

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 медицин-
ских школ СССР.

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

1927 г.

(Год издания XXIII).

№ 8.

А В Г У С Т.

Цена 65 коп.



(Вышел из печати 15 августа).

КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.

СОДЕРЖАНИЕ.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Стр.

Проф. В. И. Терновский (Казань). F. Rüysch в Анатомическом театре Казанского Университета	765
В. В. Руфимский (Казань). Материалы по вопросу о взаимоотношении гормонов и экстрактов из эндокринных желез	771
Проф. Г. Г. Непряхин (Астрахань). К вопросу о перикардиальных дивертикулах	775
М. И. Аксянцев (Казань). О специфических и неспецифических липолитических ферментах крови при tbc	778
Г. А. Магазиан (Одесса). Лечение диабетической комы	787
В. С. Самборский (Уржум, Вятск. губ.). Прямокишечный эфирно-масляный полунаркоз	791
Н. С. Четвериков (Серпухов, Моск. губ.). К лечению невралгий седалищного нерва ревматического характера	795
К. П. Красовитов (Ржев, Тверской губ.). К вопросу о применении неосальварсана при сибирской язве	798
Н. М. Морозов (Казань). О татуировке роговой оболочки по способу К n a r p'a	801
С. А. Фрайман (Москва). К вопросу о разрыве пуповины	810
А. Ф. Поировский (Коканд). О лечении острых перитонитов серой	816
Л. М. Цапкин (Бузулук, Самарской губ.). Попытка образования искусственного мочевого пузыря из прямой кишки	817
Пр.-доц. Р. И. Швагер (Москва). Клинические особенности болезни Б o т к и н а (инфекционной желтухи) у детей	822
Ц. Ю. Ротштейн и М. И. Миркин (Казань). Некоторые данные о провокации гонококка при мужской гонорее	828
Пр.-доц. А. Д. Гусев (Казань). К вопросу об эритропреципитинах и гемоглобинпреципитинах	833

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

В. П. Рощин (Казань). Краткий очерк современного состояния вопроса о патогенезе глаукомы	839
Рефераты по общей терапии, туберкулезу, хирургии, стоматологии, акушерству и гинекологии, невропатологии и психиатрии, сифилидологии, дерматологии, урологии, ото-рино-ларингологии	845
Рецензии	856
Проф. Н. В. Соколов (Казань). XIX Съезд Российских Хирургов	857
Заседания медицинских обществ	860
Хроника (№№ 174—191)	864
Вопросы и ответы	865

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 медицин-
ских школ СССР.

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

1927 г.

(Год издания XXIII).

№ 8.

А В Г У С Т.



КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.

Главлит ТССР № 816.

Заказ № 697.

Тираж 3100 экз.

Типография „Красный Печатник“ Татполиграфа, Казань, Казанская, 9.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Ф. Rüsch в Анатомическом театре Казанского Университета.

Проф. В. Н. Терновского *),

Директора Института Нормальной Анатомии Казанского Гос. Университета.

Настоящим сообщением я позволю себе несколько отвлечь вас от современности к прошлому, которое хранит в себе для нас не менее привлекательного, чем еще не отвоеванное будущее. Вторая половина XVII в. в истории морфологических наук отмечается глубоким творческим оживлением, и Голландская школа анатомов в эту эпоху по праву оспаривает свой приоритет, свое заслуженное первенство. Одним из наиболее блестящих представителей этой школы, F. Rüsch'em, я и хотел занять ваше внимание. Доклад свой я озаглавил так, как это указано выше, не потому, что Rüsch действительно сам был в Казанском Анатомическом театре, а потому, что на долю последнего, вместе с очень немногими анатомическими музеями Запада, выпала честь хранить анатомические реликвии, сделанные этим необыкновенным мастером, который своим проникновенным шприцем указал новые пути для морфологических исследований и буквально засыпал современников „невиданными“, как они выражались, открытиями.

F. Rüsch родился 23 марта 1638 г. в Гааге; медицинское образование получил во Франкскере в старом, основанном в 1585 г., университете, а также в знаменитом Лейденском университете, где зарекомендовал себя необыкновенно трудоспособным и хорошим анатомом. С удивительной быстротой он получил звание прозектора и, будучи удостоен докторского диплома в Лейдене, возвратился в Гаагу на борьбу с свирепствовавшей тогда эпидемией чумы. Когда гаагский анатом De Bils поехал в Лейден и устроил там большую выставку анатомических препаратов, утверждая, что им найден способ консервировать препараты втечении столетий, то Лейденские профессора обратились за проверкой и оценкой этого заявления к Rüsch'у, и последний в ответ прислал из Гааги прекрасно отпрепарованные и консервированные собственные препараты, — так значительны были уже в то время его авторитет и опыт.

Своим анатомическим исследованиям этот замечательный ученый посвящал буквально весь без остатка досуг, остававшийся у него от лечебной практики. Его первой замечательной работой был труд „О створчатых клапанах лимфатических и млечных сосудов“—*Dilucidatio valvularum in vasis lymphaticis et lacteis* (Le Haye, 1665, in-12). Выступив в ней против клеветнических поношений, которыми De Bils атаковал De la Boe

*) Сообщено в Физиологической секции Общ. Врачей при Казанском У-те 9/V 1927.

и Van Horn'a, известного знатока сосудистых инъекций, R ü y s c h публикацией этой работы сразу же установил свое реноме, как анатома и оригинального исследователя. Он первый с точностью установил наличие клапанов в лимфатических сосудах. В следующем году после издания этой работы, т. е., следовательно, через 8 лет после смерти Harvey'я (род. 1578, ум. 1657) и через 37 лет после опубликования „Exercitationes anatomicae de motu cordis et sanguinis in animalibus“ (1628), R ü y s c h, будучи 27 лет от роду, был приглашен занять кафедру анатомии в Амстердамском университете и после того в течение целых 63 лет оставался активным главою этой кафедры, с неизменной любовью и усердием продолжая свои исследовательские работы.

R ü y s c h нашел и хранил в тайне способ консервирования трупов, способ столь современный, что его препараты через 200 слишком лет вы видите здесь в прекрасной сохранности, как будто они были изготовлены наднях. Особенно поражают розовые губы на обоих препаратах: головки ребенка со спиленными и удаленными черепными крышками, где на разрезе ткани выступает тончайшая инъекция, а также—розовая пятка на изолированный ножке ребенка, инъецированной и сверху завернутой в ткань, окаймленную тонкими голландскими кружевами XVIII века. Изолированная ручка ребенка, так же у проксимального конца завернутая в легкую ткань с голландскими кружевами, как выше названные препараты, имеет великолепный цвет кожи; на ней только почернели ногти,—повидимому, от неудачного последующего хранения, так как на ножке ногти сохранились превосходно. Все эти препараты неоднократно доливались впоследствии чистым спиртом, в каковой, по утверждению H y r t l'я, помещал их и сам R ü y s c h. В 1666 г. Соединенные Штаты поручили ему бальзамировку тела вице-адмирала Berkley'я, погибшего в морском бою. R ü y s c h с таким искусством привел в надлежащий вид уже начавшее разлагаться тело, что после его инъекции оно стало производить впечатление совершенно свежего трупа.

Впервые способ инъекции был опубликован E u s t a c h i'ем (ум. 1574 г.) и V a r o l i'ем (1543-75); затем довольно грубый метод этого рода был предложен E l i s s o n'ом (1597—1677), B e l l i n i (1643—1704) и V i l l i s i'ем (1622—75). G r a a f (1641—73) и S w a m m e r d a m (1637—85) внесли в эту методику значительные улучшения, причем последний инъецировал сосуды яичка ртутью и разнообразно окрашивающими жидкостями, в конце концов перейдя к употреблению расплавленного воска с различными примесями. R ü y s c h довел этот способ до наивысшего совершенства и, пользуясь своей до сего дня не превзойденной методикой, получил возможность обнаружить этим путем мельчайшие сосуды внутренних органов, совершенно ускользавшие от тщательного исследования предыдущих анатомов.

Шприц R ü y s c h'a не оставил без обследования ни одного органа,—им было изучено сосудистое строение кожи, костей и их эпифазов, процессы их роста, их соединения; он открыл многочисленные анастомозы art. bronchialis и art. pulmonalis, изучил мельчайшие сосуды легких, селезенки, glans penis и clitoris, матку, написав специальную работу „De musculo-orbicularis novo in fundo uteri dicto“ (1727). Он изучал тонкое строение головного мозга и первый описал строение всей кровеносной системы мозга в целом, проверял строение сосудов зубов, инъецировал dura mater,

плевру, pericardium и peritoneum. Он описал микроскопическое строение клубочковых желез, исследовал синовиальный аппарат, обнаружил lamina interna chorioideae, которая, по предложению сына R $\ddot{u}$ ysch'a, „in patris honorem“ получила название membrana R $\ddot{u}$ ysch'a или tunica oculi Ruyschiana, по старой терминологии. Он описал, далее, строение надкостницы косточек среднего уха, первый нашел и описал nn. ciliares.

Отрицая hiatus Rivini и описанную Malpighi „substantiam plurimum viscerum glandulosam“, R $\ddot{u}$ ysch, наоборот, доказывал, пораженный множеством кровеносных сосудов, выполняющих почти нацело все инъецированные им органы, что большинство частей туловища и головы состоят из „substantia vasculosa“. Так, описывая одну из своих тончайших инъеций, представленную на гравюре в „Opusculum anatomicum de Fabrica glandularum in corpore humano“, он пишет в письме к Boerhavy: „Это изображение представляет часть брыжжейки человека, наинъецированной мною через art. mesenterica. На нем ничего не изображено, кроме растянутых артерий, желез и железистых зернышек,—настолько четких, что каждая линия представляла отдельную артерийку. Большая средняя часть представляет непостоянную железу мезентерия, на инъецию которой потрачено особенно много труда. Но знай, что кроме здесь нарисованных сосудов через объектив микроскопа может быть видимо столь много других, что, если-бы живописец захотел их изобразить, то вся таблица представляла-бы из себя сплошное черное пятно“.

