, для которых можно отыскать аналогичные явления в картине энцефалита.

Volland^{24, 25)}, в двух своих работах, касается особенностей моторики эпилептиков. Автор отмечает силу и ловкость, проявляемую больными во время припадков, в котором, к тому же, иногда возникают движения, представляющие возврат к филогенетически изначальным, чуждым современному человеку механизмам. Силу и ловкость припадочного больного автор объясняет расторможением экстрапирамиды и повышенной „откликаемостью“ субкортикальных центров, отодвигающих влияние коры, которая к тому же представляется малоценной. Моторные особенности слабоумных эпилептиков, по автору, обнаруживают экстрапирамидное их происхождение, причем имеется нарушение соотношений между корой и субкортикальными центрами. Schurpius⁵⁾ в пору, когда проблема моторики еще не выдвигалась с такой остротой, как сейчас, отметил влияние припадков на почерк эпилептиков, изменяющийся в силу утомления и оглушенности больных, так что по почерку можно часто судить о тяжести припадков.

Существенным вопросом в проблеме моторики является анатомическое ее обоснование и выяснение. С. и О. Vogt'ы¹⁾ подчеркивали, в этом смысле, участие

¹⁾ Eine patholog.-anatom. Einteilung Motilitätsstörungen. Journal f. Psych. u. Neurol., 1918. Цит. по Homburger'у.

первичных автоматизмов, центрами для которых являются Striatum и Pallidum. Aug. Homburger¹⁴⁾, продолжая развивать это положение, высказывает предположение, что все, что принадлежит в эстетической и художественной сторонам моторики, находится в теснейшем отношении к автоматизмам экстрапирамидных частей мозга, как и все, что приводит к высокой ценности рабочего действия. Старые, первичные механизмы, благодаря воздействию коры и кортико-спинальных систем, дифференцируются в ходе своего развития и становятся утонченными орудиями моторики. Попутно заметим, что Lewy, напр., признает первичной частью движения церебелло-стриарный компонент; часть эту завершает фронтальный, центральный компонент. Почти кажется, что воля дает только формулу движения.

Kleist⁶⁾ сближает психомоторные гиперкинезы с хорео-атетотическими стволовыми симптомами, полагая, что такой гиперкинез возникает благодаря инкоординации, функциональному распаду и расторможению в области стриарных автоматизмов. Происхождение акинезов допускает иные возможности и более сложно.

Богатый, приведенный в стройную систему, материал, уясняющий роль экстрапирамидной системы в моторике, мы находим в солидном труде А. Jakob'a¹³⁾, посвященном экстрапирамидным заболеваниям. Экстрапирамидная система—высокоразвитый орган, дающий начало несознаваемым, автоматическим изменениям тонуса и рефлекторным движениям, которые сопровождают почти каждое ощущение, каждую мысль и каждый аффект. Это—центр выразительных движений. Кроме того, экстрапирамидная система является центром защитных и установочных движений. Она же играет роль в происхождении автоматических изменений „Haltungen und stellungen“ и всомогательных движений во всех поступках. Целесообразные синергии, сопровождающие произвольные движения, находят свой центр также в этой системе. Координация актов сидения, стояния, ходьбы свой центр находит также в экстрапирамидии, принимающей, кроме того, участие в движениях речи, жевания и глотания. Он, наконец, влияет на некоторые вегетативные явления обмена. Нормальный ход экстрапирамидной моторики не остается без влияния обмена на психическую деятельность. Можно говорить, наприм., об «akinese der Psyche», как результате поражения экстрапирамидии. В частности изменение характера у мезэнцефалитиков является следствием нарушения согласованной деятельности коры и экстрапирамидии, неоэнцефальных и палеоэнцефальных частей мозга.

Обзор механизмов моторики, лежащих за пределами произвольных иннерваций, следует пополнить упоминанием о рефлекторных аппаратах, имеющих целью поддержание тонических напряжений и положений, в зависимости от тонуса, в различных отрезках тела. Эти рефлексы положения и установки являются также компонентом моторных явлений. Magnus¹⁷⁾ описал ряд рефлексов, поддерживающих положение тела и его равновесие под именем «статических рефлексов», которые, в свою очередь, распадаются на «Stellreflexe», обуславливающие «Haltung» тела, и «Stellreflexe», дающие телу возможность вернуться в нормальное положение из различных отклоняющихся положений; под именем «статокинетических» рефлексов автор описал рефлексы, которыми реагирует тело на активные и пассивные движения, причем отчасти компенсируются последствия этих перемещений. Группа «Stellreflexe» охватывает следующие рефлексы: тонический шейный на конечности, тонический лабиринтный рефлекс на мускулатуру конечностей, шеи и туловища, тонический лабиринтный рефлекс на глаза и тонический шейный рефлекс на глаза; оба последние рефлекса ведут к компенсаторным положениям глаз; среди „Stellreflexe“ различают: лабиринтовый рефлекс на голову, „Körperstellreflex“ на голову, шейные рефлексы, «Körperstellreflex» на тело и оптические рефлексы. Статокинетические рефлексы, возникая в процессе движения, дают начало «реакциям вращения» (Korfdrehreaktion, Augendrehreaktion, Drehreaktionen auf Extremitäten und Rumpf), далее, реакциям на прогрессивные движения и на движения отдельных частей тела. За ограниченностью места мы вынуждены лишь перечислить эти рефлексы, не вдаваясь в их описание.

Методика исследования моторики усиленно разрабатывается московской группой исследователей, во главе с проф. М. О. Гуревичем. Для наших целей мы пользуемся, в установлении моторной одаренности, метрической скалой, разработанной Н. И. Озерецким²⁰⁾, и компоненты движения исследуем, применяя к методике, описание которой находим в работах проф. Гуревича и д-ра Озерецкого²¹⁾.

Литература: 1) Roller. Al. Zeit. f. Ps. und ps.-gericht. Med., B. 42, H. 1, 1886.—2) Wernicke. Grundriss der Psychiatrie. Leipzig, 1894.—3) Bücher. Arbeit und Rhythmus. Leipzig, 1896.—4) Isserlin. Z. f. d. g. Neurol. u. Ps., B. III, 1910.—5) Schuppius. Z. f. d. g. N. u. Ps., B. 9, H. 2, 1912.—6) Kleist. Mon. f. Ps. und Neur., B. I-II, H. 5—6, 1922.—7) Kläsi. Über Bedeutung der Stereotypien. Berlin, 1922.—8) Homburger. Ueber die Entwicklung des menschl. Motorik und ihre Beziehung zu den Bewegstör. der Schizophrenen.—9) Homburger. J. f. d. g. N. u. Ps., B. 76, 1922.—10) Steiner. Ibid., B. 78, 1922.—11) Klages. Handschrift und Charakter. Leipzig, 1923.—12) Homburger. Z. f. d. g. N. u. Ps., B. 85, H. 1-2, 1923.—13) A. Jakob. Die extrapyr. Erkrankungen. Berlin, 1923.—14) Kraepelin. Z. f. d. g. N. u. Ps., B. 85, 1923.—15) Lewy. Die Lehre vom Tonus u. Bewegung. Berlin, 1923.—16) Gurewitsch. Z. f. d. g. N. u. Ps., B. 93, H. 1-2, 1924.—17) Magnus. Körperstellung. Berl., 1924.—18) Gurewitsch. Z. f. d. g. N. u. Ps., B. 98, H. 3-4, 1925.—19) Jislin. Ibid., B. 98, H. 3-4, 1925.—20) Oseretzky. Mon. f. Ps. u. N., B. LVIII, 1925.—21) Gurewitsch u. Oseretzky. Ibid., B. LIX, 1925.—22) Gurewitsch. Arch. f. Ps. u. Neur., B. 76, H. 4, 1926.—23) Райвичер. Вopr. педолог. и дет. психоневр., вып. 2, 1925.—24) Volland. Z. f. d. g. N. u. Ps., B. 99, H. 1-2, 1925.—25) Volland. Ibid., B. 69, H. 1-2, 1925.—26) Озерский. Вopr. педол. и дет. психоневр., вып. 2, 1925.—27) Смирнов. Совр. Психоневрол., III, 1926.—28) Проф. Т. И. Юдин. Психопатические конституции. Москва, 1926.—29) Aug. Homburger. Psychopatologie des Kindesalters. Berlin, 1926.

Рефераты.

а) *Анатомия.*

251. *К топографии желудка.* Максимович (Arch. f. klin. Chir. Bd. 144, H. 1) исследовал на 103 трупах и 200 рентгенограммах топографическое расположение желудка. В расположении последнего, по автору, следует различать: 1) направление длинника, 2) положение *cardiae* и 3) положение привратника. При этом можно различать 3 главных типа расположения желудка: вертикальный, горизонтальный и косой переходный. При жизни различные факторы, как возраст, состояние питания и пр., влияют на типовое положение. Вертикальный тип встречается преимущественно у женщин, горизонтальный—у мужчин, косой приблизительно одинаково у обоих полов. Вертикальное положение встречается чаще у длинногрудых субъектов с отлогим грудным отверстием. Горизонтальному типу соответствуют короткая грудь и переднезаднее направление краев нижнего отверстия грудной клетки. Косое направление желудка соответствует средней форме грудной клетки. *Cardia* находится между IX и XII грудными позвонками, привратник—между XII грудным и III поясничным позвонками в зависимости от типового расположения желудка. При горизонтальном желудке *cardia* лежит ниже, привратник же, напротив, выше, при вертикальном типе—наоборот. Нижняя граница большой кривизны соответствует I—IV поясничным позвонкам. Вертикальное положение желудка предрасполагает к гастроптозу. Оперативный подход к желудку должен быть различным в зависимости от распространения патологического процесса, вида хирургического вмешательства и типового положения желудка, из которых последнее с известной вероятностью можно распознать при помощи наружных признаков.

И. Цимхес.

б) *Физиотрия.*

252. *О влиянии рентгеновских лучей на бактерии.* По исследованиям А. Я. Жолкевича (Вестн. рентг., т. IV, вып. 2) x-лучи, как и лучи радия, подавляют жизненные функции у бактерий: они задерживают рост последних и развитие пигмента, замедляют и останавливают движение. При этом различные бактерии проявляют к лучам Röntgen'a различную, как индивидуальную, так и видовую чувствительность. Очень важно также отметить, что x-лучи, подобно лучам радия, ускоряют темп жизни бактерий, ускоряют наступление преждевременной старости; поэтому интенсивность наступающих под действием их изменений зависит от возраста бактерий.

P.

253. *Повреждают-ли рентгеновские лучи внутриутробный плод?* Deutch (Monat. f. Kinderheilk., 1926. Н. 3/4; по Berich., Bd. X) сообщает об одном грудном ребенке, мать которого на 3—4 мес. беременности подвергалась интенсивному освещению. Роды запоздали почти на 2 мес., новорожденный весил 1050 гр. при длине в 52 ст. и имел следующие аномалии: врожденный рубец на левом ребре, микроцефалический, птичий тип черепа, незакрытый большой родничок, ненормально малые половые органы, общую гиперэстезию, microphthalmus и microblepharon, nystagmus и бедное пигментом глазное дно. Автор считает эти аномалии следствием рентгеновского повреждения эндокринной системы внутриутробного плода. Косшанн сообщил о случае микроцефалии и слепоты у ребенка, мать которого за 8 мес. до родов подвергалась глубокой рентгенотерапии по поводу миомы. Подобный же случай наблюдал Falkenheim в Кёнигсбергской клинике. А. Т.

254. *Диатермия при грудной жабе.* По Joslyn'у (Arch. of physik. ther., 1926, № 4; по реф. в „Физиотерапии“) диатермия дает наилучшие результаты в случаях грудной жабы с несколько повышенным кровяным давлением, но без резко выраженных явлений слабости сердечной мышцы. При низком кровяном давлении от нее можно достигнуть некоторого улучшения, но эффект получается менее хороший. Техника: один электрод покрывает область сердца и аорты спереди, другой (большого размера)—сзади. Лечение должно проводиться вначале очень осторожно. Ток на меньшем электроде вначале должен быть не более 25 МА на кв. дюйм, а сеанс—продолжаться не более 20 минут; в дальнейшем можно постепенно увеличить силу тока до 75 МА, а продолжительность сеанса до 40 минут. Л. Н. Клячкин.

255. *Лечение фурункулов ионтофорезом.* Тяжелые металлы, вводимые в организм тем или иным путем, действуют бактерицидно, вступая в соединение с альбуминами бактерий. Исходя из этого, Rausch Zoltan (Z. f. phys. Ther., 1925, 29) применял ионтофорез с введением солей меди при фурункулах. Анод с прослойкой ваты, смоченной 2% раствором медного купороса, прикладывался на фурункул. Сеансы продолжительностью 15—20 мин., при силе тока до 30 МА. делались 1—2 раза в день. В легких случаях достаточно было 2—3 сеансов, в тяжелых и далеко зашедших случаях фурункулов или карбункулов приходилось делать 10—15 сеансов, чтобы получить ускорение нагноения, обильное выделение гноя и быстрое последующее заживление. Л. Н. Клячкин.