R $\ddot{u}$ ysch отличался чрезвычайной страстностью в дискуссиях со своими противниками. Его спор с известным Бидло, когда были исчерпаны все аргументы, завершился грубейшей перебранкой,—обычной впрочем на диспутах того времени. Страстность эта понятна: новые факты и новые идеи R $\ddot{u}$ ysch'у пришлось проводить тогда, когда старое ревниво поддерживалось всеми авторитетами и традициями, когда всякое новаторство вызывало не только недоверие, но и жестокое озлобление приверженцев старой галеновской школы. Идеологический консерватизм этой эпохи картинно рисуется текстом врачебной присяги, принятой в знаменитом тогда Болонском университете: „Ты должен поклясться, что будешь хранить и защищать то учение, которое публично проповедуется в Болонском университете и других знаменитых школах, согласно тем авторам, уже одобренным столькими столетиями, которые объясняются и излагаются университетскими докторами и самими профессорами. Именно, ты никогда не допустишь, чтобы пред тобою опровергали или уничтожали Аристотеля, Галена, Гиппократ и др. и их принципы и выводы“. Автором этой присяги был известный Montalbini.

Превосходные и разнообразные препараты R $\ddot{u}$ ysch'a составили богатейший музей, который был первым анатомическим музеем, если не считать менее богатых музеев von Ohle Worm'a и Thomas'a Bartholin'a в Дании. Музей этот современники называли „восьмым чудом света“. R $\ddot{u}$ ysch'a по справедливости можно назвать великим и первым популяризатором анатомии, так как его музей посещали все: медики и немедики, соотечественники и иностранцы. Во время своего путешествия в Голландию в 1698 г. Петр Великий, живя в Амстердаме, с необычайным усердием посещал анатомический театр и лекции R $\ddot{u}$ ysch'a. Он настолько проникся восхищением к удивительной технике последнего, что, осматривая впервые препарат набальзамированного ребенка,

который казался как будто спящим с улыбкой на лице, не удержался и, к величайшему изумлению присутствующих, поцеловал труп в розовые губы. Царь сблизился с R^üysch'em, проводя время в его обществе за обедом и в совместных обходах госпиталя св. Петра, где, чтобы избежать назойливости любопытных амстердамцев, для их визитов был устроен даже особый ход. Эта дружба не забывалась и в период военных трудов, так как в 1701 г. Петр, посылая бургомистру Witzeek'у червей и ящериц, обусловил передачу половины их R^üysch'у, за что получил в благодарность несколько редких образцов Индийской фауны вместе с пространном наставлением, как кормить червей листьями и сохранять их для коллекций, вместе с другими животными. R^üysch просил Петра также о присылке из Москвы „бабочек и гадин, а из Азова разных зверков и птиц“.

Посетивши в 1717 году снова Амстердам и своего друга, Петр купил у него всю анатомическую коллекцию,—плод более, чем 40-летних трудов R^üysch'a—за сравнительно-невысокую цену—30,000 золотых гульденов и с великой осторожностью перевез ее в С.-Петербург. Она находится в сохранности и по сие время в музее Академии Наук, хотя H^{yr}tl и указывал, что часть этой коллекции погибла уже во время морского переезда в Петербург, так как матросы выпили спирт, в котором находились препараты. Подробное описание своего музея R^üysch издал в Амстердаме в виде отдельных выпусков „Thesaurus anatomicus“ (1701—15) и „Thesaurus animalium“ (1710—11). В Казанском Анатомическом театре, вместе с препаратами, хранится экземпляр этой книги из личной библиотеки R^üysch'a с его печатью и пометкой на пергаментном корешке переплета: „R^üyschii cabinet“. Он пожертвован Казанскому Университету Александром I вместе со всей библиотекой, купленной им у лейб-медика Франка, бывшего профессором Геттингенского университета.

Интересно письмо R^üysch'a, написанное им по поводу этой прощайки и хранящееся в Академии Наук. В нем он пишет: „Что касается до цены, я весьма ошибся в положенной собранию моему сумме, и даже неразумно поступил, потребовав только 30.000 гульденов. Если-бы мне сначала попросить 60.000 гульденов (чем всяк ценит мое собрание), то по крайней мере дали-бы мне 40,000; но как уже дело исполнено, то храня честь, от данного слова не отрекаюсь. Сверх того господин Арескин требует, чтобы я открыл ему известную одному только мне тайну приготавливать и сохранять анатомические вещи и умащать мертвые тела; ибо у кого я в сем не спрашивал и сколько не выводывал, никто подобно того не разумеет. Г. доктор Блюментрост, прибывший из Парижа и живший там у господина анатомика Дю Вернуа, говорит, что все сего славного мужа в этом деле знание мало важно, для того, что все его препараты не надежны. Я не стыжусь сказать хотя-бы кто, вместо всего добра, имел одно только мое о сем знание, тот-бы, по моему мнению, был довольно богат и мог-бы спокойно прожить свой век. И так, ежели г. Арескин отменит одно сие требование, на все прочее я согласен. Я, не взирая на свою старость, научить одной сей тайне не менее, как за 50,000 гульденов, соглашусь. Не думайте, чтобы я все сие нашел без дальних трудов. Я вставал каждое утро в 4 часа, издерживал на то все свои доходы, и при всем том часто отчаявался в успехе; употребил на то не одну тысячу трупов не только свежих, но и таких, которые уже

на точение червям достались, а через то многим подвергал себя опасным болезням. Пускай г. Арескин покупает у других все, что изволит, только он после крайне о сем раскаяваться станет, если в сохранении поступлено не по моему способу, на изыскание которого положил я почти всю свою жизнь, не вкушая никаких веселостей сего света, да и теперь еще тружусь денно и ночно. Блаженный памяти римский император Леопольд за открытие тайны умащать мертвые тела предлагал мне 20,000 гульденов и мы совсем было уже согласились, но договор наш кончиною его пресекался... Впрочем я желаю его царскому величеству паче, нежели другому государю, владеть моим собранием, потому что между его величеством и мною издавна продолжается усердие; ибо как я имел честь видеть его величество в доме моем, соизволил он подать мне руку и сказать: „ты еще старинный мой учитель“ и т. д.

Расставшись на склоне лет со своим богатейшим анатомическим собранием, R ü y s c h, несмотря на свои 70 лет, торопливо приступил к накоплению новых препаратов, в чем ему с большим старанием и искусством помогала его талантливая дочь Рахиль, впоследствии известная художница плодов и цветов. Ее излюбленный сюжет, избранный, повидимому не без влияния отца, бывшего тогда и профессором ботаники, был ею, ученицей W. Van-Elst'a, передаваем с большим вкусом и прекрасными красками. В 1701 г. она была избрана членом Академии в Гааге, а в 1708 г., при жизни отца, получила место в Дюссельдорфе, при дворе курфюрста Пфальцского Иоганна Вильгельма. Она умерла в 1750 г. в Амстердаме, пережив отца на 19 лет. Второе собрание R ü y s c h'a было продано с аукциона, после его смерти, польскому королю Станиславу и передано в виде королевского дара Виттенбергскому университету, присоединенному в 1815 г. к университету в Галле, так что остатки его теперь надо искать там, хотя, по утверждению Hyrtl'a, собрание это пропало: тщетно разыскивая препараты R ü y s c h'a, Hyrtl видел в Лейдене лишь два совершенно испорченных препарата, приписываемых R ü y s c h'у, а также в Грейфсвальде налитое бедро и подошву ребенка. „Больше,—с горечью говорит Hyrtl,—ничего не осталось из сокровищ, приготовленных R ü y s c h'ом“.

Помогал R ü y s c h'у в его работах и его сын Генрих,—по свидетельству современников тоже очень искусный анатом и ботаник. Он очень успешно занимался медицинской практикой в Амстердаме, но „в остальном вел не очень хороший образ жизни“, как утверждает его биограф. Генрих R ü y s c h принимал большое участие в изданиях его отцом „Observationes anatomico-chirurgicae“, издал и самостоятельно, через Иогана Johnstona „Historia animalium“, впоследствии дополненную под названием „Theatrum universale omnium animalium“. Он умер еще при жизни отца, в 1727 г.

Свой способ инъекции R ü y s c h не описал и не открыл никому из посторонних, не описали его и ближайшие его помощники, сын и дочь. Передавая свою коллекцию Петру, R ü y s c h под секретом сообщил ему лишь способ бальзамирования, который он прежде хотел продать лейб-медику Петра Арескину за 50,000 гульденов. От Петра узнал об нем впоследствии Блюментрост, который сообщил его Шумахеру, а от последнего узнал его третий русский архиатер, лейб-медик Ригер, обнарудовавший без всякого на то права, после выезда из России, эту

методику R ü y s c h'a в „Introductio in notitiam rerum naturalium et arte factarum quarum in medicina usus est“ (Гаара, 1743). Итак, нескромности Петра и смелости Ригера мы обязаны теперь тем, что R ü y s c h'евская методика бальзамировки, хотя и через вторые руки, все же опубликована; метод же своей изумительной ин'екции он унес в могилу. По мнению позднейших исследователей ин'екционные коррозионные препараты R ü y s c h'a были восковые с примесью красящих веществ. Он знал о возможности получить остов листа с помощью личинок; поэтому возможно предположение, что ему удавалось этим же способом готовить и коррозионные препараты. Личинки, которыми пользовался R ü y s c h, были от *Dermestres* и *Musca vomitoria*. Эти насекомые, разрушая паренхиму ин'ецированных органов, оставляют нетронутые оболочки сосудов, так как последние для них слишком тверды. В коррозионных препаратах R ü y s c h'a сосуды сохраняли свою естественную стенку, в силу чего препараты и обладали большей твердостью и способностью сохраняться очень долгое время.

R ü y s c h до 90 лет продолжал свою неутомимую деятельность и чтение лекций. Он отказался от этого интенсивного, привычного труда, лишь получив неожиданно старческий перелом бедра: когда его, после этого несчастья, принесли в аудиторию, он взял отставку у своих учеников. Умер R ü y s c h, в связи с этим тяжелым для его возраста заболеванием, через три года, в 1731 г. Он носил звание члена Академии Естествениспытателей, Королевского Общества в Лондоне и Академии Наук в Париже, где, в качестве члена-сотрудника, был избран на почетное место *Newton'a*. Этот одаренный человек равно выделялся, как врач, хирург, акушер и ботаник, особенно же,—как анатом, по заслугам включенный Парижской Академией в число сорока „бессмертных“.

Материалы по вопросу о взаимоотношении гормонов и экстрактов из эндокринных желез *).

(Предварительное сообщение).

Д-ра В. В. Ружимского.

Осенью 1924 г., по предложению проф. Н. А. Миславского, я приступил к экспериментальному исследованию вопроса о взаимодействии некоторых гормонов и экстрактов из эндокринных желез.

По этому вопросу мы имеем в литературе ряд статей E. Abderhalden'a и E. Gellhorn'a. В одной из своих работ указанные авторы, экспериментировав на полоске из сердечной мышцы лягушки, доказали, что аминокислоты, сами по себе недействительные, значительно усиливают действие адреналина, снижая порог его действия до 1/10 нормы.

Нам хотелось выяснить: 1) не обладает ли способностью гормон-синергист, взятый в недействительной концентрации, усиливать действие другого гормона-синергиста, если полоску из сердечной мышцы лягушки, или ее сердце *in toto*, подвергнуть последовательному действию обоих этих гормонов, 2) как действуют на полоску из сердечной мышцы лягушки смеси гормонов и различных экстрактов из эндокринных желез.

Все наши опыты были сделаны на сердце лягушки (*Rana esculenta*), причем первая часть их была сделана на полоске из сердечной мышцы лягушки, в последующих опытах бралось лягушечье сердце все целиком, наконец, в последних опытах было взято сердце *in toto* с применением канюли Kropescker'a или Березина.

Техника первых двух серий опытов такова: в широкую пробирку, емкостью около 70 куб. сант., с припаянной ко дну ее отводной стеклянной трубкой, снабженной резиновой трубкой, вставлялась полая стеклянная трубка, согнутая под прямым углом (этот угол упирался о верхний край пробирки); один из концов стеклянной трубки соединялся посредством резиновой трубки с содержащей кислород бомбой, а к другому ее концу, изогнутому в виде крючка, посредством серфины прикреплялась полоска из сердечной мышцы лягушки или же все сердце; другой конец сердца, или же полоски из сердечной мышцы, другой серфиной и специально обработанной шелковой ниткой прикреплялся к рычажку пишущего прибора. Пробирка наполнялась до известного уровня Ringer'ом или испытуемым веществом, растворенным в Ringer'e (обычно бралось 40—50 куб. сант.), Смена жидкостей во всех опытах, кроме № 8, производилась от руки. В 8 опытах была применена пробирка с боковой отво-

*) Сообщено в Физиологической Секции Общества Врачей при К. Г. У.
9 мая 1927 года.

дящей стеклянной трубкой. Испытуемые жидкости наливались в Мариоттовские сосуды, и смена жидкостей происходила путем вытеснения одной жидкости другой. Предварительным опытом было установлено, что полная замена одной жидкости другой происходит через 14—15 минут. Необходимое условие при постановке всех этих опытов—достаточное снабжение Ringer'a или испытуемых жидкостей кислородом.

Приготавливались полоски из сердечной мышцы лягушки следующим образом: от изолированного сердца лягушки отрезывался sinus и около $\frac{2}{3}$ предсердий, остальная же часть сердца, состоящая главным образом из желудочка, острой, тонкой бритвой двумя продольными разрезами расщеплялась на три приблизительно равные части; для опытов бралась обыкновенно средняя из этих полосок, лишь в 2 опытах была применена боковая полоска.

Во всех этих опытах сердце или полоска из мышцы сердца лягушки омывались извне Ringer'ом или испытуемой жидкостью. Последняя серия опытов была произведена на сердце *in toto* с применением канюли Kronecker'a или Березина; канюля вставлялась в одну из аорт выше *bulbus aortae*, другая же аорта обычно не перерезывалась. Давление жидкостей—обычно около 10—15 сант. водяного столба.

Наши опыты можно разделить на следующие четыре серии: 1) опыты с адреналином и препаратами гипофиза; 2) опыты с адреналином и препаратами яичника; 3) опыты с адреналином и инсулином, или же с адреналином, инсулином и дигиталином; 4) опыты с адреналином и креатинном или креатинином.

К первой серии опытов,—исключительно на полоске из сердечной мышцы лягушки,—относятся семь опытов, из них 6 с определенным положительным результатом и 1—без определенного результата. Для опытов этой группы употреблялись адреналин и питугландол, питуитрин или гипофизин в недействительных инотропно концентрациях. Оказалось, что смесь из равных количеств двух этих веществ действует положительно инотропно.

Во второй серии опыты,—тоже исключительно на полоске из сердечной мышцы лягушки,—были поставлены с адреналином и препаратами яичника. К этой серии относятся семь опытов, все с определенными положительными результатами. Для опытов употреблялись: 1) овариин Пеля или Ringer'овский экстракт из *ovaria siccata* Merck'a, действующие отрицательно инотропно, и 2) адреналин, действующий положительно инотропно. Оказалось, что смесь из равных количеств двух этих веществ действует положительно или отрицательно инотропно в зависимости от концентрации указанных компонентов.

Третья серия опытов, с адреналином и инсулином, или с адреналином, инсулином и дигиталином, включает 25 опытов, из которых 17 дали положительный определенный результат и 8—неопределенный результат.

Уже первые опыты с инсулином и адреналином, произведенные мною еще в феврале и марте 1925 года, показали, что недействительный инотропно адреналин можно сделать действительным, если предварительно обработать полоску из сердечной мышцы лягушки инсулином, или же смесью того и другого. Результаты наших опытов с инсулином и адре-

налином и данные E. Abderhalden'a и E. Gellhorn'a об усиливающем адреналин действии аминокислот заставили нас задуматься над вопросом, с чем, собственно говоря, имеем здесь мы дело,—с сенсibilизацией одного вещества другим веществом (адреналина—инсулином, как в наших опытах, или же адреналина—аминокислотами, как в опытах E. Abderhalden'a и E. Gellhorn'a), или же с сенсibilизацией объекта, т. е. полоски из сердечной мышцы. Для решения указанного вопроса мы поставили серию опытов с адреналином, инсулином и дигиталином. Оказалось, что после обмывания полски из сердечной мышцы лягушки или целого сердца лягушки инсулином или адреналином заведомо недействительный дигиталин обнаруживает положительное хроно—и инотропное действие. Из опытов последней серии, с заменой одного из гормонов заведомым не-гормоном, дигиталином, явствует, как нам кажется, что мы имеем дело с сенсibilизацией не одного вещества другим веществом, а с сенсibilизацией объекта, т. е. полоски из сердечной мышцы лягушки, или же всего сердца.

Четвертая серия наших опытов, с креатином или креатинином и адреналином, состоит из 12 опытов, из которых 11 дали определенный положительный результат и 1—неопределенный результат. Все опыты этой серии были поставлены на сердце *in toto* с канюлей Kronecker'a или Березина.

В 1925 г. появилась работа P. Gley'a, который работал над вопросом о происхождении адреналина в организме и показал, что, если пульпу надпочечников лошади подвергнуть действию раствора креатина или креатинина, то экстракты из такой пульпы дают более резкую реакцию на адреналин, чем такие же экстракты из надпочечников, не обработанные креатином или креатинином. Количество адреналина определялось колориметрической реакцией с иодом по Abelous. Эти экстракты из пульпы надпочечников, обработанных растворами креатина или креатинина, были испытаны на кроликах, причем оказалось, что они иногда повышают кровяное давление у последних. Правда, отчетливое повышение кровяного давления P. Gley'ю удалось получить лишь в 4 опытах из 12, в 8 же опытах никакого повышения не получилось. Мы поставили себе задачей посмотреть, как действует обработка сердца раствором креатина или креатинина на последующее применение адреналина в заведомо недействительных или слабо действенных дозах. В 11 опытах из 12 мы получили совершенно определенный результат, а именно, после пропускания через сердце *in toto* растворов креатина или креатинина недействительный адреналин становился действительным, или же положительное хроно—и инотропное действие адреналина значительно усиливалось, если он был взят в действительной концентрации.

На основании наших опытов позволяем себе сделать следующие выводы:

- 1) Смесь адреналина и препаратов гипофиза (питуитрин, питу-гландол, гипофизин), взятых в недействительных положительно инотропно концентрациях, действует на полоску из сердечной мышцы лягушки положительно инотропно.

- 2) Препараты из яичника (оварин Пеля и Ringer'овские экстракты из *ovaria siccata* Merck'a) действуют на полоску из сердечной мышцы отрицательно инотропно.

3) Смесь адреналина и одного из препаратов яичника может действовать а) положительно и б) отрицательно инотропно—в зависимости от концентрации взятых компонентов.