256. *Лечение спастических контрактур транскеребральным ионтофорезом.* Частые случаи резко выраженных гемиплегий после огнестрельных ранений черепа во время мировой войны заставили Bourguignon'a (по реф. в «Физиотерапии») прибегнуть к лечению их ионтофорезом йода на область ранения с целью рассасывания рубцов, которые могли быть причиной гемипарезов и спастических состояний. Положительных результатов при этом, однако, достигнуто не было. Тогда, принимая во внимание седативное действие кальция и его положительное влияние на уменьшение судорожных явлений, автор начал применять при спастических гемиплегиях ионтофорез кальцием и с явным успехом: спастичность мышц значительно уменьшалась, появлялась возможность активных движений в конечностях, раньше отсутствовавших из-за контрактур, исчезали бывавшие иногда явления Jackson'овской эпилепсии, улучшались явления афазии, изредка нормализировались и рефлексы. Техника: анод с кальцием (Calcium chloratum 1 pro 100, 2—3—5 МА, 30 минут) на область глаза пораженной стороны головного мозга, катод же с прослойкой, смоченной в теплой воде,—на затылок в области foramen occipitale magnum. Л. Н. Клячкин.

б) Внутренние болезни.

257. *Лечение пернициозной анемии витаминами.* На основании как клинических наблюдений, так и экспериментальных исследований Koessler, Mauger и Loughlin (Journ. of Am. Med. Ass., 1926; по реф. в Нов. Фр. Мед., 1926, № 11—12) приписывают важную роль в происхождении пернициозной анемии недостатку витаминов в пище, особенно витамина А. Отсюда они рекомендуют страдающим этой болезнью богатый витаминами пищевой режим, именно, советуют им употреблять рыбий жир, коровье масло, хлеб из немолотой пшеницы и др. продукты, богатые витамином А, яичные желтки (витамины А и В), томаты (А, В и С), шпинат (А и В), капусту (А, В и С), морковь (А, В и С), фрукты (А и В), из мясных же продуктов—печень и почки (богаты витаминами А и В, отчасти С). Р.

258. *Кровь при цынге.* Изучив морфологические составные части крови у 48 цынготных больных, Л. Гуревич (Рус. Кл., 1926, № 32) нашел, что цынге свойственны определенные, характерные изменения со стороны состава крови, установленные в свое время Гаусманом, Черноруцким и Вальдманом. Изменения эти сводятся: 1) к понижению количества эритроцитов, гемоглобина и цветового показателя, 2) к уменьшению числа лейкоцитов, 3) к уменьшению процентного и абсолютного содержания нейтрофилов (впрочем число лейкоцитов, в частности нейтрофилов и лимфоцитов, при цынге может быть и нормальным). Р.

259. *Адреналин, как причина диабета.* Д-р Rohasek (Bratisl. Lek. Listy, 1926, март) наблюдал развитие настоящего диабета у больного, леченного по поводу острого колита клизмами с адреналином. Сначала болезнь поддавалась атропинизации, потом перестала реагировать на последнюю и быстро привела к смерти. В таком влиянии адреналина на обмен углеводов автор убедился и экспериментально, вводя виноградный сахар и адреналин, причем получалась характерная гликемическая кривая. Способность адреналина вызывать диабет автор объясняет его тесным отношением к нервной системе и эндокринным железам. Р.

260. *Виноградный сахар при нефритах.* Silberstein (Bratisl. Lek. Listy, 1926, июнь) считает применение виноградного сахара в качестве лекарственного и пищевого вещества идеальным способом лечения нефрита. Будучи совершенно свободно от азота и поваренной соли, вещество это не предъявляет никаких требований работы к больным почкам, почему применение его ведет к повышению диуреза, уменьшению содержания белка в моче, быстрому выведению задержанных азотистых веществ, повышению щелочного запаса и пониженного кровяного давления. Оттого же лечение виноградным сахаром ведет в острых и подострых случаях нефрита к быстрому излечению, а в хронических—к улучшению, причем урания от этого лечения ослабляется или совсем проходит. Р.

261. *Диагностическое значение инъекций молока.* По Блейкману (Врач. Дело, 1926, № 14) провокационные инъекции молока (3—5 с. ст.) являются ценным диагностическим методом для распознавания язв желудка и duodeni и хронических аппендицитов. Отсутствие реакции в последнем случае говорит за псевдоаппендицит. Котельникова-Гандина.

г) Хирургия.

262. *К лечению операционного шока.* Е. Л. Березов (В. Совр. Мед., 1926, № 11) рекомендует при операционном шоке внутривенные вливания раствора глюкозы вместе с подкожными впрыскиваниями инсулина. Глюкоза вводится в количестве 500 куб. с. 5% раствора, инсулин—в количестве 20 единиц. При такой терапии шок в случаях автора быстро исчезал. Эффект ее автор объясняет тем, что в основе шока лежит ацидоз тканей с гипергликемией, инсулин же представляет собою средство, помогающее тканям усилить усвоение сахара и получить готовую энергию от сгорания последнего (глюкоза вводится в предохранение от могущей наступить под действием инсулина гипогликемической реакции). Р.

263. *Искусственное тромбозирование варикозно измененных вен ноги.* Nobl, разбирая технику этой операции, считает обычно применяемую при ней хирургами высокую перевязку v. saphenae излишнею. Возражая ему, Hirsch (Wiener kl. Woch., 1926, № 45) указывает, что операция эта никоим образом не может считаться совершенно безопасным вмешательством, и что без предвзвешенной высокой перевязки v. saphenae предпринимать ее не следует. Р.

264. *Местная иммунизация в хирургии.* Picard (Arch. f. klin. Chir., Bd. 145) применял фильтрат смешанных культур,—топовакцину по Citrony,—при острых хирургических инфекциях и нагноениях (свыше 150 случ.). Успех получился в 80%. В частности при лечении рожи этим методом автор имел в 12 случаях быстрое уничтожение болей, понижение температуры и исчезновение воспалительных явлений. Путем опытов на кроликах он также убедился, что вакцинация представляет большие преимущества при лечении рожи: этот способ лечения не сопровождается разрушением тканей, как то бывает при употреблении антисептических средств, разрушающих клетки. Вместо повреждения последних вакцина активизирует и служит обороняющим средством для клеток. Таким образом местная иммунотерапия объединяет все преимущества антисептического и асептического методов лечения рожи. П. Цимхес.

265. К оперативному лечению желчных камней. Dührssen (Arch. f. klin. Chir., Bd. 145) приводит результаты 600 операций этого рода, произведенных в клинике Hildebrand'a. Общая смертность при них определяется в 10⁰/₀, причем простая холецистэктомия дала 4,9⁰/₀ смертности, а холецистэктомия с дренажем ходов—7⁰/₀.

И. Цимхес.

266. Заворот желудка. Becker (Arch. f. klin. Chir., Bd. 145) различает поворот желудка (torsio) и заворот его (volvulus), ведущий к непроходимости желудка. Поворот желудка есть увеличение физиологического его движения, он никогда не ведет к бурным явлениям. Заворот желудка может быть или в продольном, или в поперечном направлении. Предрасполагающими моментами его служат: состояние связок желудка, переполнение последнего, усиленная перистальтика и антиперистальтика, вздутие кишек, диафрагмальная грыжа и паралич диафрагмы. Напряжение брюшного пресса, рвота и травма могут быть внешними причинами заворота. Заворот желудка встречается очень редко у детей, значительно чаще у взрослых и стариков. Клинически он проявляется внезапным, быстро растущим вздутием желудка, напряженностью и шумом плеска, как проявлением наличия жидкости и газов. Задержки газов и стула при этом не наблюдается, но выступают невозможность глотать, удушье, сведение пальцев, сильные боли приступами в области сердца, тяжелый шок и падение сил в короткое время. Смешать это заболевание можно с сужением привратника, прободным воспалением брюшины, заболеваниями поджелудочной железы и высокой непроходимостью кишек. Вследствие бурных клинических явлений больные при завороте желудка обращаются обычно к врачебной помощи сравнительно рано, и прогноз поэтому здесь не так уж плох. Оперативный успех получается часто уже после обратной установки желудка на место.

И. Цимхес.

б) Офтальмология.

267. К диагностике иридоциклита. Fischer (Kl. M. f. Aug., 1925, Bd. 74) рекомендует для диагностики ранних стадий иридоциклита, который в этих стадиях иногда бывает очень трудно распознать, руководствоваться наличием боли при аккомодации. Этот признак именно вначале заболевания много важнее, чем общеизвестный симптом циклита—боль при надавливании пальцем на область цилиарного тела. В дальнейших стадиях иридоциклита бывает наоборот. Автор объясняет это тем, что в начале болезни воспаление захватывает не все цилиарное тело, а локализуется очагами, и конец давящего пальца может и не попасть на них, между тем как акт аккомодации, даже слабый, несомненно раздражает нервные окончания в цилиарном теле.

Проф. В. Адамюк.

268. К лечению тbc пораженной глаза. Veausamp (Zeit. f. Aug., V. 59, H. 4/5) применял при лечении ирита, хориоидита, керато-конъюнктивита и других поражений глаз тbc характера per os парциальный антиген von Deyska, причем из 50 случаев, леченных таким способом, получил излечение в 11, улучшение—в 27, рецидив—в 6 и отсутствие результата—в 6. Шесть растворов средства различной концентрации употреблялись автором в виде капель, в постепенно повышающейся дозе, по определенной схеме, один раз в день натошак; при этом, если т⁰ у больных поднималась выше 38⁰, лечение или прерывалось, или останавливалось на прежней дозе. В антигене von Deyska, применяемом per os, автор видит хорошее средство в борьбе против тbc глаз, которое может быть применено даже амбулаторно и давать успех в тех случаях, где лечение напр., Alt-туберкулином остается безрезультатным. В виду этого В. призывает к дальнейшим испытаниям этого средства.

Е. Волженский.

269. Некролизин в глазной практике. Loos (Zeit. f. Aug., V. 59, H. 4/5) предлагает проводить лечение гнойных фистул слезного мешка, а также липозных и карциноматозных процессов в этой области, некролизином—препаратом, который обладает сильным протеолитическим действием, благодаря чему уничтожает грануляции, поддерживающие нагноение. Препарат применяется в виде палочек, пасты и мелкого порошка, которые вводятся в полость свища, покрывается цинковым пластырем и оставляется на 3—4 дня. Приведенные 4 истории болезни со свищами слезного мешка различной этиологии подтверждают благоприятный результат, получаемый от применения этого средства.

Е. Волженский.

в) Стоматология.

270. Спирохэтозы полости рта. По наблюдениям проф. Д. П. Гринева (Одонт. и Стомат., 1927, № 1) при некоторых заболеваниях полости рта спирохэты встречаются в большом количестве и, может быть, являются специфическими воз-

будителями этих заболеваний, при других же—их или вовсе не бывает, или они встречаются в незначительном количестве. Большое количество спирохэт встречается при стоматитах и затем пульпитах, причём здесь преобладают грубые формы спирохэт (*spir. undulata*)—при стоматитах и более нежные (*sp. dentium*, *sp. tenuis*)—при пульпитах; *caries* зубов и гангрена пульпы, напротив, представляют, повидимому, неблагоприятную почву для развития спирохэт.

271. *Лечение спириллозов полости рта.* Hutter (Wiener kl. W., 1927, № 6) рекомендует для лечения ангины Plaut-Vincenta и др. спириллозных заболеваний рта спироцит—препарат Ehrlich'a № 594. Препарат этот был испытан рядом авторов, особенно в затяжных и не поддававшихся лечению случаях, с хорошим терапевтическим эффектом. Продается он в виде таблеток по 0,25 гр. каждая. При приеме лучше разжевывать или раздавливать таблетку языком, чтобы усилить местное действие. Автором приводится ряд случаев с удачным лечением спироцитом, где после приема, в среднем, 10 таблеток наступало с первых же дней лечения выздоровление.

Д. Н. Матвеев.

272. *Бородавки на слизистой оболочке ротовой полости.* Проф. В. П. Терещинский (Вест. Рино-лар.-от., 1926, № 6) отмечает тождественность картины бородавок на слизистой полости рта с так часто здесь наблюдаемыми сифилитическими папулами. Легкость смешения этих двух заболеваний заставляет обратить особое внимание на дифференциальную диагностику, подкрепляя таковую микроскопическим исследованием. Длительность существования болезни и постоянство клинического характера папул-бородавок являются ценными клиническими признаками для отличия их от сифилитических папул. К этому еще присоединяются, в большинстве случаев, ровная, реже куполообразная, гладкая, без сосочковых выростов поверхность их и наличие бородавок на руках с одной стороны и отсутствие всяких признаков сифилиса—с другой. Микроскопическое отличие одного процесса от другого весьма легко.

П. Буев.

273. *К патогенезу инфекционных паротитов.* По С. М. Рубашеву (Клин. Мед., 1926, № 11) стоматогенно-каналикулярная теория, рассматривающая паротит, как ретенционное заболевание, справедлива лишь для редких случаев этой болезни. Нечасто здесь имеет место и гематогенный способ заражения. Заражение при паротите происходит изо рта, стоматогенно, но через лимфатические пути, причём вначале поражается не сама железа, а лимфатическая ткань в ней. Поражения parotis неслучайны, а должны быть рассматриваемы, как своего рода конституциональный стигмат. Хорошею мерою для предупреждения их является уход за ртом.

Р.

ж) Акушерство и гинекология.

274. *Новый биологический метод предупреждения беременности.* Исходя из той мысли, что беременные обычно теряют способность к новому зачатию, и что главным фактором, вызывающим изменения в организме беременной, является измененный при беременности яичник, С. М. Павленко (Вест. Эндокр., 1927, № 2) поставил ряд опытов с введением (подкожным) самкам мышей и кроликов экстракта из яичников беременных коров. Все опыты без исключения, в числе 45, дали положительные результаты,—ни одна из привитых самок не забеременела.

Р.