4) Предварительная обработка полоски из сердечной мышцы инсулином Leo, или предварительное пропускание через сердце лягушки *in toto* инсулина Leo или Grand'a, повышает чувствительность полоски или сердца к адреналину настолько, что недействительный инотропно адреналин становится действенным.

5) Предварительное пропускание через сердце лягушки недействительных растворов адреналина или инсулина, или и того, и другого, повышает чувствительность сердца к дигиталину настолько, что заведомо недействительный хроно—и инотропно дигиталин становится действенным.

6) После пропускания через сердце лягушки недействительного раствора креатина, особенно же креатинина, заведомо недействительный адреналин действует положительно инотропно, или же значительно повышается хроно—и инотропное действие его, если он был взят в действенной концентрации.

К вопросу о перикардиальных дивертикулах.

Ассистента (ныне проф. Астраханского Медицинского института) Г. Г. Непряхина.

Дивертикулы перикарда—редкое явление. До настоящего времени в литературе их описано всего 18 случаев, а именно, по одному случаю имели Hart, Hird, Cruveilhaer, Rokitansky, Luschka, Peacock, Bristow, Cuffer, Coen, Schrötter, Seidler, Schirmer, Лауэр, Grabowski и 4 случая описал Rohn. В России наблюдался только один случай этой аномалии, Лауэром в Кубанском Патолого-Анатомическом институте. Поэтому мы считаем нелишним привести здесь описание нашего случая дивертикула перикарда.

Больной С. Е., 52 лет, чернорабочий, поступил 3/II 1926 г. в Туберкулезную больницу Татнаркомздрава, где у него обнаружена продуктивная форма тбс с кавернами в обоих легких и язвенный тбс гортани. Больной—выше среднего роста, грудная клетка у него несколько уплощена, сердце аускультативно и перкуторно в пределах нормы. 9/II exit. letalis.

При вскрытии трупа 10/II (д-р Г. Г. Непряхин) обнаружены: бурая атрофия и жировая инфильтрация миокарда, хронический диффузный фиброзный эндокардит, атероматоз аорты, перикардиальный дивертикул, казеозный тбс бронхальных и трахеальных лимфатических желез, преимущественно продуктивная (ацинозно-нодозная и отчасти фиброзная) форма тбс обоих легких с множественными, различной величины (до небольшого яблока), кавернами в обеих верхних долях легких, резкий язвенный тбс трахеи и гортани с узурой почти половины надгортанника, хронический фиброзный слипчивый плеврит с обеих сторон, язвенный тбс кишечника, казеозный тбс почек, цианотическая индурация селезенки, пассивная гиперемия и жировая инфильтрация печени, резкая степень истощения и похудания.

Околосердечная сумка содержала около 30 куб. сант. прозрачной серозной жидкости. Внутренняя поверхность ее гладка, бледна, блестяща. На уровне нижнего края правого ушка сердца в стенке перикарда находилось круглое отверстие величиною с карандаш, с ровными, гладкими и блестящими краями; отверстие это вело в полость дивертикула, который в виде пальца перчатки выступал наружу, книзу и вправо от перикарда. Свободный конец (дно) дивертикула было округлой формы, шириною 1,8 сант., начальный отрезок—1,5 сант. шириною, длина всего дивертикула равнялась 6 сант., толщина его стенки всюду одна и та же (она равнялась толщине перикарда); внутренняя поверхность дивертикула имела такой же вид, как и перикард. Околосердечная сумка и дивертикул были окружены снаружи очень рыхлой клетчаткой с умеренным отложением жира. В полости дивертикула находилось около 6 куб. сант. прозрачной серозной жидкости. Никаких спаек, явлений воспаления и др. изменений в перикарде и дивертикуле обнаружено не было.

Сердце имело в длину 10,5 сант., в ширину—12; толщина стенки левого желудочка—0,9 сант., правого—0,2. На эпикарде справа, спереди и позади находились четыре небольших (с чечевицу) гладких, тонких, ровных, блестящих, полупрозрачных молочных пятен; под эпикардом по бороздам заметны небольшие отложения жира. Венозные отверстия пропускали справа 3, слева 2 пальца. Артериальные отверстия воду удерживали. Мышца сердца несколько дряблая, буровато-коричневого цвета, местами с отчетливым глинистым оттенком. Венозные клапаны и эндокард во всех полостях, но яснее в левой половине сердца, были слабо-диффузно-фиброзно утолщены. Аорта имела на интима несколько желтовато-белых,

разнообразной величины (до чечевицы), атероматозных бляшек. Венечные сосуды сердца—без изменений.

Микроскопическое исследование края отверстия и стенки дивертикула и перикарда обнаружило полное сходство их строения, без всяких патологических явлений.

Все описанные в литературе случаи перикардиальных дивертикулов по их строению и происхождению последних можно разбить на 2 основные группы.

1. Приобретенные, или ложные, дивертикулы перикарда.

Сюда должны быть отнесены случаи Hart'a, Hird'a, Cruveilh'er, Rokitansk'oro, Peacock'a, Cuffer'a, Coen'a, Rohn'a, Schrötter'a, Seidler'a, Luschka, Grabowsk'oro,—всего 15 случаев. В большинстве этих случаев перикардиальный дивертикул имел очень тонкие стенки, состоявшие почти из одной только серозной оболочки. Дивертикул обычно выпячивался в виде грыжи через отверстие в фиброзном покрове перикарда. Одновременно с этим наблюдались значительная гипертрофия сердца и водянка сердечной сумки с наличием довольно большого количества жидкости и в полости дивертикула (в случае Hart'a—до 140 куб. с.).

Дивертикулы этого рода происходят, нужно думать, вследствие чрезмерного давления на перикард гипертрофированного сердца и водянки сердечной сумки, что приводит к расхождению фиброзного покрова перикарда с образованием в нем щели, через которую и выпячивается серозная оболочка. В большинстве случаев такие перикардиальные грыжевидные дивертикулы были одиночны, но в случае Rohn'a их было одновременно 5. Размеры дивертикулов этой группы самые разнообразные: с половину горошины, лесной орех, голубиное или куриное яйцо, яблоко и даже с кулак человека (в одном случае Rohn'a). Этот вид дивертикулов за их происхождение получил у немецких авторов название „Pulsionsdivertikel“.

Помимо расщепления фиброзного покрова перикарда и вытеснения серозной оболочки в виде грыжи через образовавшееся отверстие, в образовании некоторых дивертикулов данной группы может играть роль и оттягивание стенки перикарда, сросшегося с окружающими органами, этими последними вследствие их тяжести или движений (легкие и диафрагма). На такую возможность указывает случай Luschka, которым описан длинный, вытянутый, тонкостенный дивертикул, на конце которого располагался маленький комочек остаточного жира. Этот вид дивертикула обозначается, как „Traktionsdivertikel“.

Следует упомянуть отдельно еще про случай Grabowsk'oro. Описанный им дивертикул имел вид кисты, в форме голубиного яйца, и был соединен с перикардом очень узким стебельком, внутри которого проходил канал, пропускавший тонкий проволочный зонд и сообщавшийся с полостью дивертикула и околосердечной сумкой. Стенка кисты-дивертикула имела здесь такое же строение, как и перикард, но была очень сильно истончена, в ней обнаружены были явления гиперемии, кровоизлияний и, наконец, муфгообразной периваскулярной инфильтрации лимфоцитами и плазматическими клетками. На основании положительной реакции Wassermann'a, наличия люэтического аортита, диагностированного клинически и подтвержденного вскрытием, и микроскопической картины изменений стенки дивертикула автор пришел к заключению, что здесь

имелось дело с сифилитическим воспалением перикарда. Гипертрофированное сердце и водянка сердечной сумки путем давления вызвали затем образование дивертикула перикарда *in loco minoris resistentiae*. Этот случай Grabowsk'ого является примером возникновения перикардального дивертикула путем сочетания ряда условий: воспаления перикарда, гипертрофии сердца и водянки сердечной сумки.

Таким образом во всех случаях этой группы дивертикулы можно рассматривать, как приобретенные образования, именно, как перикардальные грыжи, подразумевая под этим, что они возникли или вследствие воспаления, или вследствие выпячивания, или вытяжения перикарда, или от нескольких, одновременно или порознь действовавших, причин.

II. Врожденные, или истинные, дивертикулы перикарда.

Такие дивертикулы были описаны в литературе всего в 3 случаях (Bristow'a, Schirmer'a и Лауэра). Строение их стенок представляло полное сходство со строением перикарда. Размерами они были сравнительно невелики: не более 8—9 сант. в длину и ширину. Формой они чаще походили на палец перчатки или на мешотчато-кистовидное образование. Явления воспаления, указания на грыжевидное выпячивание, признаки, которые-бы указывали на тракцию перикарда, и пр.—во всех этих случаях отсутствовали. Гипертрофии сердца и водянки сердечной сумки ни в одном случае не было. Все это в совокупности дает возможность признать дивертикулы данной группы за врожденные уродства развития перикарда, за „Missbildungen“—по выражению немецких авторов. Наш случай должен быть причислен к этой же группе.

В то время, как механизм и причины образования дивертикулов первой группы довольно легко объяснимы,—происхождение истинных дивертикулов представляется неясным—тем более, что все описанные случаи врожденных дивертикулов наблюдались у взрослых людей, указаний же на наличие подобных образований у новорожденных и эмбрионов в литературе найти нам не удалось. Вполне понятно поэтому, что всякое объяснение их происхождения будет теоретическим и относительным до тех пор, пока не накопится, после соответствующего изучения, достаточного для заключений материала. Интересной все же является попытка Лауэра объяснить происхождение врожденного дивертикула в его случае необычным формированием венозных протоков эмбрионального сердца (ductus Cuvier'i и др.) в период перехода сердца из горизонтального положения в вертикальное, когда легкие в своем развитии оттесняют перикард вниз и кпереди.