275. *Лечение рвоты беременных внушением.* рекомендуют проводить Audebert и Daléas (Red. franç. de gyn. et obst., № 10, 1926). Лечение надо начинать возможно раньше, пока нет еще органических изменений. Для успеха необходима полная изоляция больной как от других больных, так и от ее родственников, причём эта изоляция должна продолжаться несколько дней и после излечения. Предсказание благоприятно при неврастении; наоборот, ускорение пульса неблагоприятно. В качестве примера авторы приводят три случая, из которых в одном у пациентки 33 лет на 3-ем месяце беременности упорная рвота с начавшимся общим исхуданием была излечена внушением, что болезнь прекратится после приема лекарства с неприятным вкусом; после приема двух ложек рвота действительно прекратилась. В другом случае, у 23 летней primipara имела место неукротимая рвота при пульсе 140 и падении веса на 10 kg. в течение 14 дней, дана пилюля с метиленовой синью и внушено, что рвота прекратится при появлении синей мочи; через час после выделения первой порции синей мочи рвота остановилась. Наконец, у одной 19-летней primipara рвота немедленно прекратилась после мнимой операции, которая состояла во введении влагалищного зеркала после вдыхания нескольких капель эфира.

А. Тупофеев.

276. *Encephalitis epidemica* и беременность прослежены в 10 случаях di Francesco (Ann. di ostetr. e gines., № 10, 1926). Умерло из общего числа больных 7, что дает большую смертность в 70%. Для многорожавших заболевание является более опасным. В противоположность Hofery и Latzko, автор не видел успеха от прерывания беременности. Два раза им сделано было кесарское сечение на мертвой, но детей спасти не удалось. Из 7 умерших 4 погибли во время беременности, 2—вскоре после родов и 1—вскоре после операции внематочной беременности. А. Т.

277. *Эпилепсия и беременность*. Clemmensen (по Ver. ii. d. ges. Gyn., Bd. XI) изучил 61 эпилептичку, поставив себе 3 вопроса: 1) как влияет эпилепсия на беременность? 2) как влияет беременность на эпилепсию? 3) какова судьба детей? Влияние эпилепсии на беременность невелико: она не вызывает ни абортов, ни преждевременных родов. Наоборот, беременность может вызвать вновь появившиеся припадков излеченной эпилепсии, а существующее заболевание может заметно ухудшиться, хотя иногда замечается и улучшение эпилепсии во время беременности. Status epilepticus у беременных и рожениц является весьма опасным осложнением. В виду незначительности наблюдений автор не считает возможным утверждать, что при ст. epilepticus безусловно показано искуственное прерывание беременности, т. к. первое время после вмешательства оказывается особенно опасным. Лучшие результаты получаются, если беременность прервать до наступления настоящего status epilepticus. Автор полагает, что эпилептики во время беременности, родов и в послеродовом периоде должны находиться в клинике. Полезным методом лечения являются инъекции сомнифена. Из 93 детей эпилептичек 3 имели припадки. Автор мог проследить судьбу 60 детей 29-ти эпилептичек, причем оказалось, что 12 из них погибли в грудном возрасте и притом 6 с явлениями судорог. Принимая во внимание незначительное число наблюдений, автор считает этот процент очень высоким. А. Т.

278. *Функцию печени при токсикозах беременности* изучал King (Amer. jour. of obst. a gyn., v. 12, № 4) при помощи красочной пробы с бромсульфалеином, которая оказалась пригодной для дифференциального диагноза нефритических и преэклампсических состояний. Между результатами пробы и клиническими данными получается полное соответствие. Проба van der Berga при эклампсии давала автору всегда отрицательный результат, а при hyperemesis—положительный. На основании своих опытов King приходит к заключению, что при токсикозах беременности часто может быть доказано нарушение функции печени. А. Т.

279. *Профилактические внутривенные вливания питугландола в послеродовом периоде*. Jess (Zentr. f. G., 1926, № 38) провел для сравнения две серии родов, из которых в одной гипофизарный экстракт вводился при появлении кровотечения, а в другой он всprysкивался профилактически интравенозно в дозе 1,0 питугландола через 5 мин. после родов и повторно через 20 мин., если не наступало полного отделения последа. В 500 случаях первой серии средняя продолжительность времени, необходимого для отделения последа, равнялась 19,9 мин., средняя потеря крови—393,2 грм., причем кровопотери больше 1000 грм. имели место в 5,6% случаев, применение метода Credé оказалось необходимым в 3,4%, а ручное отделение последа—в 0,6%. У рожениц с профилактическим введением экстракта гипофиза соответствующие цифры были—9,5 мин., 187,8 грм. и 2% кровопотерь выше 1000 грм., Credé в 1,6% и ручное отделение последа—в 0,8% случаях. Таким образом в этой серии время, потребное для отделения последа, а также потеря крови, были вдвое меньше, значительные потери крови тоже гораздо реже. Так же хорошо действуют инъекции питугландола в патологических случаях, когда роды заканчиваются оперативно в наркозе. А. Т.

280. *Интравенозные инъекции сернокислой магнезии при эклампсии* применили в 142 случаях Lazard, Irwin и Vruwink (по Ver. u. d. ges. Gyn., Bd. XI). В случаях praeclampsia, наравне с обычными sedativa, авторы вводят внутривенно 20 куб. с. 10% раствора сернокислой магнезии. Если кровяное давление при этом не понижается, то инъекции повторяются. При развившейся уже эклампсии инъекции следует начинать возможно раньше и повторять их через час,—если давление не падает, а припадки продолжают. Таким путем удается прекратить экламптические припадки и остановить развитие болезни. В разбираемой серии случаев смертность равнялась 9%, причем погибли главным образом больные с чисто-нефритической формой заболевания. А. Т.

281. К лечению септических аборт. Küstner (Zentr. f. G., 1926, № 3) различает „сильно вирулентных“ микробов,—которые обнаруживают способность роста как в чужой крови, так и в крови их носительницы, „вирулентных“,—которые растут только в посторонней крови, но не в крови их носительницы, обладающей достаточным количеством противотел, и, наконец, „авирулентных“, не обладающих способностью роста в крови вообще. В своих опытах на средах с присутствием гниющих веществ автор показал, что „авирулентные“ микробы при этом могут приобретать свойства „вирулентных“, а эти последние—превращаться в „сильно вирулентных“. С этой точки зрения при лечении аборта необходимо стремиться к возможно скорейшему удалению всех тканей, могущих подвергнуться гниению и повести к созданию условий, благоприятствующих усилению вирулентности инфекции.

А. Тимофеев.

282. Интрадермальная стрептококковая реакция при пурпуральной инфекции. Nasta и Jonesco (С. r. Soc. Biol., t. 95, № 27) подтверждают прогностическую ценность интрадермальной реакции с фильтрами стрептококковых культур, испытанной ими на больных акушерской клиники. Все больные с доброкачественной стрептококковой или другой инфекцией, а равно здоровые роженицы, всегда давали положительную реакцию. Наоборот, последняя всегда была отрицательна в случаях тяжелой стрептококковой инфекции с летальным исходом или длительным, осложненным течением. Практическая важность этой реакции увеличивается еще благодаря тому, что она позволяет прогнозировать тяжелую инфекцию в той ее ранней стадии, когда одни клинические признаки не в состоянии этого еще сделать. Впрочем строго-специфичной реакцию эту считать нельзя, ибо она выпадает отрицательно и у лиц, не пораженных стрептококковой инфекцией, напр., у кахектичных туберкулезных и раковых больных. Она указывает скорее на общую резистентность организма и в особенности на его способность реагировать воспалительно в ответ на патогенный агент, причем именно стрептококковые инфекции, в силу их большой вирулентности, и вызывают наиболее раннее погашение этой резистентности организма.

Н. Блггвещенский.

283. Лечение x-лучами воспалительных заболеваний женской половой сферы. Б. А. Архангельский (по отч. в Вест. Рентгенологии, т. IV, вып. 5—6) нашел, что рентгенотерапия малыми дозами (автор применял 15—20% НЕД) является ценным способом лечения воспалительных процессов в женской половой сфере. Особенно хорошие результаты получаются при тbc процессах (62% полного излечения), но удовлетворительные результаты дают также и негуберкулезные процессы, особенно послеродового происхождения. Труднее поддаются этому способу лечения хронические процессы, наиболее же упорными по отношению к рентгенотерапии являются заболевания гонорройной природы.

Р.

з) Педиатрия.

284. Острый менингит у детей, вызванный палочкой Pfeiffer'a. В статистиках Dunn'a и Neal'a бацилле Pfeiffer'a отводится четвертое место среди возбудителей гнойных менингитов, Pelfort же (Arch. de med. des enf., 1927, № 3) на 26 менингитов у детей до 3 лет обнаружил этого возбудителя в 7 случаях и ставит его на второе место после менигококка. Приведенные в литературе 248 гнойных менингитов, вызванных палочкой Pfeiffer'a, не считая 7 сл. автора, имевших смертельный исход,—дают 97% смертности у детей до 2 лет и 92%—у более старших, причем 6 выздоровлений (из 175) оказались отнюдь неполными: в этих случаях оставались гемиплегия, частичная слепота и полная глухота. Клиническая картина сходна с картиной др. острых гнойных менингитов с той только разницей, что судороги здесь наблюдаются, как правило, с самого начала до конца болезни, ригидность встречается реже и больше всего на затылке, притом в нерезко выраженной форме; иногда в конце болезни наблюдается ригидность конечностей. Цереброспинальная жидкость—мутная, с наличием значительного количества белка (0,95%₀₀—8%₀₀), обилием лейкоцитов и резким полинуклеозом. При бактериологич. исследовании в жидкости находят палочки Pfeiffer'a. Встречаясь преимущественно зимой, эти менингиты стоят, повидимому, вне зависимости от какой-либо эпидемии гриппа. Длительность болезни—от 22 часов до 18 дней. По мнению автора пока еще нельзя дифференцировать бад. Pfeiffer'a, вызывающую острый гнойный менингит, от другого вида, вызывающего воспаление дыхательных путей, и поэтому диагноз приходится базировать гл. обр. на тщательном исследовании спинномозговой жидкости.

И. Тарнопольский.

285. *К этиологии гриппозных заболеваний в детском возрасте.* A. Adam (Jahrb. f. Kindh., 1926, Bd. 62) исследовал слизь носа и глотки у больных острыми и хроническими гриппозными заболеваниями,—в том числе у 140 детей на 1-м году жизни, у 84 детей в возрасте от 1 года до 14 лет и у 170 взрослых. У взрослых им всегда был обнаруживаем в слизи стафилококк, у детей в большинстве случаев пневмококк. По агглютинационным свойствам найденный пневмококк отличается от пневмококка, вызывающего крупозную пневмонию, и должен быть отнесен к IV группе пневмококков по американской номенклатуре. Найденный пневмококк, благодаря своим характерным биологическим особенностям (плоские колонии, сильная способность вызывать брожение), был назван *pneumococcus planus*. Опыты на мышах доказали, что взрослые являются бациллоносителями, а сами, благодаря иммунитету, не заболевают. Около 100 детей были вакцинированы убитой культурой *pp. plani*, причем большинство грудных детей и дети в возрасте 2-3 лет оказались реагирующими на вакцинацию слабее, нежели старшие дети. Иммуниитета в детском возрасте эта вакцинация не давала, так как вакцинированные дети потом заболевали гриппом. *Левинсон.*

286. *Бронхоэктазии и тbc легких у детей.* С. А. Зайдман (Педиатрия, 1926, № 3—4), изучая материал, относящийся к 45 случаям бронхоэктазии, с целью выяснить главные характерные черты этого заболевания, для дифференциального отличия его от тbc, нашла, что хронический воспалительный фиброзный процесс, приводящий к образованию бронхоэктатических расширений, распространяется одновременно на стенки бронхов, на интерстициальную легочную ткань и на плевру, и что наиболее частой локализацией бронхоэктазий является нижняя доля. Что касается клинических симптомов, что самыми характерными здесь являются утолщение ногтевых фаланг (во всех случаях), гнилостный запах мокроты (в 20 случаях), кровохарканье (в 16 сл.) и деление мокроты на 3 слоя (в 7 случаях). Наиболее трудной для дифференциальной диагностики является та форма бронхоэктазии, которую американцы обозначили, как хронический диффузный интерстициальный фиброз. Для диагностики подобных случаев существенную помощь оказывает введение в трахею и бронхи липоводола с последующей рентгенографией. *Левинсон.*

287. *Физиотерапия при детских болезнях.* По Е. Т. Залькиндсону (Ж. для ус. вр., 1927, № 1) физическая терапия занимает в детской практике особенно почетное место, так как именно в детском возрасте физические агенты действуют исключительно хорошо и быстро. Физическая терапия заболеваний детского возраста отличается от таковой у взрослых своей методикой и дозировкой. Так, при применении гидротерапии необходимо тщательно следить за тепловым балансом маленьких пациентов, ни в коем случае не допуская применения слишком высокой или слишком низкой *t°*. Применение фототерапии требует индивидуальной дозировки,—лечение должно начинаться с малых доз, увеличение которых допустимо лишь под контролем общего состояния ребенка, состояния его кровообращения и дыхания, а также реакции кожи. Рентгенотерапия должна в раннем детском возрасте применяться с большой осторожностью, при учете не только местного, но и общего влияния x-лучей. Особенности применения электротерапии в детской практике сводятся к тому, что мы, вследствие меньшего сопротивления кожи и костей, должны применять значительно более слабые токи; кроме того, имеют большое значение повышенная электровозбудимость в раннем детском возрасте и относительное богатство кожи периферическими нервными окончаниями. Особенного внимания заслуживает применение у детей нонтофореза и диатермии; оба эти метода дают в детской практике значительные терапевтические результаты, стоящие безусловно в связи с особенностями детского организма. Большой контакт физиотерапевтов с педиатрами даст возможность предупредить ряд заболеваний детского возраста и излечивать в более короткий срок уже существующие. *Л. Н. Клячкин.*