В заключение следует отметить, что дивертикулы обеих групп являются лишь секционной находкой, и клинически они ни разу не были распознаны. В одном случае (Seidler'a) впрочем при рентгеновском просвечивании груди больного было обнаружено выпячивание, величиною с яблоко, находившееся в связи с сердцем; но дивертикул был ошибочно принят здесь за аневризму сердца.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Schirmer O. Centr. f. allg. Path. u. path. Anat., 1923, Bd. 34, № 3.—2) Лауэр В. Ibid., 1925, Bd. 36, № 13; Вроч. Дело, 1924, № 11—13.—3) Grabowski W. Ibid., 1926, Bd. 37, № 9.

О специфических и неспецифических липолитических ферментах крови при tbc.

Д-ра М. И. Аксянцева.

I.

Жиро-липидным субстанциям в области иммунодиагностики, иммунопрофилактики и иммунотерапии за последнее время уделяется все большее внимание.

По Bergel'ю tbc палочка обладает наружной кислотно — и спиртоупорной оболочкой из жировоска. Это вещество входит в состав не только наружной ее оболочки, но и в наружный покров лежащего внутри собственно - туберкулезного зерна. Межоболочковый промежуток заполнен жирокислым липоидом. По Long'у и Campbell'ю высушенные tbc палочки содержат 20—35% липоида, в котором 60—77% составляют омыляемые воски.

На основании изучения физико-химического состава tbc вируса уже а priori можно допустить, что организм не остается безучастным к одному из главных химических ингредиентов tbc палочки. Более того, — первая реакция организма, инфицированного tbc, должна быть направлена именно против жирилопидов, так как, в силу вышеуказанной морфологии возбудителя tbc, первое, с чем организм встречается, — это с его жиро-липидной частью.

Антигенные свойства жиро-липидных субстанций tbc палочек были впервые доказаны Much'ом в 1908 г., путем получения соответствующих антител (против настина). Другие исследователи (Citron, Klinikert, Kleinschmidt) совершенно независимо от Much'a доказали антигенный характер других жирилопидов путем нахождения соответствующих противотел. Последующие работы Deysk'a, Much'a и Leschke с разделением tbc палочек на белковую и жировую фракции и иммунизацией ими показали невозможность иммунизировать одной белковой фракцией и необходимость для этой цели обязательного присутствия жиро-липидной фракции. Напротив, материалом, содержащим и белковую, и жиро-липидную фракцию у животных (морские свинки, козы, овцы) можно вызвать относительный иммунитет к tbc, — факт, впоследствии подтвержденный многочисленным рядом исследователей, (Löwenstein, Neufeld, Wassermann, Leschke и многие др.), хотя некоторые авторы (Uhlenhut, Pinner) и не смогли подтвердить этого.

Работы Deysk'a, Much'a, Hayek'a и др. исследователей, работавших с парциальными антигенами, отводят значительное место в тера-

пии жиролипоидной фракции, т. наз. групп А, F и N. Горювич-Власова сообщает о благоприятных результатах применения антигена Безредки, т. е., в сущности, богатого жиролипоидом tbc материала. Применением жиролипоидного материала самого разнообразного характера с иммуно-терапевтическими и иммуно-профилактическими целями занимался целый ряд и других авторов с весьма различными результатами. Если, однако, в области иммуно-профилактики и иммуно-терапии жиролипоидами мы еще далеки от разрешения вопроса, то применение их в области иммуно-диагностики за последние годы дало значительные успехи.

После работ Much'a, Leschke и Dielman'a, доказавших антигенные свойства жиролипоидов, и после обнаружения соответствующих антител путем связывания комплемента, а также методом интракутанного введения парциальных антигенов жиролипоидных групп, исследования в этом направлении быстро пошли вперед. Ruck ставил реакцию связывания комплемента, употребляя в качестве антигена спирто-эфирные экстракты tbc бацилл, предварительно обработанных фенолом. При помощи полученных белковых и жировых фракций он произвел обследование 85 клинически здоровых, 94 подозрительных на tbc и 160 tbc детей, причем во всех его случаях преимущества оказались на стороне жиролипоидных антигенов.

Впрочем работа Camus'a-Pagnier с применением реакции связывания комплемента по способу Bordet-Gengou и появившаяся вскоре после этого работа Wassermann'a и Bruck'a, применявших в качестве антигена эмульсию из tbc палочек, алыт-туберкулин Koch'a и экстракты из пораженных tbc органов, большого применения в клинике не получили, и в таком неопределенном положении данный вопрос находился до 1913 года, когда появилось сообщение Безредки и Манухина об успешных результатах, полученных ими при применении, в качестве антигена, tbc бацилл, выращенных на среде из яичных желтков. Проверив это сообщение, Wassermann, Katz, Rabinovitch, Kempner, Gutfeld, Weigert, Bonvier, Платонов и др. подтвердили ценность этой реакции. Менее ценным, с точки зрения специфического диагноза, является новейший антиген, предложенный Wassermann'ом, где к сложно обработанным tbc бациллам добавляются неспецифические жиролипоиды (лецитин, холестерин).

Столь же успешные результаты, как и с антигеном Безредки, дает реакция связывания комплемента с антигеном Boquet-Negre'a. Работы Boquet-Negre'a еще более убеждают в исключительном значении жиролипоидов при tbc, т. к. при этом употребляются одни жиролипоидные группы tbc бацилл. Связывание комплемента при употреблении антигена Boquet-Negre'a, спирторастворимой фракции tbc палочек, предварительно обработанных ацетоном, дает, по мнению многих авторов, лучшие результаты, чем все предложенные до настоящего времени антигены. Исследованиями того же Boquet-Negre'a доказано, далее, что прибавление к его антигенам белка не играет какой-либо роли. Суммируя все исследования в области связывания комплемента различными антигенами, можно сказать, что чем богаче антиген жиролипоидными группами, тем успешнее бывают результаты его применения.

Со взглядом на антигенный характер жиролипоидов в данное время согласен целый ряд авторов: Warden, Cannel und Holly, Cal-

mette и др. Вместе с тем парциальные антигены, в частности их группы А, F и N, получили достаточно прочную основу в иммуно-диагностике, иммуно-профилактике, иммуно-терапии и прогностике.

Небезинтересны попытки отразить динамику процесса с партигенами в зависимости от выраженности тканевой реакции при введении (интрадермальном) парциальных антигенов А, F и N и взаимоотношения выраженности реакции между отдельными партигенами. Altstadt отмечает повышение жиролипоидной активной способности, когда процесс успокаивается. Polland, Kiene и Adam установили, что при волчанке реакции на жировые партигены бывают резко выражены. Müller'ом и Much'ом доказана значительно большая (в десятки тысяч раз) чувствительность tbc организма к жиролипоидной фракции, чем к белковой. Веер и Неклюдов, работавшие с tbc жирол-воском, советуют употреблять миллиардные разведения.

Таким образом совершенно законно в практике, наряду с реакцией отклонения комплемента, как показателем гуморальных антител, укрепился метод интрадермального введения антигенов, как индикаторов тканевых, клеточных антител. При этом спор о большей или меньшей важности гуморальных и клеточных сил не меняет фактов—тем более, что чрезвычайно трудно провести грань перехода одних в другие, ибо в конечном счете откуда же кровь черпает свои силы, если не из тканей? Да и с точки зрения теоретических знаний (теория Ehrlich'a) спор об этом, как резонно указывает Hauck, является бесплодным.

Не эти спорные вопросы нас, однако, интересуют. Конечно, все эти биологические объяснения защитных сил и реакций в значительной мере способствовали успеху наших знаний; но одновременно с этим нельзя не заметить, что все эти биологические реакции чрезвычайно капризны, и вполне законным является стремление подвести физико-химическое обоснование этих явлений и методов исследования. Надо думать, что именно по такому пути и пойдет дальнейшее развитие биологии. „Сведение капризного биологического явления на химический процесс, гораздо легче подчиняющийся воле человека, раскрывает в будущем новые горизонты“,—говорят К. Тимирязев.

Несмотря на, казалось-бы, убедительные доводы в пользу признания за жирол-липоидами антигенных свойств, некоторые авторы несогласны с этим и появляющиеся при действии их антитела относят к жирол-расщепляющим ферментам, отражающим их как количественно, так и качественно,—так называемые защитные или оборонительные ферменты Abderhalden'a. Источником их Abderhalden считает лейкоциты. На внедрение инородного тела организм реагирует мобилизацией носителей этих ферментов, что морфологически выражается в лейкоцитозе.

Bergel и его сотрудники, а также многочисленные другие авторы, на основании экспериментальных исследований приписывают содержание жирол-расщепляющих ферментов лимфоцитам, протеолитических—полинуклеарам. По этому вопросу возникла большая полемика между целым рядом исследователей с Aschoff'ом во главе с одной стороны и Bergel'ем—с другой. Возражения Aschoff'a все же неубедительны, ибо он вводил не чистый препарат жирол-липоидов, а яичный желток, как известно, содержащий, наряду с высоким процентом жирол-липоидов, также целый ряд самых разнообразных составных частей. Исследованиями

Цехновицера результаты, полученные Bergel'em, вполне подтверждаются.

Некоторые авторы идут дальше,—они склонны все явления иммунитета объяснять действием ферментов (Коршун, Much и др.) Насколько основательно такое мнение,—сказать трудно, но уже в настоящее время имеется много данных за то, что известная доля истины в нем, несомненно, есть: многочисленными работами с определенностью установлено, что различные инфекции и интоксикации значительно изменяют ферментативную функцию тканей и крови, и обратно—заметно влияние, оказываемое ферментами крови на характер и течение различных болезней (Carnier, Двужильный, Гринев, Алешин и др.).

В отношении к tbc взгляды Bergel'я, Abderhalden'a и Much'a могут объяснить многое. Многочисленные наблюдения Rosentala, Bergel'я, Romberg'a, Mayer'a, Kleeman'a, Weber'a, Hosslin'a, Spithoff'a и др. устанавливают благоприятное значение лимфоцитоза при tbc; с другой стороны имеются наблюдения над благоприятным течением tbc процесса при высоком липолитическом титре, и наоборот (Römer, Caro, Falkenheim, Gotlieb, Georgi, DeMartini, Гринев, Кочнев, Песнер, Писнячевский, Битны й-Шляхто, Катеров и др.).

Учение о липолитической силе tbc организма объясняет многое в работах Мечникова, Fisinger'a и Метальникова, именно, в экспериментах их с гусеницей пчелиной моли, а также объясняет оно и невосприимчивость отдельных животных (собаки, суслики и др.) к tbc в соответствии с высокой липолитической силой их крови. Все же, однако, эти неспецифические липолитические ферментативные способности сыворотки, играющие, повидимому, немаловажную роль, как то видно будет из наших опытов, не в состоянии объяснить явлений специфического иммунитета при tbc. Основательным возражением служат доводы, что ни лимфоцитоз, ни липолитическая сила сыворотки не являются чем-то особенным, свойственным только tbc, но сопутствуют и целому ряду патологических процессов нетуберкулезного характера.

Мы поставили своей задачей изучить липолитические свойства крови при экспериментальном и клиническом tbc. При этом, тогда как все авторы для воздействия ферментов применяли неспецифический жир—монобутирин, мы, исходя из идеи специфичности, при наших исследованиях кровяной липазы, помимо монобутирина применяли приготовленную нами по нижеописанному способу жирно-липовидную эмульсию из tbc палочек. Липолитический фермент сыворотки, расщепляющий только монобутирин, мы в данной работе называем „неспецифической липазой“, фермент же, расщепляющий нашу жирно-липовидную эмульсию—„специфической липазой“. В качестве опытных животных нам служили морские свинки и кролики, сыворотка которых исследовалась на содержание в ней обоого вида ферментов как до, так и после заражения животных туберкулезом.

Методика наших опытов была такова: несилино вирулентный штамм tbc палочки засеивался на обыкновенном мясо-пептонно-глицериновом бульоне с прибавлением к нему картофеля. Среда готовилась следующим образом: к мясо-пептонному бульону прибавлялся небольшими ломтиками очищенный картофель, смесь настаивалась на холоду в продолжении суток, затем фильтровалась, и фильтрат, с прибавкой 5% глицерина, нагревался в продолжении 10 мин. при 120° С;

выпадавший осадок затем отфильтровывался, фильтрат разливался по колбам, стерилизовался, и после этого производился посев. При желании ускорить процедуру настаивания, бульон с прибавленным картофелем можно нагреть в продолжении 5 минут при 100°C , после чего он отстаивается, фильтруется и т. д. Нужно при этом заметить, что получающиеся культуры чрезвычайно капризны, — они значительно медленнее растут на разваренном картофеле, если привыкли к настою картофеля, и наоборот. Засеянные колбы ставились в термостат и держались там до пышного роста (обыкновенно срок этот равнялся 4—5 неделям). По образовании массивной, волнистой пленки, ползущей по стенкам колбы, культура фильтровалась через обыкновенный бумажный фильтр, затем высушивалась в водяном или сухо-воздушном шкафу при t° не более 100°C . Излишек фильтровальной бумаги удалялся, сухой комок культуры измельчался на мелкие кусочки и экстрагировался в аппарате Soxhlet'a в продолжении 2—3 дней до полного извлечения жира-липоидных и восковых веществ. Наилучшим экстрактором в наших опытах оказался эфир; спиртовая, ацетоновая и хлороформная фракции, после обработки материала эфиром, давали ничтожные количества экстракта и, согласно нашим опытам, по-видимому, не вносили ничего особо-существенного в ход реакции в нашей обстановке. Признаком такого извлечения мы считали прозрачность экстрагирующего вещества после 20 часов контакта в цилиндре аппарата Soxhlet'a.

Таким образом у нас всегда получался желтый насыщенный раствор. Последний выпаривался досуха, и выпаренный осадок оставался в той же колбе в виде застывшей массы абрикосово-апельсинового цвета с ароматным запахом; интенсивность его окраски, по-видимому, зависела от степени окисления при выпаривании. Экстракт этот, помимо водно-эмульгируемых жира-липоидных групп, всегда содержал еще и нерастворимые и неэмульгируемые воски, количественно составлявшие до $\frac{1}{4}$ по весу экстракта. Эмульсия всегда приготавливалась в нагретой до 80°C дистиллированной воде и в остывшем состоянии применялась для опытов.

Постановка последних была такова: у кроликов и у свинок добывалось из сердца $3\frac{1}{2}$ —4 к. с. крови; приблизительно через $\frac{1}{2}$ —1 ч. кровь стерильно обводилась в пробирке и ставилась на холод на 20—24 часа, причем получалась совершенно прозрачная сыворотка. Для каждого опыта бралось по 4 стерильных пробирки: две, опытная и контрольная, — для определения неспецифических липолитических ферментов и две — для определения таковых же специфических ферментов. Во все эти пробирки разливалась дистиллированная стерильная вода, по 4,75 к. с. в каждую пробирку, после чего к ней прибавлялось по 0,25 к. с. сыворотки.

Контрольные пробирки кипятились в продолжении 3 минут, причем выкипавшая при кипячении вода дополнялась до первоначального (5 к. с.) объема. В пробирки, служившие для определения неспецифических липолитических ферментов, добавлялось по 5 к. с. 1% раствора эмульсии монобутирина, в пробирки же для исследования специфических липолитических ферментов добавлялось по 5 к. с. эмульсии жира-липоида в разведении 1:500. Затем в каждую пробирку прибавлялось по 3 капли толуола, и пробирки ставились в термостат на 12 час. Определение ферментативной силы производилось по удобному и простому методу титрования образовавшейся при расщеплении жира кислоты 1% - нормальным раствором NaOH в присутствии фенолфталеина, причем ферментативная липолитическая сила данной сыворотки определялась по разнице затраченной щелочи для нейтрализации кислот в опытной и контрольной пробирках. Полученные данные переводились затем на 1 к. с.

Всего нами было произведено таким образом 30 опытов — 24 на морских свинках и 6 — на кроликах. Результаты этих опытов приведены на прилагаемых таблицах.

Как видно из таблиц №№ 1 и 2, при предварительном, до заражения tbc, обследовании (у большинства животных повторном) ни одна свинка, ни один кролик не обнаружили в их сыворотке специфических липолитических ферментов в то время, как неспецифическая липаза у всех без исключения животных была определена в весьма значительном количестве, — в среднем 25,35 у свинок и 18,8 у кроликов.

Затем 19 свинок из 24 и 4 кролика из 6 были в различное время заражены tbc, свинки же №№ 18, 19, 20, 22 и 24 и кролики №№ 5 и 6

ТАБЛИЦА № 1.

Морские свинки.

ТАБЛИЦА № 3.

№№ опытов	Вес живот. в грм.	Неспециф. липолит. ферменты.	Специф. липолит. ферменты.	Вес живот. в грм.	Неспециф. липолит. ферменты.	Специф. липолит. ферменты.
1	405	23,41	0	495	20,8	0
2	440	22,23	0	Погиб.	—	—
3	325	16,0	0	390	20,8	0
4	510	24,0	0	575	22,8	0
5	440	25,6	0	545	21,0	0
6	495	24,8	0	550	22,4	0
7	585	23,2	0	700	22,4	0,3
8	535	24,0	0	655	21,6	0,3
9	640	26,4	0	620	24,8	0,5
10	455	24,6	0	565	21,6	0,8
11	435	27,2	0	—	23,6	0,4
12	585	25,6	0	635	24,0	0,5
13	450	25,2	0	570	24,0	0,3
14	415	22,8	0	510	21,6	0,3
15	520	24,2	0	—	20,45	0
16	480	24,8	0	—	24,8	0,4
17	490	28,2	0	—	25,1	0,5
18*)	510	30,2	0	—	30,6	0
19*)	495	29,8	0	—	30,2	0
20*)	520	—	0	—	26,0	0
21	500	27,6	0	—	18,0	0,4
22*)	510	28,0	0	—	22,4	0
23	485	25,0	0	—	16,8	0,4
24*)	495	28,4	0	—	26,4	0

Средн. 25,35 Средн. 0

Средн. 20,1

ТАБЛИЦА № 2.

Кролики.

ТАБЛИЦА № 4.

№№ опытов	Вес животн. в грм.	Неспециф. липолит. ферменты.	Специф. липолит. ферменты.	Вес животн. в грм.	Неспециф. липолит. ферменты.	Специф. липолит. ферменты.
1	1550	18,2	0	—	22,0	2,0
2	1650	16,4	0	—	20,8	1,8
3	1600	24,0	0	—	Погиб.	Погиб.
4	1420	19,2	0	—	Погиб.	Погиб.
5*)	—	18,0	0	—	18,6	0
6*)	—	17,2	0	—	17,0	0

Средн. 18,8

0

оставались в качестве контрольных. В среднем кровь на содержание ферментов исследовалась у них через 4—6 недель, а у свинок №№ 15,24, кроме того, и спустя 5—6 месяцев после заражения.