и) *Невропатология и психиатрия.*

288. *Сифилис и метасифилис.* К разрешению проблемы о соотношении люеса и металюеса подходят с различных сторон в совместной работе К. Wilshanus и G. Steiner (Leit. f. d. ges. Neur. n. Psych., Bd. 101). Первый разработал данные статистики исторического движения сифилиса нервной системы в различных европейских странах и географического распространения его по различным странам, отчасти внеевропейским. Из этих данных вытекает, что, во-первых,

частота металюеса относительно люеса увеличивается в настоящее время по сравнению с прошлым, во-вторых, что в культурных странах она выше, чем в некультурных. Отбрасывая теории, пытающиеся объяснить этот факт влиянием расы, климата, условий жизни и т. д., W. приходит к заключению (к которому впрочем приходили и другие исследователи, не решавшиеся, однако, с определенностью высказывать его): «неоспоримое влияние цивилизации на изменение картины сифилиса и на возникновение метасифилиса основано на введении антилюетического лечения». Возможное объяснение этому автор видит в понижении иммунных сил организма при раннем медикаментозном лечении сифилиса. В то же время лечебные средства слабо проникают в центральную нервную систему, почему попавшим туда спирохетам предоставляется полная возможность развиваться в организме с ослабленными защитными силами. Подтверждение такого взгляда автор находит в уменьшении промежутка времени между инфекцией и первыми проявлениями металюеса у леченных сифилитиков по сравнению с нелеченными и в крайней редкости металюеса среди преступников, которые плохо лечили сифилис в ранней стадии. Steiner пытается дать этой теории экспериментальное обоснование, производя опыты с заражением крыс и мышей африканским *recurrens*'ом. При этом он получил положительные результаты, поскольку инфекцию сифилиса можно ставить в параллель с инфекцией рекурренса (спирохеты в обоих случаях), а именно, оказалось, что при слабых формах болезни (которые, между прочим, могут быть обусловлены применением хемотерапии) повышаются проникновение и задержка спирохет в центральной нервной системе.

М. Андреев.

289. *Путь через liquor*—так называет свою теорию металюеса A. Haurtmann (Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 102). Анализируя клинические и экспериментальные данные различных авторов, Haurtmann приходит к следующим выводам: металюетические заболевания не могут быть объяснены только наличием спирохет в мозгу; большую важность имеют здесь и обще-токсические влияния люетической инфекции; в то время, как иммунно-сильный организм уничтожает спирохет путем фагоцитоза (отсюда—сильные реакции вторичного периода), иммунно-слабый (будущие металюетики, без сильных кожных реакций) борется с ними экстрацеллюлярно, как со всяким чужеродным белком; эта слабость может зависеть от самого организма и от спирохет (напр., ослабленных специфическим лечением); освобождающиеся при втором роде борьбы эндотоксины поражают особенно сильно эндотелий сосудов и повышают проходимость „барьера между кровью и liquor'ом“. Таким образом при металюесе происходит интоксикация центральной нервной системы. Рациональным лечением металюеса являются прививки малярии и *recurrens*'а, которые в случаях успеха дают понижение проницаемости барьера. Задача будущего—предупредить с самого начала повышение его проницаемости таким лечением самого сифилиса, которое не вредило бы нормальным защитным средствам организма.

М. Андреев.

290. *Трипаноцидия, фагоцитоз и активная иммунизация при прогрессирующем параличе*. Исследования в этом направлении произвел G. Plaut (Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 101), основной задачей которого было обнаружить, действительно ли паралитики обнаруживают слабость иммунных свойств к инфекции вообще и к люетической в частности. На основании опытов с трипаноцидными свойствами крови паралитиков и других автор пришел к выводу, что каких-либо указаний на понижение таковых при параличе не имеется. Точно также не получается данных, говорящих за понижение фагоцитарных свойств лейкоцитов у паралитиков. Не представляет изменений в отношении иммунных свойств и liquor их. Что касается специфических процессов иммунитета, то, при всей сложности вопроса относительно иммунитета при *lues*'е вообще, нет, однако, данных, говорящих о каких-либо отличиях паралитиков в этом отношении. Таким образом „загадка паралича—в загадке сифилиса“, и какие-либо широко обобщающие теории относительно паралича преждевременны.

М. Андреев.

291. *О групповой принадлежности крови паралитиков*. Jacobsohn (Zeit. für Neur. und Psych., Bd. 105, 1926) сообщает результаты исследования 100 прогрессивных паралитиков в отношении групповой принадлежности их крови (по Jan'sk'ому): I группа—33%, II—47%, III—17% и IV—3%. Сравнивая эти цифры с данными Schiff'a и Ziegler'a и Schiff'a относительно распределения на кровяные группы непаралитиков Берлинских больниц, автор приходит к заключению, что паралитики не обнаруживают средств с какой-либо определен-

ной группой. У 3 исследованных больных была применена прививка малярии; при этом оказалось, что I группа дает худший прогноз при лечении малярией, чем II.
М. Кашеярова.

292. *К патологии и патогенезу dementiae praec.* Münzger (Zeit. f. d. ges. N. u. Psych., Bd. 103) в начальном случае мужской шизофрении, не осложненной другими болезнями, произвел детальное гистологическое исследование эндокринных органов и головного мозга. Со стороны первого он нашел резкие изменения зобной железы и лимфатической ткани в разных органах (половых железах, надпочечниках, щитовидной и околотитовидных железах), в головном мозгу—избирательное поражение III и V Brodmannовских слоев мозговой коры и отсутствие первичного поражения базальных ганглиев. В смысле патогенеза он считает вызывающим моментом мозговые изменения; эндокринные изменения могут рассматриваться, как типичные проявления шизофренической конституции.
М. Шифрина.

293. *Изменения эндокринных органов и головного мозга при dementia praecox.* Münzger u Pollak (Zeit. f. d. g. N. u. Ps., Bd. 95) в свежем случае начальной женской шизофрении произвели обстоятельное гистологическое исследование эндокринного аппарата и головного мозга, сопоставив затем полученные данные с клинической картиной. Первичным авторы, на основании этого исследования, считают поражение эндокринного аппарата, особенно половых желез, а также гипофиза, надпочечников, pancreas, вторичным—изменение головного мозга, причем то и другое происходит на почве конституционального ослабления организма. Выраженным аномальной конституции, сверх наследственных данных, является здесь также st. lymphaticus. В мозгу авторы отмечают преобладающее поражение III и V Brodmannовских слоев и целость базальных ганглиев.
М. Шифрина.

294. *О двигательных феноменах у слабоумных эпилептиков.* Volland (Zeit. f. d. ges. Neur. und. Psych., Bd. 98) описывает резкие моторные особенности, которые наблюдаются у слабоумных эпилептиков. Вертикальное положение при ходьбе переходит у них в согнутое, походка становится атактически-паретической, даже спастической. При лежании слабоумный эпилептик принимает положение, напоминающее внутриутробное положение ребенка; попытки передвижения у них похожи на ползание питекоидов, атетонидные движения слабоумных эпилептиков приближают их к двигательному инфантилизму. Исчезает высококоденная и филогенетически позже приобретенная корковая функция, место которой занимают более древние механизмы.
М. Ульянова.

295. *О нарколепсии.* E. Redlich (Zeit. f. d. ges. Neur. u Psych., Bd. 95) делает попытку нозологического изображения данной болезни на основании 24 случаев из литературы и 11 собственных. В симптомопатологии генуинной нарколепсии (некоторые авторы предлагают для нее название «гипнолепсия») автор считает кардинальными симптомами 1) приступы насильственного сна и 2) своеобразное поведение б-ого при сильных аффективных состояниях—„Affektiver Tonusverlust“; третий непостоянный симптом—это расстройство ночного сна. Приступы сна захватывают б-ого в любое время,—при ходьбе, стоянии, езде, во время приема пищи, работы и отдыха; приступы эти напоминают обычный сон, продолжаются от нескольких минут и больше; пробуждаются больные очень легко,—для этого достаточно прикоснуться к ним; таких приступов наблюдалось от 1 до 100 в сутки. „Affektiver Tonusverlust“ наступает при эмоциях: смехе, гнев, досаде, испуге и т. д. выражаясь во внезапно наступающем расслаблении мышц всего тела,—руки бессильно, как плети, падают, голова свисает, и все тело, как безжизненное, постепенно скользит вниз; продолжается это несколько минут, причем сознание вполне сохраняется; при симптоматической нарколепсии (опухоль третьего желудочка, гипофизарные опухоли, эпидемический энцефалит) Affektiver Tonusverlust не наблюдается. Этиология нарколепсии неясна, патогенез ее также не выяснен,—автор предполагает связь нарколепсии с железами внутренней секреции, а особенно с гипофизом. Механизм „Affektiver Tonusverlust“ автор связывает с патологией Striatum u Pallidum. Течение болезни—хроническое, рационального лечения не имеется.
С. Эсселевич.

к) Сифилидология и дерматология.

296. *Диагноз сифилиса по картине крови.* Antoni (Derm. Woch., 1926, № 29) нашел, что в первичном серонегативном периоде сифилиса, как правило, наблюдается сильный лимфоцитоз, сопровождающийся одновременно харак-

терными изменениями в ядрах лимфоцитов (образование канальцев в ядре, изменение его контуров, гиперхромазия). Кроме обильных форм, при этом появляются многочисленные более крупные лимфоциты с эксцентрично расположенным ядром и широким поясом протоплазмы. Применяя окраску на липоиды по Schimacher'у, автор мог констатировать присутствие в лимфоцитах липоидоподобного вещества. Указанные изменения со стороны ядер лимфоцитов постоянно предшествуют переходу отрицательной RW в положительную, почему и должны считаться весьма ценным диагностическим признаком сифилиса в этом периоде. С появлением вторичных высыпаний в крови уже начинает преобладать нейтрофильный лейкоцитоз с значительным сдвигом влево и появлением в большом количестве моноцитов. Hirsch (Derm. Woch., 1926, № 34), проверив данные Antoni на 44 сифилитиках в различных периодах болезни и 90 несифилитических больных, пришел, однако, к выводу, что различия между нормальной и лютической кровью в отношении морфологии ядер белых кровяных телец не существует, так как отмеченное Antoni образование канальцев в ядрах одинаково часто встречается и у лиц, никогда не болевших сифилисом. К такому же заключению приходят Stern и Strauss (Derm. Woch., 1926, № 37).

297. *Сифилис печени.* При этой болезни, как указывает Schlesinger (Derm. Woch., 1926, № 20), наиболее постоянным клиническим симптомом является повышение температуры, которое может по своему течению напоминать лихорадочное состояние при сепсисе, тифе, малярии или абсцессе печени. В дифференциально-диагностическом отношении необходимо иметь в виду, в особенности при наличии значительных болей, эхинококк, рак печени, холецистит и опухоли кишечника. В начальных стадиях атрофии печени, протекающей подросто или хронически, сальварсанотерапия должна применяться с большой осторожностью, тогда как при выраженном гуммозном процессе показано энергичное лечение.

Н. Яенитский.

298. *Поражение почек при лечении висмутом.* Lichtenberg (Derm. Woch., 1926, № 22) отмечает тот интересный факт, что при одинаковых приблизительно дозах вводимого в организм висмута очень многие авторы наблюдали резкие колебания в частоте поражения почек. Сам он, подвергая систематическому анализу мочу 64 сифилитиков, леченных бисмогенолом, спиробесмолом и надизаном, в разных стадиях болезни, нашел что в 30% всех случаев имеются симптомы поражения почек, именно: эпителиурия, цилиндры (25%), белок (20%), эритроциты. По мнению автора, эпителиурия является первым несомненным признаком поражения почечной ткани, требующим немедленного прекращения висмутовой терапии. L. настойчиво рекомендует поэтому производить у каждого больного систематическое исследование мочи во время курса лечения.

Н. Яенитский.

299. *Лечение чешуйчатого лишая диатермией* предлагает Leszczynski (Dermat. Woch., 1926, № 52a). Исходя из современного взгляда на чешуйчатый лишай, как на заболевание, зависящее от дисфункции эндокринных желез, автор полагает, что действие на зобную железу токов высокого напряжения может вполне заменить применяющееся в настоящее время лечение чешуйчатого лишая экстрактами зобной железы. В 7 случаях, бывших под его наблюдением, диатермия дала прекрасный результат. На основании своего опыта L. приходит к следующим выводам: 1) благодаря более точной дозировке, диатермия заслуживает предпочтения перед рентгенизацией зобной железы, введенной в терапию Boeck'ом в 1923 году; 2) продолжительность лечения здесь значительно короче, чем при всех других методах терапии; 3) в виду того, что диатермия не предотвращает наступления рецидивов болезни, рекомендуется профилактически применять экстракты thymus'a.

Н. Яенитский.

300. *Внутримышечные впрыскивания ихтиола* при лечении кожных болезней и осложнений гонорреи применял Straszyński (Derm. Woch., 1926, № 24). Водный 20% раствор ихтиола стерилизуется кипячением и сохраняется в запаянных ампулах. Стерильный раствор впрыскивается внутримышечно через каждые 2—3 дня по 3 куб. сант. Из 68 случаев различных кожных болезней и осложненной гонорреи, леченных этим способом, автор получил наиболее благоприятные результаты при гонорройном эпидидимите, удовлетворительные—при мягком шанкре. Напротив, кожные болезни почти совершенно не поддаются этой терапии. По мнению автора, внутримышечное введение ихтиола вызывает в организме образование иммунтел аналогично тому, что наблюдается при протениновой терапии.