*) Звездочкой отмечены контрольные животные.

Таблицы №№ 3 и 4 иллюстрируют изменения в липолитических свойствах крови у свинок и кроликов, происшедшие за 4—6 недель после их заражения. Как правило, у всех свинок после их инфицирования неспецифическая липаза дала понижение, в среднем на 10%, — факт вполне совпадающий с данными других авторов, занимавшихся этим вопросом на экспериментальном и клиническом материале. Только у 2 кроликов (другие 2 погибли вскоре после их заражения) количество неспецифической липазы, давшей некоторое понижение в первые 2—3 недели после заражения, в дальнейшем повысились на 20%.

Что касается специфической липазы, то она была обнаружена нами у 12 свинок из 19 и у 2 кроликов (т. е. у обоих из 4 оставшихся в живых после заражения). Титр ее оказался во много раз ниже титра липазы неспецифической, причем у кроликов он был приблизительно в 4 раза выше, чем у свинок.

Из таблицы № 3 видно также, что первые 6 свинок не обнаружили в их крови специфической липазы после их заражения. По отношению к этим 6 животным нам необходимо сделать некоторую оговорку. Дело в том, что в процессе работы нам представлялось также интересным выяснить вопрос, какое влияние оказывают на течение инфекции и на появление в крови специфических липолитических ферментов факторы, повышающие неспецифическую ферментативную функцию. Для этой цели первые две свинки получили, с перерывами в несколько дней, за 2 недели до заражения, в общей сложности по 12 куб. сант. нейтрального жира в полость брюшины, а следующие 4 свинки — 2 раза по 5 к. с. того же жира.

Выше нами уже было указано отмеченное некоторыми авторами повышение липолитической силы сыворотки под влиянием введения нейтрального жира. И действительно, у наших свинок, получивших предварительное введение такового, количество неспецифической липазы в крови значительно повысилось; так, напр., у свинки № 1 количество это повысилось с 23,41 до 26,6, а у свинки № 3 — с 22,23 до 24,8. Но ни у одной из этих свинок мы не могли обнаружить в сыворотке, после их заражения, специфической липазы. Отмечая данное явление, мы не беремся в настоящее время дать ему то или иное истолкование.

Далее, при наших экспериментах нам совершенно случайно удалось подметить один не лишенный интереса факт. На опытном материале нам желательно было получить реакцию Mantoux, и для этой цели были взяты 4 свинки, в том числе и свинка № 15, у которой не было ранее обнаружено специфической липазы после заражения. Одна из этих свинок через 30 часов после введения А-туберкулина погибла. Взятая кровь у оставшихся 3 свинок показала явное повышение как неспецифических, так и специфических ферментов, причем эти последние были обнаружены теперь также и у указанной свинки № 15. Таким образом А-туберкулин даже в столь небольших дозах, каковые применяются при реакции Mantoux, в нашем случае сыграл роль как бы активатора ферментативных процессов. Чтобы проверить это явление, мы впрыснули подкожно свинкам №№ 1, 3, 15 и 16, а также контрольным №№ 18, 19 и 22, 0,5 А-туберкулина и спустя 15—20 часов взяли кровь для исследования.

Таблица № 5 показывает результаты этого опыта. Аналогичный опыт был проделан и на 4 кроликах (см. таблицу № 6).

ТАБЛИЦА № 5

(свинки).

№№ опытов	До введения А-туберкулина		После введения А-туберкулина.	
	Неспец. ферменты.	Специф.	Неспец. ферменты.	Специф.
1	20,8	0	22,4	1,4
2	20,8	0	21,6	1,2
3	20,45	0	24,3	0,8
4	24,8	0,4	25,6	1,2
5 *)	30,6	0	24,0	0
6 *)	30,0	0	25,9	0
7	25,1	0,5	Погийла	

ТАБЛИЦА № 6

(кролики).

1	22,6	2,2	28,0	3,2
2	20,6	1,2	24,0	1,8
3 *)	16,2	0	15,0	0
4 *)	17,6	0	17,0	0

При анализе данных этих опытов бросается в глаза резкая разница ферментативной функции у здоровых и инфицированных животных. Инфицированные свинки и кролики резко реагировали на введенный им туберкулин: очаговые железы у них припухали, животные становились скучными и пр. В ферментативной своей функции все животные, как правило, реагировали при этом мобилизацией как специфических, так и неспецифических ферментов, причем свинки №№ 1 и 3, получившие до инфекции нейтральный жир и не показывавшие специфических ферментов после инфекции (см. таблицу № 3) на инъекцию 0,5 А-туберкулина Кош'а также ответили появлением специфических ферментов в крови. Сказанное относительно свинок в равной мере относится и к кроликам.

Другое дело здоровые, не инфицированные животные,—внешняя реакция у них также как будто появлялась, животные становились скучноватыми, но оставались подвижными. В ферментативной своей функции животные при том же количестве А.-Т. Кош'а (0,5), как правило, реагировали понижением содержания в крови неспецифических ферментов, никогда, однако, не обнаруживая специфической липолитической ферментативной функции.

Не вдаваясь сейчас в подробную оценку факта появления в крови инфицированных тbc животных специфических по отношению к жиролипоидной эмульсии липолитических ферментов, мы укажем только, что склонны придавать ему большое иммуно-биологическое значение.

Суммируя данные наших экспериментов, мы можем установить нижеследующие положения:

1. Свободные от тbc животные не содержат в крови специфических противотуберкулезных ферментов.

*) Здоровые, не инфицированные животные.

2. Инфицированные tbc животные реагируют образованием специфических липолитических ферментов.

3. Предварительно „иммунизированные“ неспецифическим нейтральным жиром и после этого инфицированные животные не проявляют специфического ферментативного действия в своей крови, содержа, однако, специфическую липазу в скрытом состоянии, могущую быть проявленной при введении им А-туберкулина Косч'a.

4. Tbc инфекция вовлекает в процесс также и неспецифическую липолитическую ферментативную функцию, понижая ее во время инфекции.

5. Введение указанных в опыте доз А-туберкулина Косч'a tbc свинкам и кроликам, в случае их выживания, вызывает повышение как специфических, так и неспецифических ферментов.

6. Здоровые животные (свинки и кролики) в тех же условиях опыта реагируют понижением содержания в крови неспецифических липолитических ферментов, никогда, однако, не обнаруживая появления специфических ферментов.

(Окончание в следующем номере).

Лечение диабетической комы.

Г. Л. Магазанина (Одесса).

Постановление последнего Съезда Российских Терапевтов о создании особых правил ввоза инсулина из-за границы и подготовительные работы по фабричному производству инсулина под контролем организующегося Российского Инсулинового Комитета вскоре, вероятно, дадут возможность русскому врачу более или менее широко применять в своей практике инсулин. В настоящее время вряд ли уже в ком-либо вызывает сомнение показанность этого средства при диабетической коме. Здесь инсулинотерапия—*indicatio vitalis*. Все авторы считают, что врачи, не применяющие инсулина при коме, совершают большую ошибку, а *Unger* говорит даже не об ошибке, а о преступлении.

Кома в отношении прогноза по справедливости всегда считалась самым тяжелым осложнением сахарного диабета. Если больной доходил до комы, то спасения почти никогда не бывало. Только немногие единицы переживали это осложнение. С введением же в клинику инсулина число спасенных от комы сразу резко увеличилось. *Unger* сообщает, что доинсулиновую эру из 48 его больных с *sua diabeticum* были только временно спасены трое, тогда как из 44 больных с комой в последнее время было спасено 32 человека.

В терапии комы инсулином должно следовать двум основным правилам, несоблюдение которых делает иногда терапию недостигающей цели. Первое правило—начинать лечение как можно раньше. Как только установлен диагноз, не надо ни одной минуты медлить с введением инсулина, ибо, чем дольше продолжается коматозное состояние, тем меньший эффект получается и от применения инсулина. Второе правило—вводить большие дозы. *Falta* даже говорит о „героических дозах“ инсулина. Только тогда инсулиновое лечение комы и дает результат, когда сразу прибегают к большим дозам, которые даются в быстром друг за другом следовании до полного исчезновения угрожающих симптомов (*Fischer*).

На практике поступают следующим образом: сразу же вводят коматозному больному 50 единиц инсулина, из них 10—15 единиц внутривенно, а остальные подкожно (*Fischer*). Другие авторы (*v. Noorden*, *Isaak*) рекомендуют начинать с несколько меньших доз—20 или 30 единиц на прием. Спустя 3—4 часа действие инсулина достигает своего максимума. Если к этому времени угрожающие явления не исчезли, то повторяют введение инсулина в той же дозе регулярно через 3-часовые промежутки до исчезновения всех симптомов (*Fischer*).

Потребное для этого количество инсулина в разных случаях бывает различно. *Samrell* сообщает, что в одном случае он ввел в течение 48 часов 860 единиц инсулина. *Allen* в случае летально окончившейся комы ввел в течение 48 часов 485 единиц. Коган Ясный вводил своим больным в течение суток 150—200 единиц. В одном случае наблюдавшейся нами комы было введено 445 единиц в течение 2½ суток; больной был выведен из коматозного состояния и доведен до полной агликозурии и акетонурии.