Н. Яенитский.

Рецензии.

Окс А. А. *Клиническое исследование больного*. Практическое руководство. 217 стр. Одесса, 1927 г. Цена 2 р. 20 к.

Эта интересная книга, назначаемая для медиков, хорошо усвоивших элементы семиотики, имеет целью дать возможность правильной оценки симптомов для понимания сущности патологического процесса. Автор дает подробное и последовательное изложение субъективного и объективного исследования и останавливается даже на небольших деталях, могущих так или иначе принести пользу в деле постановки диагноза. Он старается каждому признаку дать обоснованное толкование и отметить его значение и положение в семиотике и диагностике внутренних болезней. Эта особенность проходит красной нитью по всей книге, затрагивающей исследование как всего больного человека в целом, так и его систем и органов (кровеносной системы, органов дыхания, брюшной полости и т. д. вплоть до нервной системы и эндокринных желез) в частности. Уже одно перечисление этих отделов книги показывает, что автор старался по возможности кратко, но без ущерба по существу, затронуть клинические вопросы всесторонне, и надо поставить ему за заслугу, что он хорошо справился с этим заданием, отразив в книге ту школу, последователем и преемником коей он является. Книга написана хорошим языком, по своему содержанию заслуживает внимания и может действительно быть полезным пособием в деле изучения больного и болезни. К увлечению автора схематизмом в отделе эндокринологии надо относиться *cum grano salis*. Книга заслуживает рекомендации. В заключение пожелаем автору успешно справиться с дальнейшим его трудом—«Клиническое значение данных лабораторного и инструментального исследования со включением методов функциональной диагностики», особенно с последними.

Проф. С. С. Зимницкий.

В. М. Курзон, прив.-доц. Самарск. Гос. Унив-та. *Охрана материнства и младенчества в СССР*. Самара. Губиздат, 1926 г. VIII+191 стр. Ц. 2 р.

До недавнего времени на русском языке не было руководства, в котором с достаточной полнотой излагались бы все важнейшие вопросы охраны материнства и младенчества,—имелись только работы, посвященные отдельным вопросам, как смертность грудных детей, санитарно-просветительный патронаж, организация и работа яслей, консультации и пр. Книга д-ра Курзона удачно заполняет указанный пробел: в ней довольно подробно рассмотрены задачи охраны материнства и младенчества, рождаемость и смертность детей, значение профессионального труда женщины для функции материнства, история и организационные формы охраны мат. и млад. Отдельные главы посвящены законодательной охране матери и ребенка и вопросу об аборте; значительное место отведено также вопросам охраны мат. и млад. в деревне. Только устройство учреждений разного типа изложено слишком кратко; в этой части труд д-ра Курзона нуждается в расширении. Книга написана хорошим языком и обнаруживает серьезное знакомство автора с трагическими вопросами; ее вполне можно рекомендовать в качестве пособия для врачей, студентов и среднего персонала.

Проф. Е. М. Лепский.

Заседания медицинских обществ.

Общество Врачей при Казанском Университете.

Общие заседания.

Заседание 19/IV.

Прив.-доц. А. Д. Гусев: *Химические реакции крови для определения м.п.п.* Докладчик испытал реакции Маноилова и Бернацкого на материале крови 56 человек, получив при этом вполне удовлетворительные результаты. Поставленные им опыты с растворами белков и солей закиси и окиси железа убедили его, что реакция Бернацкого зависит исключительно от количества железа крови, реакция же Маноилова зависит, очевидно, от состояния железа в крови (различные комбинации закиси и окиси). Количество белков не играет здесь столь существенной роли, какую им приписывают Шмидт, Перевоз-

ская и др. авторы.—В прениях по докладу выступали профф. П. П. Васильев, В. С. Груздев, Н. К. Горяев, С. П. Мамадышский и М. П. Тушнов.

Проф. В. С. Груздев: *Об оперативной стерилизации женщины*. Докладчик обозрел критически различные способы оперативной стерилизации женщины, сообщив личные наблюдения по этому вопросу. Между прочим он сообщил один случай, наблюдавшийся в Казанской Университетской Акуш.-Гинекологической клинике, где женщина забеременела, несмотря на то, что за несколько месяцев до этого у нее была произведена частичная резекция обеих труб с обшиванием культей их брюшиной.—Доклад вызвал оживленные прения. Проф. А. В. Вишневецкий высказался в пользу того пути для стерилизации, какой рекомендован докладчиком, именно, операции через паховые каналы, причем для достижения стойкой непроходимости труб указал на перевязку их полосками апоневроза, как это в свое время было предложено для перевязки кишек проф. В. Л. Боголюбовым. Проф. А. И. Тимофеев считает лучшим способом временной оперативной стерилизации способ Van-d-e-Welde с пересадкой яичников в брюшинные карманы, но опасается, что после этой операции возникнет целый ряд неблагоприятных условий для дальнейшего существования яичников. Проф. М. О. Фридланд и Н. В. Соколов указали на возможность некоторых других способов оперативной стерилизации женщины; докладчик ответил им, однако, что эти способы уже были предложены и испытаны разными авторами. Проф. М. П. Тушнов, указывая на преимущества биологической стерилизации женского организма, сослался на работу одного из своих учеников, который испробовал такую стерилизацию у значительного числа женщин и получил удовлетворительные результаты, а также на работу Карташева, который в 50 случаях биологической стерилизации получил успех; работы американцев с курами также говорят в пользу биологической стерилизации. Д-р Н. Н. Чукалов поинтересовался узнать, как отражается биологическая стерилизация на потомстве. Проф. Тушнов ответил, что у кроликов, подвергнутых биологической стерилизации, в случае оплодотворения никаких особенностей на потомстве подметить не удастся.

Заседание 3/V.

Д-ра Н. И. Вылегжанин и А. В. Голяев демонстрировали *препараты тканевых культур* из сердца и кожи 8-дневного куриного зародыша и из селезенки и почки новорожденной мыши, причем дали краткий очерк развития современного состояния метода тканевых культур.

Д-р Е. С. Алексеев: *К вопросу о смене клеточных элементов в плевральной экссудате при различных раздражителях*. Докладчик изложил результаты своей экспериментальной работы на кроликах с введением в плевральную полость различных раздражителей (физиологический раствор, казеин, цетон, виноградный сахар, прованское масло, лецитин, холестерин, Lügöfевский раствор, вакцина *b. coli*, BCG, the палочка и др.). Получавшийся экссудат в различные сроки исследовался цитологически в счетной камере и на окрашенных мазках. В результате многочисленных исследований выявилось постоянство смены цитологической картины экссудата, которая оказалась не зависящей от характера раздражителя. Именно, нейтрофильный лейкоцитоз в экссудате, достигающий maximum'a (97%) к 6 часам, затем, оказалось, постепенно падает и через 6—10 суток исчезает совершенно. Гистиоциты, наоборот, незначительные по количеству вначале опыта, достигают через 6—10 суток maximum'a (90%). Лимфоциты дают незначительные колебания—от 1 до 10% во все время опыта; при введении the палочек и BCG, лимфоцитоз в опытах докладчика достигал 60%.—Прения: проф. П. П. Васильев отметил, что работа докладчика, потребовавшая много времени и усидчивости, имеет очень большое значение для клиницистов в прогностическом отношении; проф. М. Н. Чебоксаров высказал пожелание, чтобы автор повторил свои опыты на животных предварительно подвергнутых тем или другим инфекциям; проф. К. Г. Боль отметил, что эта интересная и важная работа подтверждает только общее положение патологии, что все острые экссудативные процессы всегда начинаются с лейкоцитарной инфильтрации, которая постепенно заменяется тканевыми элементами. В прениях по докладу выступали также профф. Б. А. Вольтер, Н. К. Горяев, А. Н. Миславский и д-р В. С. Тарло.

Д-ра М. И. Аксянцев и Н. М. Захаров: *Материалы к изучению штамма BCG*. Докладчики задались целью проверить на морских свинках данные об апатогенности, авирулентности и вакцинирующем эффекте штамма BCG. Одновременно ими изучались у опытных животных изменения липолитических ферментов. Весь материал гистологически исследовался в разные сроки. Часть животных

туберкулинизировалась (доза 0,5—1,0 АТ Кош'а) для установления феномена Tubercultinod. Докладчики пришли к выводу об апатогенности, слабой вирулентности и о несомненно существующем вакцинирующем эффекте штамма ВСГ. Специфических ферментов у вакцинированных животных им обнаружить не удалось, — между прочим и после туберкулинизации. У реинфицированных животных специфические ферменты также не обнаруживаются, но они появляются в высоких цифрах после введения АТ Кош'а. Отмечаемые иногда в сроки до 2 месяцев туберкулоподобные изменения у вакцинированных животных в дальнейшем бесследно исчезают. Макроскопические изменения, обнаруживаемые у реинфицированных животных, носят своеобразный характер распада, идущий по типу кавернообразовательного процесса со стремлением к ограничению пораженных участков ткани. Микроскопически обнаруживается резкая наклонность к замещению этих участков волокнистой соединительной тканью. — В прениях проф. В. М. Аристовский отметил, что у докладчиков, по сравнению с другими исследователями, получилось очень благоприятное впечатление от вакцинации ВСГ, — правда, на небольшом материале; по его мнению подобные опыты лучше было-бы ставить на животных, близко стоящих к человеку, напр., на обезьянах; в безвредности вакцины ВСГ теперь уже никто не сомневается. Проф. Е. М. Лепский высказал, что ему непонятно, почему получается иммунитет, раз штамм ВСГ атуберкулиногенен? Д-р Аксаянцев ответил, что благоприятное впечатление у них могло создаться, быть может, потому, что они не интересовались выживаемостью животных, а следили за ними только в течение определенного промежутка времени. Проф. Лепскому ответил проф. Аристовский, что возбужденный первым вопрос еще является пока невыясненным. Секретарь А. Вылегжанин.

Физиологическая секция.

Заседание 9/V.

Д-р Б. Н. Лаврентьев: *К вопросу об окончаниях vagi в сердце теплокровных животных.* Доклад помещается в настоящем № журнала. — В прениях приняли участие профф. Н. А. Миславский и А. Ф. Самойлов.

Проф. В. Н. Терновский: *Фридрих Рюйш в Казанском Анатомическом Институте.* Доклад будет помещен в одном из ближайших №№ журнала. — Прения: профф. Н. А. Миславский и К. Р. Викторов.

Д-р В. В. Руфимский: *Материалы к вопросу о взаимоотношении некоторых гормонов и экстрактов эндокринных желез* (предварительное сообщение). Работа будет напечатана полностью в «Казанском Мед. Журнале». — В прениях по докладу приняли участие профф. Н. А. Миславский, В. М. Соколов, П. Н. Попов, доц. С. М. Афонский и др. М. Сергиевский.

Секретарь М. Сергиевский.

Офтальмологическая Секция.

Заседание 30/III.

Проф. Чирковский: *Вопросы усовершенствования глазных врачей на Всероссийской Конференции НКЗ 1927 г. в Москве.* Бывший на этой конференции докладчиком по указанному вопросу, проф. Ч. отметил всю важность правильной и широкой постановки дела усовершенствования глазных врачей. При огромном распространении трахомы особенно срочным и важным является усовершенствование врачей в области изучения этой болезни и борьбы с ней. Для этой цели можно использовать как институты и клиники, и прежде всего Казанский Трахоматозный Институт, так и специальные больницы и отделения в трахоматозных местностях. При этом для усовершенствования в области трахомы достаточно 2 месяцев, усовершенствование же в области офтальмологии в целом требует не менее 4 месяцев. Рекомендую метод преподавания преимущественно лабораторно-практический, докладчик указывает на возможность достигнуть таким путем, при огромном оперативном материале институты и клиник, расположенных в трахоматозных районах, уже в сравнительно короткий срок достаточного усовершенствования практических врачей в области глазных болезней. — Прения: проф. Адамюк, д-ра Рошин, Лиорбер и Михаэлян.

Д-р Рошин: *Реактивная гипотония глаза.* Под «реактивной гипотонией» докладчик понимает понижение внутриглазного давления после первичного повышения давления вслед за травмой глаза; таким образом она является второй фазой реакции глаза на травму. Докладчик допускает, что и в его опытах с пере-

вязкой вортикозных вен, с инъекциями в стекловидное тело адреналина, атропина, пилокарпина и NaCl, а также после экстирпации верхнего шейного узла, повидимому, дело идет именно о такой реактивной гипотонии глаза. В основе этого явления лежат деструктивные изменения цилиарного эпителия, причем, вероятнее всего, гипотония является результатом угнетенной деятельности органа, продуцирующего внутриглазную жидкость.—В прениях по докладу участвовали проф. Чирковский и д-ра Батарчук и Дымыц.

Д-р Нечкина-Бродовская: *К вопросу о содержании солей кальция в крови у глаукоматозных.* Докладчицей обследовано содержание Са в крови у 22 глаукоматозных и 12 здоровых лиц, причем оказалось, что количество Са в крови глаукоматозных колеблется в нормальных пределах (от 8,6 до 15,4 мгр). При лечении Са рег. количество его в крови не увеличивается; нет резких изменений и при введении Са внутривенно.—Прения: проф. Чирковский, д-ра Рощин и Микаэлян.

Д-р Дымыц демонстрировал *больную после перенесенного более года тому назад паренхиматозного кератита обоих глаз.* Больная имеет в настоящее время *visus* ос. *vis* 0,7 при неправильном астигматизме. При обычном исследовании констатируются лишь незначительные помутнения центральных отделов роговицы, при помощи же щелевой лампы Gullstrand'a с корнеальным микроскопом видна распространенная васкуляризация глубоких слоев роговицы во всех ее отделах с током крови. Секретарь Р. Микаэлян.

Общество Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете.

Торжественное экстренное заседание 15/V 1927 г., посвященное чествованию председателя Общества проф. А. В. Фаворского по случаю исполнившегося 30-летия его научной, преподавательской и врачебной деятельности.

Присутствовали члены Медицинского Факультета, профессора и преподаватели других факультетов Университета, Казанского Института для усов. врачей, Казанского Ветеринарного Института, представители ГР, правительства и общественных организаций, научных обществ г. Казани, врачи, студенты и почитатели юбиляра.

Появление Алексея Васильевича в переполненном зале было встречено единодушными аплодисментами. Когда юбиляр занял председательское место, тов. председателя Общества, проф. Т. И. Юдина, приветствовал его речью, в которой охарактеризовал А. В., как выдающегося преподавателя и научного работника и доброго товарища, и сообщил об единогласном избрании его в почетные члены Общества. В речи проф. Юдина, поднесенном А. В.-чу адресе от Общества, а равно и в других речах и оглашенных адресах и приветствиях было отмечено, что А. В. получил солидную подготовку по патологической гистологии нервной системы в лабораториях Schmausa, O. Vogta, Brodman'a, Bielschowsk'ogo и Alzheimer'a. Научная деятельность его вылилась в ряде фундаментальных ученых исследований, создавших юбиляру почетное имя в ряду русских невропатологов. Точность клинического исследования и объективность патолого-анатомической проверки отличают научную деятельность А. В. В своей преподавательской работе юбиляр является исключительно-талантливым педагогом. Отличительной особенностью метода преподавания А. В. является стремление втянуть студентов в активную работу; оно бросается в глаза и на лекциях, и при занятиях у постели больного. В значительной мере облегчает юбиляр для студентов понимание основ клинической невропатологии впервые введенной им в клинику подготовительной работой по пропедевтике и проводящим путям. В деле подготовки кадра своих помощников юбиляр методически проводит прохождение ими в системе ряда неврологических дисциплин, что дает им возможность за время пребывания в клинике получить систематическое законченное образование. Многочисленным слушателям-врачам, собирающимся в Казанский Институт для усов. врачей из огромного района СССР, юбиляр передает последние достижения современной невропатологии, расширяя тем кругозор практического врача периферии, и первый в России прочел систематический курс по патологической гистологии нервной системы для врачей. Широко проявил себя А. В. и как общественный работник, состоя многолетним председателем О-ва Невропатологов и Психиатров и членом Правления Общества Врачей при Казанском У-те, принимая широкое участие в организации Высших Женских курсов в Казани, работая в различных

методологических и педагогических комиссиях и заняв, наконец, должность декана Медицинского Факультета Казанского У-та.

Вручив, в заключение своей речи, юбиляру диплом на звание почетного члена Общества, проф. Юдин огласил приветствие от Совнаркома ТССР. В этом приветствии было подчеркнута значение Казанского Гос. Университета для ТР в качестве очага науки для трудящихся масс, выходящего после полосы тяжелых испытаний на путь широкого строительства, и отмечено то почетное место, которое в действительности Университета принадлежит юбиляру, как ученому, врачу, педагогу и организатору.

Адрес от Медицинского Факультета прочитан был старейшим членом последнего, проф. В. С. Груздевым.

От Правления Университета с приветствием выступил и д. ректора проф. А. Н. Миславский.

Проф. Р. А. Дурья принес поздравление и прочел адрес от Гос. Института для усов. врачей имени В. И. Ленина.

От Народного Комиссариата Просвещения ТР приветствовал юбиляра председатель местного Академического Центра, зам. наркома тов. Тагиров. Отметив громадную энергию и яркую инициативу, как отличительные свойства юбиляра на его 30-летнем, богатом и славном пути, тов. Тагиров заверил, что Советская Власть стремится освободить славный путь науки от всех затруднений и невзгод. В заключение представитель Наркомпреса сообщил, что Коллегия последнего учреждает двойную стипендию при Медицинском Факультете имени А. В. Фаворского.

От Наркомздрава ТР с приветствием выступил зам. наркома д-р Бикенин, отметивший, что А. В., не оставаясь в рамках чисто-научных изысканий, чутко отзывается на важнейшие явления, выдвигаемые современной жизнью, обратив своевременно внимание на разразившуюся в текущем году «эпидемию» раффани и приняв горячее участие в деле борьбы с этим злом. Д-р Бикенин отметил также заслуги юбиляра в деле подготовки молодых врачей в области невропатологии и как руководителя высшего медицинского образования в ТР.

От Правления Казанского Ветеринарного Института и от коллегии его профессоров и преподавателей принес поздравление ректор Института, проф. К. Г. Боль, который передал также приветствие от Общества Врачей ТР.

От Физико-математического Факультета Казанского Университета приветствовал юбиляра декан Факультета, проф. А. М. Васильев.

Оглашено приветствие от Рабочего Факультета Каз. Университета.

Проф. Юдин прочел телеграмму от Берлинского Исследовательского Института мозга и его руководителя, проф. O. Vogt, и огласил приветствие от Украинского Психо-Неврологического Института, руководимого проф. Геймановичем.

От Секции Научных работников выступил с приветствием проф. К. Р. Викторов.

От Бюро врачебной секции и Правления Союза «Медсантруд» принес поздравление д-р Эпштейн.

От Об-ва Врачей при Казанском У-те приветствовал юбиляра председатель Общества, проф. В. М. Аристовский.

От Об-ва Естественных наук при Казанском У-те принес поздравление председатель Об-ва, проф. А. Я. Гордягин.

Проф. В. С. Груздев, приветствуя юбиляра от имени редакции «Казанского Медицинского Журнала», сообщил, что этот знаменательный день редакция решила отметить выпуском посвященного юбиляру специального номера «Журнала».

Адрес от Клиники нервных болезней Казанского Университета прочел ассистент клиники, д-р В. К. Ворошилов, вручивший юбиляру том выполненных под руководством А. В.ча работ его учеников. От имени сверхштатных сотрудников и экстернов клиники приветствовал д-р А. В. Чураев.

От Клиники нервных болезней Гос. Института для усов. врачей в Казани принес приветствие д-р И. И. Русецкий.

Адрес от Психиатрической клиники Казанского Университета огласил д-р И. Н. Жилин.

Поздравление от Казанской Окружной Психиатрической лечебницы передал д-р Попов.

Далее секретарем Общества, д-ром Ворошиловым, был оглашен длинный ряд телеграфных приветствий от нервных и психиатрических клиник других

университетов. Такие приветствия прислали следующие клиники: Клиника нервных болезней I Московского У-та (проф. Россоломо), Московская Психиатрическая клиника (проф. Ганнушкин), Московская Нервная клиника (проф. Миянор), Психиатрическая клиника II Московского Университета (проф. Гиллярский) Клиника нервных болезней Военно-Медицинской Академии (проф. Аствацатуров), кафедра психиатрии в Академии (проф. Осипов), Нервная клиника Саратовского Университета (проф. Осокин), Пермская Нервная клиника (проф. Первушин), Нервно-Психиатрическая клиника Томского У-та (проф. Омороков), Харьковская Пропедевтическая Нервная клиника, Киевская Нервная клиника (проф. Селецкий), Нервная клиника Белорусского У-та (проф. Кроль), Московский Институт Обуха (проф. Давиденков), Клиника Виленского У-та в Польше (проф. Владычко), Первая клиника Ростовского Университета (проф. Эмдин) Ростовская Психиатрическая клиника (проф. Ющенко), конференция невропатологов Московской Боткинской больницы, академик Бехтерев из Ленинграда.

Адрес от Факультетской Хирургической клиники Казанского У-та прочел д-р С. А. Флеров.

От Глазной клиники Казанского Университета и от Казанского Трахоматозного Института приветствовал юбиляра директор обоих учреждений, проф. В. В. Чирковский.

От Детской клиники Казанского У-на огласил приветствие д-р В. Н. Воробьев.

Кроме того, поступили адреса и приветствия от следующих клиник и кабинетов Казанского Университета: от Венерологической клиники (проф. М. С. Пильнов), от Факультетской Терапевтической клиники (проф. М. Н. Чебоксаров), от Госпитальной Терапевтической клиники (проф. Н. К. Горяев), от Госпитальной Хирургической клиники (проф. В. Л. Боголюбов), от Пропедевтической Терапевтической клиники (проф. С. С. Зимницкий), от кафедры оперативной хирургии и Пропедевтической Хирургической клиники (проф. П. М. Красин), от Акушерско-гинекологической клиники (проф. В. С. Груздев), от Клиники инфекционных болезней (проф. В. А. Вольтер), от Одонтологической клиники (проф. П. А. Глушков), от кафедры судебной медицины (преп. А. И. Гусев), от лаборатории биологической химии (преп. А. Н. Поляков), от Клиники уха, носа и горла (проф. В. К. Трутнев).

Следующие клиники Института для усов, врачей имени В. И. Ленина прислали адреса и приветствия юбиляру: Терапевтическая клиника (проф. Р. А. Турья), Детская клиника (проф. Е. М. Лепский), Физиатрическая клиника (проф. Г. А. Клячкин), Хирургическая клиника (проф. В. Л. Боголюбов), Глазная клиника (проф. Е. В. Адамюк), Ортопедическая клиника (проф. М. О. Фридлянд), Клиника болезней носа, горла и ушей (проф. В. К. Трутнев). Поступили также приветствия от Краевого Микробиологического Института Татаркомздрав (проф. В. М. Аристовский), от Областной Сов. Больницы ТНКС (проф. П. Н. Николаев), от директора Серноводского курорта д-ра Бегака.

Следующие научные общества принесли свои поздравления юбиляру, прислав телеграфные приветствия: Общество Невропатологов и Психиатров при I Московском У-те (проф. Россоломо), Общество Психиатров в Ленинграде (проф. Осипов), Общество Невропатологов и Психиатров при Саратовском Университете (проф. Осокин), Нервно-психиатрическая секция Иркутского Научно-медицинского Общества, Краевое Общество Невропатологов и Психиатров в Ростове на Дону (профф. Ющенко и Эмдин).

Ко дню юбилея поступил адрес от Совета Педагогического Общества при Восточном Педагогическом Институте в Казани (проф. Красников).

От Исполбюро пролетарского студенчества приветствовал юбиляра тов. Водовский.

От врачей, прикомандированных к Казанскому Институту для усов, врачей передал горячий привет врач Колев.

От среднего медицинского персонала Нервной клиники У-та прочел адрес старейший работник клиники Арнольдов.

Делегация от сиделок Нервной клиники и технических сотрудников поднесла юбиляру, по старому русскому обычаю, хлеб-соль.

Сестры милосердия Нервной клиники Казанского Гос. Института для усов, врачей принесли свое поздравление и выразили искреннюю признательность за внимательное, доброе и отзывчивое отношение к ним юбиляра.

Из учеников А. В. прислали свои сердечные поздравления проф. Эмдин (Ростов-на-Дону), д-р Алуп (Берлин), д-р Марков (Минск), д-ра Штейнберг, Колючева, Колюшев (Иркутск), Доброхотов (Алука), Пригожин.

Приводим далее ряд персональных поздравлений юбиляру от со товарищей по Университету, личных друзей и почитателей. Такие приветствия прислали проф. А. П. Лурия, проф. Н. А. Геркен, проф. В. П. Осипов (Ленинград), проф. Г. А. Клячкин, проф. К. Г. Боль, проф. М. П. Тушинов, проф. Е. Ф. Будде, Евгения Лурья, Леонтий Николаев (Ленинград), Максим Шерешевский, Зельм (Рига), семья Герштейн, Васильева, Лабунская и Яцунский (Москва), Невские, Сытины (Ленинград), Певзнер (Москва), Голова (Москва).

Прислали свое поздравление сотрудники деканата Медицинского Факультета Казанского У-та.

Письменное приветствие поступило от находящихся на излечения в Клинике нервных болезней Университета больных.

После оглашения секретарем Общества, д-ром Ворошиловым, указанных приветствий на кафедре появился растроганный юбиляр и произнес свою ответную речь:

«Глубокоуважаемые члены Правительства и организаций, дорогие товарищи и уважаемые гражданки и граждане! Горячо благодарю всех вас и прежде всего членов Правительства и организаций, почтивших меня в большой день моей жизни своими приветствиями и своим присутствием. Спасибо вам за ваши теплые приветствия и ласковые слова. Эта ваша награда, однако, намного превышает все то небольшое, что мною сделано за этот период моей деятельности. Но и это немного, что мне удалось сделать, обязано тому благожелательному отношению, которое постоянно оказывала мне моя дорогая Alma mater—Казанский Университет, этот великий светоч знания, сделавший в истории мировой культуры величайшие эпохи в сфере науки, в сфере промышленности и в сфере общественности и политики. Alma mater воспитала во мне в лице ее представителя, моего непосредственного дорогого учителя, покойного профессора Ливерия Осиповича Даркшевича, безграничную любовь и уважение к науке. Она воспитала во мне те черты, которые позволили мне объединить и спаять моих дорогих сотрудников в различных, возглавляемых мною, учреждениях в одну дружную академическую семью. Земно кланяюсь и благодарю родной Университет.

Я не нахожу слов, как благодарить моих товарищей по Факультету, неизменно благосклонных ко мне, всегда поддерживавших меня и оказывавших мне все знаки особенного внимания.

Глубоко тронут Физико-математическим Факультетом, оказавшим мне своим приветствием незабываемую большую честь.

Мне дорого поздравление Гос. Института для усов. врачей. С момента его возникновения я сыграл некоторую роль в его укреплении.

Дорогому родственнику, Ветеринарному Казанскому Институту, спасибо. Он не забыл в этот день тех маленьких научных услуг, которые я ему иногда оказывал.

Сердечно благодарю и Общество Врачей при Казанском У-те, первую колыбель моей общественной деятельности, и Общество Невропатологов и Психиатров при Казанском У-те, сыгравшее большую роль при формировании меня, как специалиста.

Примите мое искреннее русское спасибо и вы, мои дорогие сотрудники по клиникам, от мала до велика. Ваша дружная работа, ваше постоянное стремление поддерживать в деле тон, приличествующий славным традициям Almae matris, значительно облегчили мою работу и делали ее приятною.

Всем моим заграничным учителям и иногородним товарищам шлю мою глубокую благодарность за их память обо мне.

Благодарю и студентов за поздравление. Моя совесть перед вами чиста: за время своей преподавательской деятельности я нераз перестраивал систему своего преподавания, не дожидаясь указаний свыше, чтобы лучше подойти к аудитории, к ее способностям усвоения. Внимание, с которым вы относились к моему предмету, показало мне, что я стою на правильном пути.

Я хотел-бы закончить свое слово сегодня воспоминанием о тех, кто уже сошел с жизненной арены, и кто оставил глубокий след в моей университетской жизни.

Я не могу не упомянуть добрым словом закрытые Филологический Факультет Казанского У-та и Высшие Женские Историко-филологические курсы в Казани, где

я был преподавателем физической педагогики и председателем конференции педагогического Семинария. Они сыграли огромную роль в формировании меня, как преподавателя. Много ценных мыслей унес я из общения с преподавательским составом этих учреждений.

С чувством глубокой признательности я вспоминаю и моих политических учителей во времена студенчества,—покойного юриста Н. В. Повикова и д-ра Н. К. Курдова. Много ценных мыслей унес я из общения с преподавательским составом этих учреждений.

Я хочу вспомнить и о тех, кто сумел, несмотря на свою бедность, дать мне возможность выйти на дорогу, где сегодня я увидел такой почет. Я говорю о своих родителях. Почти крестной труд отца, не говоря уже о матери, крепко засел мне в голову и течением времени формировал мысль, что только в труде счастье человека: только труд дает возможность познать сладость отдыха, сладость „ничего-неделания“.

Позвольте еще раз просить всех вас принять мою искреннюю благодарность». Присутствующие устроили юбиляру продолжительную овацию.

Секретарь Общества *Ворошилов*.

Заседания Научного Клуба при Рыбинской Врачсекции.

Заседание 20.IV.

Д-р А. А. Синакевич демонстрировал препарат *первичного рака влагалища*. Препарат представлял экстирпованную матку вместе с влагалищной трубкой, на задней стенке которой, в верхней трети, находилась раковая язва величиной с пятак; шейка матки была без всяких изменений.

Д-р М. И. Коган: *Профессиональные заболевания*. Докладчица перечислила, какие профвредности главным образом наблюдаются в Рыбинском районе, причем особенно отметила резкие колебания t° в металлообрабатывающей промышленности и на Фарфоровой фабрике (где t° доходит до 80%), низкую t° на Лесопильном заводе зимой и в холодильниках на Пивоваренном заводе; повышенную влажность на прядильных фабриках и на Фарфоровой, большое количество пыли при металлообработке на Вигоневой фабрике, химические вредности от газов и паров на Гвоздильном заводе и пр. Она указала, далее, на необходимость строго разграничивать специфические профессиональные заболевания, имеющие тесную связь с профессией, и неспецифические, т. е. те, которые могут ухудшаться в связи с условиями работы (напр., заболеваниями легких при пылевых процессах). Наркоматом Труда введена обязательная регистрация профессиональных заболеваний и отравлений, к числу которых относятся отравления 4-мя ядами (фосфором, мышьяком, ртутью и свинцом), сибирская язва, сепс, рак мочевого пузыря при анилиновом производстве, катаракта от высокой t° и резкого света и кожные заболевания: не считаются профессиональными заболеваниями сифилис на стеклодувных заводах, малярия на торфообработке и оспа при разборке тряпья. В план НКТ входит образование в областных городах поликлиник для изучения профзаболеваний. Обследование должно вестись по 3 линиям: 1) общее, 2) по специальному заданию (напр., заболевания тбс, заболевания глаз и т. д.) и 3) периодические осмотры при поступлении на работу и в течение ее.

Секретарь Синакевич.

Х р о н и к а.

152) В текущем академическом году оканчивают Медфак Казанского Университета 284 студента, из них мужчин 141 и женщин 143. По национальностям оканчивающие распределяются так: евреев—46, татар—20, чуваш—6, вотяков—3, мари—2, латышей—2, немцев—1, остальные русские.

153) За отказом проф. А. В. Фаворского от должности декана Медицинского Факультета Казанского Университета на эту должность намечен проф. М. И. Чебоксаров.

154) В виду крайне тяжелого материального положения Казанского Гос. Университета вновь избранный Совнарком Татарской Республики постановил отпустить из средств областного бюджета 20,000 руб. на неотложные нужды Университета и послать в Москву специальную делегацию для ходатайства пред правительством РСФСР о срочном отпуске средств на переоборудование и капитальный ремонт зданий Университета.

155) Совнаркомом РСФСР запрещено оставление на работе в университетских центрах врачей, прошедших установленный срок стажа, а также предложено Наркомтруду в 2-недельный срок снять с учета бирж труда тех медицинских работников, которые без достаточно веских оснований отказываются от выезда на службу в уездные города, рабочие поселки и сельские местности, а также в губернские и окружные города отдаленных местностей.

156) В № 8 Бюлл. НКЗ'ва РСФСР опубликовано постановление ЦИК'а и Совнаркома РСФСР об организации помощи застрахованным. Согласно этому постановлению все специальные отделы медицинской помощи застрахованным, существующие в аппаратах Наркомздрава РСФСР и автономных республик, а также местных органов здравоохранения, ликвидируются, и организация дела этой помощи возлагается на органы здравоохранения РСФСР и автономных республик в целом. В ведении этих органов сосредоточивается и фонд медицинской помощи застрахованным, причем на использование этого фонда составляются отдельные сметы и планы. Суммы фонда не подлежат включению в местный бюджет и не должны вести к сокращению ассигнований по местному и госбюджету на дело здравоохранения. Для рассмотрения планов и смет по этому фонду, взамен существующих рабоче-страховых совещаний, учреждаются при местных органах здравоохранения бюджетные комиссии в составе заведующего отделом здравоохранения или его заместителя (председатель), представителя соответствующего страхового органа и представителя межсоюзного профоб'единения, а при Наркомздраве РСФСР, взамен центрального рабоче-страхового совещания, организуется центральная бюджетная комиссия из председателя, каковым должен быть член коллегии Наркомздрава, представителя Наркомтруда и представителя Центрального Совета профсоюзоз.

157) По постановлению Совнаркома РСФСР в промышленных местностях должен быть 1 санитарный врач и 1 санитарный помощник на 40 тыс. жителей, в промышленно-земледельческих—те же 2 должности на 80 тыс., в чисто-земледельческих—на 120 тыс., в малонаселенных местностях—2 указанных должности на уезд или округ. В городах, рабочих, дачных и курортных поселках должен быть 1 санит. врач на 25 тыс. жит.; сверх того на каждые 25 тыс. должен быть 1 жилищно-санитарный инспектор и на каждые 50 тыс.—1 санитарно-пищевой врач. Далее, в каждом главном городе автономных республик, краевом, областном и губернском городе должна быть санитарно-бактериологическая лаборатория или институт, а в каждом окружном или уездном городе—окружная или уездная сан-бактериологическая лаборатория. Во всех городах с населением свыше 50 тыс. должна быть, затем, дезинфекционная камера с соответствующим штатом дезинфекторов. В городах на каждые 25 тыс. жителей, а в сельских местностях—на 20 тыс. должен быть один оспопрививатель. По транспорту санитарный врач и санитарный помощник должны приходиться на каждые 300 километров железной дороги или судоходной реки.

158) Согласно правилам о научных командировках врачей последние за командировку продолжительностью не свыше 6 мес. должны отслуживать в учреждениях соответствующего отдела здравоохранения 1 год, а свыше 6 мес.—2 года. За командиремым и его семьей на все время командировки сохраняются квартира с коммунальными услугами и фактически получаемая им зарплата. Командируемые обеспечиваются, кроме того, стипендиями за счет НКЗ'ва, связанные же с командировкой расходы (проезд, суточные в пути, плата за обучение) относятся за счет соответствующих отделов здравоохранения.

159) Масгитому проф. В. И. Разумовскому назначена персональная пенсия 200 руб. в месяц, семье покойного проф. К. В. Беннига— $\frac{3}{4}$ академической пенсии.

160) Наднях исполнилось 30-летие научной деятельности проф. Л. А. Тарасевича. Юбилера посетил германский посол граф Брокдорф-Ранцау в сопровождении д-ра Цейса и советника германского посольства г. Гильгера, приветствовал его с юбилеем и поднес проф. Т-чу золотую медаль с дипломом от Медицинского Факультета Гамбургского Университета.

161) По ходатайству Калмыцкого Облисполкома награжден орденом Красного Знамени заведующий лечебной частью курорта Тинаки д-р Л. Ф. Линевиц, благодаря которому курорт этот в годы гражданской войны и разрухи был не только сохранен, но и значительно благоустроен.

162 22 мая должно было состояться торжественное чествование профессора акушерства и гинекологии Саратовского Гос. У-та Н. М. Какучкина по поводу исполняющегося 40-летия его врачебно-ученой и преподавательской деятельности. Редакция „Казанского Мед. Ж.“ послала со своей стороны глубокоуважаемому юбиляру свои сердечные поздравления.

163) 5 апреля т. г., в 100-летний юбилей со дня рождения Lister'a, в Смоленске состоялось открытие «Смоленского Хирургического и Пограничных Областей Общества им. Lister'a при Гос. Университете». Председателем Общества избран проф. Б. Э. Линберг.

164) Недавно Общество Врачей при Казанском У-те обогатилось новой секцией—Ото-рино-ларингологической, имевшей с 28 мая уже 4 заседания. Председателем секции состоит проф. В. К. Трутнев.

165) В Ленинграде приступлено к организации первого в Союзе Института по изучению детства, а в Ташкенте 8 марта тек. г. открылся Научный институт охраны материнства и младенчества.

166) В конце апреля тек. года в Москве состоялся Всероссийский Съезд Ото-рино-ларингологов, на который прибыло до 350 врачей-специалистов.

167) В мае тек. г. в Москве собирается VI Всероссийский Съезд заведующих здравотделами.

168) По сообщению Наркомздрава Н. А. Семашко общая смертность населения СССР с 28,6‰ в 1911—14 гг. понизилась в 1925 г. до 23,9‰, в частности детская смертность—с 26,2‰ в 1911 г. до 21‰ в 1925 г.; прирост населения с 16,5‰ в 1913 г. повысился до 19,9‰ в 1924 г.

169) В Ю.-В. областях РСФСР число укусов бешеными животными все растет, достигая за последнее время 0,01% всего населения в год.

170) В Абхазии дала очень хорошие результаты борьба с малярией при помощи поселения в имеющиеся здесь бассейны стоячей воды американской рыбки «гамбузии». Рыбка эта отличается необыкновенной плодовитостью и прожорливостью. Она поедает огромное количество личинок комаров, являющихся, как известно, разносчиками малярии. Этот способ освобождения от комаров будет применен и в других малярийных местностях Закавказья.

171) В Баку открывается иодовый завод с производительностью чистого иода в 50 тыс. кило ежегодно. Иод будет добываться из воды, извлекаемой вместе с нефтью из буровых скважин. Общая потребность СССР в иоде определяется в 150 тыс. кило в год.

172) На побережье Черного моря, около Сухума, и в Ленкоранском уезде предполагается устроить плантации хинных деревьев.

173) Скончался д-р В. А. Столыпинский, долгое время бывший ассистентом Казанской Акушерско-Гинекологической клиники (при проф. Феномове), а впоследствии состоявший директором Надеждинского Родовспомогательного заведения в Ленинграде.

ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ.

19) С какой стороны могут представить интерес сообщения казуистики missed abortion?

Подписчик № 2581.

Ответ. В учении о missed abortion остается до сих пор невыясненным, почему в случаях этой аномалии матка до нормального окончания беременности не изгоняет,—как то бывает обычно,—умершего плодного яйца, по истечении же этого срока начинает развивать сократительную деятельность и выталкивает последнее. Из отдельных случаев missed abortion и заслуживают описания те, которые бросают свет на этот темный вопрос.

Проф. В. Груздев.

20) Можно-ли считать рационально пропись:

Strychnini nitrici 0,02.

Natrii arsenicosi 0,04.

Natrii glycerophosphorii 2,0.

Aq. destillatae 20,0.

MDS. Впрыскивать по 1 куб. с.

Не получится-ли при такой комбинации трудно растворимого соединения мышьяка и стрихнина с выпадением его в осадок? *Подписчик № 2337.*

Ответ. Приведенная Вами рецептурная формула никоим образом не может считаться рациональной по следующим причинам: Natrium glycerophosphoricum, как соединение, обладающее сильно-щелочной реакцией, нельзя выпыскивать в указанном количестве с солями алкалоидов, в частности с азотнокислым стрихнином, т. к. в данном случае выпадает свободное основание, т. е. стрихнин. Что же касается Вашего предположения о возможности соединения стрихнина с мышьяком, то таковое неосновательно ввиду наличия в данном Вами рецепте натровой соли мышьяковой кислоты. Только при замене таковой свободною мышьяковою кислотою

можно было-бы допустить образование $C_{21}H_{22}N_2O_2H_3ASO_4$, т. е. мышьяковокислой соли стрихнина.

Проф. П. Горст.

21) Прошу, насколько возможно, осветить в отделе «Вопросы и Ответы» вопрос о современных способах лечения хронической гонорреи, об успешности их и преимуществах одного способа пред другими.

Подписчик № 2565.

Ответ. В нескольких словах сделать это невозможно. Статьи о терапии хронической гонорреи печатались и будут печататься в журнале.

Проф. В. Груздев.

Письмо в редакцию.

В конце прошлого года исполнилось 45 лет моей врачебной и литературной деятельности. Друзья-читатели и сотрудники, прежние и нынешние, почтили меня по этому поводу своими приветствиями и поздравлениями. Научное общество Кременчугских врачей, членом которого я состою с 1918 г., удостоило меня высокой чести, избрав в почетные члены. Тепло откликнулась на юбилей редактора «Практического Врача» также пишущая братия, и некоторые медицинские журналы отметили мою 45-летнюю работу, сопроводив это глубоко тронувшими меня пожеланиями. Скромный медицинский летописец, я отношу выпавшее на мою долю сочувствие и одобрение не лично к себе, а к дорогой нам всем русской медицинской литературе, которой я надеюсь, в меру сил, еще послужить своим пером. Приношу всем, вспомнившим обо мне и «Практическом Враче», мою искреннюю и сердечную благодарность.

С приветом и глубоким уважением С. Б. Орехкин.

Спрос врачебного труда.

Правление Омского Медицинского Института объявляет конкурс на замещение должностей:

1. Доцента по курсу микрopedиатрии при клинике детских болезней.

2. Доцента по курсу физиотерапии при Пропедевтическо-терапевтической клинике.

Последний срок подачи заявлений на конкурс 1-ое сентября 1927 года.

К заявлению должны быть приложены: жизнеописание, список научных трудов и самые труды. Желательно приложение рецензий и отзывов научных авторитетов.

Заявления и документы направлять в Омский Медицинский Институт, г. Омск, ул. Ленина № 9. Врид. Зав. учебной частью профессор Козлов.

Секретарь учебной части В. Латов.

Журналы и книги, поступившие в редакцию в 1927 г.

1. «Annales de médecine», №№ 1, 2, 3, 4.
2. «Annales de l'Institut Pasteur», №№ 1, 2, 3, 4.
3. «Acta Medica Scandinavica», вып I, II.
4. «Бюллетень Наркомздрава», №№ 1—9.
5. «Вестник Современной Медицины», №№ 1—10.
6. «Wiener klinische Wochenschrift», №№ 1—10.
7. «Врачебное Дело», №№ 1—10.
9. «Венерология и Дерматология», №№ 2, 3, 4.
8. «Врачебная Газета», №№ 1—10.
10. «Вестник Рино-Ларинго-Отитологии», №№ 1, 2.
11. «Вестник Микробиологии и Эпидемиологии», № 1.
12. «Вестник Эндокринологии», №№ 1, 2.
13. «Вестник Рентгенологии и Радиологии», №№ 1—6.
14. «Вестник Хирургии и Пограничн. Областей», №№ 25, 26, 27.
15. «В помощь санитарке», №№ 1, 2, 3.
16. «Гигиена Труда», №№ 1—5.
17. «Гинекология и Акушерство», № 1.
18. «Журнал Ушных, Носовых и Горловых болезней», №№ 1—2, 3—4.
19. «Jornal dos Ulicos», №№ 1—6.
20. «Журнал для Усовершенств. Врачей», №№ 1, 2, 3, 4.
21. «Журнал по Изучению Равного Детск. Возр.», №№ 1, 2, 3, 4.

22. «Журнал Современной Хирургии», № 1 (7).
23. «Журнал Эксперим. Биологии и Медицины», №№ 15, 16.
24. «Пражский Медицинский Журнал», № 1—2.
25. «Casopis Lékařu Ceskych», вып. 1, 6, 10, 15, 19.
26. «Клиническая Медицина», №№ 1—9.
27. «Клинический Журнал Саратов. Ун-та», №№ 1, 2, 3.
28. «Le Cancer», №№ 1, 2.
29. «Ленинградский Медич. Журнал», №№ 1, 2, 3, 4.
30. «Longisland Medical Journal», №№ 1, 2, 3.
31. «Днепропетровский Медицинск. Журнал», №№ 1, 2, 3, 4.
32. «Медицинское Обозрение Нижнего Поволжья», №№ 1—2, 3—4.
33. «Микробиологический Журнал», №№ 1, 2, 3.
34. «Медико-Биологический Журнал», №№ 1, 2, 3.
35. «Медицинская Мысль», №№ 1, 2, 3, 4.
36. «Новости Иностран. Медич. и Биологии», №№ 1, 2.
37. «Новый Хирургический Архив», №№ 1—5.
38. «Новая Хирургия», №№ 1—5.
39. «Научный Работник», №№ 1, 2, 3, 4, 5—6.
40. «Одонтология», № 1—2.
41. «Одонтология и Стоматология», № 1.
42. «Обозрение Психиатрии, Невропат и Рефлексологии», № 1.
43. «Омский Медицинский Журнал», № 1.
44. «Профилактическ. Медицина», №№ 1—5.
45. «Русский Офтальмологич. Журнал», №№ 1, 2, 3, 4.
46. «Русско-Немецкий Журнал», №№ 1, 2, 3.
47. «Русский Вестник Дерматологии», №№ 1, 2, 3, 4.
48. «Русская Клиника», №№ 1, 2, 3, 4.
49. «Современная Психоневрология», №№ 1, 2, 3, 4.
50. «Советская Медицина на Северн. Кавказе», №№ 1, 2, 3.
51. «Сибирский Медицинск. Журнал», № 1.
52. «Саратовский Вестник Здравоохранения», №№ 1, 2, 3—4.
53. «Современная Хирургия», № 1.
54. «Теория и Практика Физическ. Культуры», №№ 1, 2.
55. «Терапевтический Архив», вып. 1, 2.
56. «Труды Госуд. Ин-та Эксперимент. Ветеринарии», вып. I, II.
57. «Therapeutische Berichte», №№ 1, 2, 3, 4.
58. «Zentralblatt für Chirurgie», №№ 1—20.
59. «Химико-Фармацевтический Вестник», № 1—2.
60. «Южно-Медицинский Журнал».
61. А. П. Покровский. «Слепота в Узбекистане и Туркменистане. Причины ее и меры борьбы с ней». Ташкент. 1926.
62. З. П. Соловьев. «Кружок первой помощи». Москва. 1927.
63. Н. М. Медведев. «Проблема рака в соврем. патол.». Москва. 1927.
64. А. А. Мальков. «Естествен. движение населения». Саратов. 1926.
65. В. Бланк. «Vademecum по лаборатор. технике». Казань. 1927.
66. С. А. Селицкий. «Эклямсия в клиническ. отнош.». Москва. 1926.
67. М. М. Шершенъ. «Дети второродники». Ленинград. 1927.
68. Проф. Б. Г. Массино. «Опыт гельминто-копрол. обследования населения Узбекистана в 1925 г.». Казань. 1926.
69. Г. Д. Белановский. «Техника Вассермановск. реакций». Ленинград. 1927.
70. П. П. Сербинов. «Терапия глистных заболеваний». Харьков. 1927.
71. I. Sparrer. «Растройство кровообращения».
72. Проф. Л. В. Блуменау. «Истерия и ее патогенез». Ленинград. 1926.
73. К. Олбетт. «Артериосклероз». Москва. 1927.
74. В. А. Свечииков. «Врачебная техника при внутрен. болезнях». Ленингр. 1927.
75. Проф. Д. М. Российский. «Несахарный диабет». Ленинград. 1927.
76. М. Г. Фальк и В. Н. Иванов. «Пионерская площадка». Москва. 1927.
77. В. Шмиден. «Курс хирургич. операций». Ленинград. 1927.
78. Проф. А. А. Богомолец. «Кризис эндокринологии». Москва. 1927.
79. М. Певзнер. «Диагностика и терапия». Москва. 1927.
80. Г. Ф. Ланг и Д. Д. Плетнев. «Частная патолог. и терапия». Москва. 1927.
81. Ю. М. Иргер. «Влияние перев. семьявынош. протоков. на простату и на яичко». Минск. 1927.
82. Wille. «Повседневное в гинекологии». Ленинград. 1927.

Издания „Казанского Медицинского Журнала“.

Вышли из печати и поступили в продажу:

- 1) Д-р **С. Я. Голосовкер**. О половом быте мужчины. Ц. 30 к.
- 2) Д-р **С. И. Шерман**. „Разбор несовместимых и неразумных рецептов с приложением рецептурных формул и таблиц несовместимостей“.

«Ознакомившись с работой д-ра С. И. Шермана, посвященной более рациональному прописыванию рецептов, я со своей стороны нахожу ее заслуживающей большого внимания, так как она касается в общем наиболее важного вопроса. Формулы предлагаемых автором рецептов с химической стороны являются вполне рациональными и устойчивыми, в частности формулы рецептов для больнично-амбулаторного приема (страхгасс) можно особенно рекомендовать для введения в практику».

Проф. *К. Бенинг*.

(Из предисловия).

Брошюра содержит следующие отделы: I. Разбор несовместимых и неразумных рецептов. II. Таблица несовместимостей лекарственных веществ. III. Перечни лекарственных веществ, содержащих алкалоиды, глюкозиды, кислоты, щелочи и т. д. IV. Стандартные рецептурные формулы.

Брошюра издана весьма тщательно, на отличной бумаге и сброшюрована в плотную обложку.

Цена 50 коп.

Имеются в продаже:

1. Проф. **М. О. Фридланд**. Биомеханика пневмоторакса, руководство для врачей. Цена 1 р.
2. Проф. **Е. М. Лепский**. Консультация для детей грудного возраста. 2 изд. Ц. 50 к.
3. Д-р **И. И. Русецкий**. К вопросу о содружественных движениях. Ц. 90 к.
4. Д-р **В. А. Гусынин**. Пластика лица. С 49 рис. Ц. 1 р.

С требованиями обращаться в редакцию «Казанского Медицинского Журнала»: г. Казань, Акуш.-Гинекол. Клиника Университета.

Книги высылаются наложенным платежом, без задатка.
Приславшим деньги вперед — пересылка бесплатно.

СЕКАРОВСКАЯ ЖИДКОСТЬ

ПРИГОТОВЛЕННАЯ ПО СПОСОБУ
ПРОФЕССОРА Д-РА БЮХНЕРА



СЕКАРОВСКАЯ ЖИДКОСТЬ

(ВЫТЯЖКА из СЕМЕННЫХ ЖЕЛЕЗ).

приготовленная по способу профессора д-ра БЮХНЕРА. ■ Энергичное тонизирующее средство при различных состоян. истоц. организма.

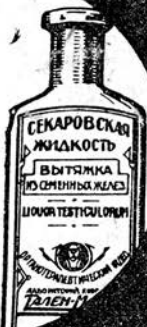
Показания: { **неврастения, спинная сухотка, импотенция и пониженный обмен (ожирение).**

ВСЕ ВИДЫ МЫШЕЧНОГО и НЕРВНОГО ПЕРЕУТОМЛЕНИЯ и у РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ.

Доза для внутр. употр. 20—30 к. до 3-х р. в день.

Имеется в продаже во всех аптеках СССР.

Врачам и лечебным заведениям выслагается для испытания бесплатно.



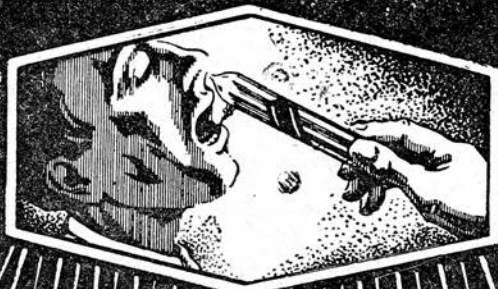
ЗАКАЗЫ
ПИСЬМА
И ДЕНЬГИ
А. ДРЕСОВАТЬ

ЛАБОРАТОРИЯ КООПЕРАТИВА

«**ГАЛЕН-МОСКВА**»

МОСКВА

№ 5
«**ГЕРЦЕНА**»



ХЛОР-ЭТИЛ-ГАЛЕН

дает быструю и надежную
МЕСТНУЮ АНЭСТЕЗИЮ

при небольших оперативных вмешательствах,
при операциях в полости рта и в
ЗУБОВРАЧЕВАНИИ.

ЛИШЕН ПОБОЧНЫХ ДЕЙСТВИЙ.

ПОСЫЛКИ: { 3 ампулы за 4 р. 50 к. } **высылаются**
{ 6 " " 8 р. — к. }
наложенным платежом, без задатка. Пересылка;
и упаковка бесплатно.

CHLORAEETHYL-CALEN

ХИМИЧЕСКИ ЧИСТЫЙ

ХЛОРИСТЫЙ ЭТИЛ

«**Гален**»



«**Москва**»