Возникает при этом вопрос: не следует ли опасаться при назначении коматозным больным больших доз инсулина наступления у них гипогликемических явлений? Очевидно, эти опасения имеют основания. В только что упомянутом нами случае комы, излеченном инсулином, мы к концу наблюдали довольно выраженные гипогликемические явления, которые очень скоро были купированы дачей больному $\frac{1}{2}$ апельсина и кусочка белого хлеба. Особенный интерес представляет этот наш случай в том отношении, что гипогликемические явления наступили здесь тогда, когда имела еще место гликозурия. Отсюда следует сделать вывод, что коматозный больной, получающий большие дозы инсулина, должен все время находиться под зорким наблюдением пользующего его врача, ибо последний очень часто рискует потерять коматозного больного от гипогликемии. Все же нельзя не согласиться с Fischer'ом, который говорит, что „не следует, во всяком случае, боясь гипогликемии, ограничиваться слишком маленькими дозами инсулина и этим самым задерживать восстановление обмена веществ, так как длительное нарушение последнего очень опасно для больного. Возможная гипогликемия гораздо менее опасна, чем долго длящаяся кома.“

Большинство авторов рекомендует, одновременно с введением инсулина, тем или иным путем вводить больному также и углеводы. Если больной в состоянии глотать, то через час после каждой инъекции он получает 10,0—20,0 сахара,—лучше в виде левулезы, которая диетическом усваивается лучше, чем декстроза. В тяжелых случаях делают внутривенное вливание 500,0—1000,0 10—20% раствора виноградного сахара. Faltz впрочем не считает необходимым введение углеводов, так как, по его мнению, сахар и без того содержится в обильном количестве в тканевых соках больных; однако другие авторы (Коган-Ясный) считают введение сахара обязательным.

Назначение щелочей в большом количестве (soda per os, внутривенные вливания соды, капельные клизмы из соды), которое до недавнего времени было единственной мерой борьбы с комой, со времени введения инсулина отходит на задний план, а некоторыми авторами совершенно исключается из программы лечения диабетической комы. Все же натронная терапия, как подсобная к инсулиновой, имеет еще довольно широкое применение. Olmsted и Kahn в случаях комы производят каждые три часа определение запаса щелочей крови по Van-Slyk'y, и, если спустя 6 часов от начала лечения щелочность крови еще низка, то авторы применяют внутривенное вливание NaHCO_3 в количестве от 25,0 до 50,0. По наблюдениям этих авторов введение NaHCO_3 в таких случаях быстро и окончательно устраняет ацидоз и восстанавливает нормальные цифры запаса щелочей. Ehrmann также горячо рекомендует щелочи, как вспомогательное к инсулину средство, советуя давать щелочи, если это еще возможно, per os чайными ложками в малиновой или лимонной воде с 200,0—250,0 сахара, или делать капельную или обычную клизму, по несколько раз в день из 5—10% ненагретого раствора соды. От раньше широко применявшихся внутривенных вливаний растворов соды теперь почти все авторы отказываются, в виду возможных неприятных осложнений (омертвление кожи) и удовлетворительности энтеральных путей введения (Minkowski, Ehrmann). Нам пришлось видеть под влиянием дачи в течение 12—15 часов 125,0 соды устранение явно выраженных

прекоматозных явлений (сопливость, отвращение к пище, резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе и пр.).

Важное значение в лечении комы имеет также борьба с расстройствами сердечно-сосудистой деятельности. Для этого назначают внутримышечные и внутривенные впрыскивания наперстянки по 0,5—1,0 к. с. в день, кофеин под кожу 0,05—0,1 каждый час, стрихнин по 0,001—0,002 три раза в день, *ol. camphorae* 20% 3 раза в день по 5 к. с. В случаях долго продолжающейся комы и резкого обеднения организма жидкостью прибегают к внутривенным вливаниям физиологического раствора или 10% раствора глюкозы в количестве до 1.000,0.

Как только опасные явления исчезли, больной пришел в сознание, гликемия и гликозурия уменьшились, соответственно уменьшают дозу инсулина до 40—60 единиц в день, но отнюдь не прекращают дачу его во избежание рецидива комы. Особенно предостерегают от слишком раннего прекращения дачи инсулина коматозным больным Blum и Schwab, по наблюдениям которых больные в случае быстрого и раннего прекращения введения инсулина становятся более чувствительными к интоксикации кислотами.

Прогноз диабетической комы даже в случаях, пользованных инсулином, далеко не всегда благоприятен. Он зависит от многих причин и прежде всего от соблюдения двух правил, приведенных нами выше: прогноз улучшается при ранней и обильной даче инсулина и соответственно ухудшается при поздней и недостаточной даче его. Нет ничего удивительного в том, что в далеко зашедших случаях комы, когда большие количества ядовитых маслянистых кислот фиксируются в мозгу и в тканях жизненно-важных органов (сердце, печень), даже и применением инсулина нельзя уже спасти больного (Foster, Umber, Rosenberg, Коровицкий и др.). Коган-Ясный сообщает, что, пока он из за недостатка препарата давал малые дозы инсулина (30—80 ед.), все больные у него погибали, когда же у него появилась возможность давать 100—200 единиц в день, у него не было ни одного смертного случая.

Прогноз в значительной мере меняется также от того, какого именно происхождения кома в данном случае. Совершенно неблагоприятен прогноз в тех случаях, когда кома является выражением прогрессирующего нарушения обмена веществ,—в этом случае возможно только временное улучшение под влиянием инсулина, но больной должен рано или поздно погибнуть от комы. В других случаях кома наступает под влиянием случайных и от диабета не зависящих или мало зависящих причин, каковы: острое инфекционное заболевание, отравление, оперативная травма и наркоз, душевное потрясение, умственное и физическое переутомление, сильное продолжительное охлаждение и пр. В этих случаях прогноз значительно благоприятнее, так как кома здесь является чем то временным, случайным, и, если посредством инсулина нам удалось восстановить временное нарушение обмена, то по устранении причин, вызвавших это нарушение, больной опять находится вне опасности. Описаны случаи, когда больные уже на следующий день после излечения от комы отправлялись на работу (Marcel и Labé).

Прогноз определяется также состоянием сердечно-сосудистой системы, с расстройствами которой, как мы это уже выше говорили, следует настойчиво и энергично бороться.

Нередко наблюдаются случаи, где почти уже спасенный больной, после устранения всех признаков комы, все же погибает от тяжелого, не поддающегося никакому лечению коляпса (Fischer, Коровицкий). Эти случаи, несомненно, зависят от глубокого, перешедшего границы нашей терапевтической досягаемости, отравления тканей.

Все же инсулин при коме составляет исключительное по своей силе оружие борьбы. Мы не можем не привести прекрасных образных строк Umber'a: „Блестящий триумф празднует инсулинное лечение при коме. Нужно видеть, как коматозные, находящиеся в глубоком бессознательном состоянии, с резким запахом ацетона изо рта, характерным дыханием, с грозным вазомоторным коллапсом, при помощи энергичного инсулинового лечения в течение короткого времени, как-бы по мановению волшебного жезла, возвращаются к жизни, при полном ясном сознании поднимаются в кровати, просят поесть и попить, а то даже, как в одном нашем случае, неотступно просили выкурить папироску“.

Инсулин положил конец растерянности и полному бессилию отчаяния врача у постели коматозного больного, когда, по меткому выражению Когана-Ясного, „Kussmaul'евское дыхание заглушало наши вздохи“. Отныне в случае многих ком хозяином положения является врач.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Гаухман. Прак. Мед., 1925, № 1.—2) Гольдштейн. Врач. Дело, 1925, № 19-20.—3) Ehrmann. Врач. Об., 1924, № 5.—4) Коган Ясный. Терапевт. значение инсулина. Л. 1926.—5) Коровицкий. Труды I Съезда Терапевтов 6. Одесск. губ.—6) Cammidge. Лечение диабета инсулином. М. 1926.—7) Macleod. Врач. Дело, 1923, №№ 18-26.—8) v. Noorden. Клин. Мед., 1926, № 6.—9) Umber. Сахарный диабет. Л. 1926.—10) Falta. Врач. Об., 1926, № 4.—11) Fischer. Клинич. Мед., 1925 №№ 7, 8-9; Каз. Мед. Ж., 1926, № 5-6.—12) Фромгольд, Аксенов и Михайлов. Терап. Архив, т. II, в. 4.—13) Staub. Инсулин. М. 1926.—14) Щербakov. Каз. М. Ж., 1925, № 3.
-

Прямокишечный эфирно-масляный полунаркоз.

В. С. Самборского (Уржум, Вятск. губ.).

Проблема безболезненного оперирования не является и в настоящее время разрешенной вполне, особенно в отношении полной безопасности, простоты техники и отсутствия помехи со стороны производящих обезбоживание оперирующему. Естественно поэтому, что всякое новое предложение в области обезбоживания возбуждает живой интерес у хирургов. Особенно чувствительны в этом отношении мы, хирурги глубокой провинции: недостаток соответственно квалифицированных помощников, неуверенность в безупречности anaesthetica, иногда прямо недовольство их, более тесная связь местного хирурга с местными же больными—делают эту чувствительность вполне понятной. Появился и тот интерес, который возбудило появившееся в 1913 году предложение G w a t h m e y ' e m эфирно-масляного наркоза через прямую кишку. Интерес этот не ослабел и до последнего времени, чему доказательством служит появление в одной только XIX книге „Вестника Хирургии и Пограничных Областей“ за 1926 год трех статей по этому вопросу. В одной из них, а именно, в статье А. Н. Хрусталева, освещена история развития этого метода, собрана казуистика, а также приведена русская и иностранная литература по данному вопросу. Щадя место в журнале и время читателя, я не буду касаться этой стороны дела, отсылая интересующихся к указанной статье, сам же буду говорить о собственном опыте и исканиях в данном вопросе.

Вскоре после появления в русской печати сообщения о способе G w a t h m e y ' a (1913 г.) я стал применять его в заведуемом мною хирургическом отделении. С того времени прошло более 10 лет, миновала стадия первого моего ознакомления с ним, потом изучения его свойств, устранения более чувствительных в нашей обстановке недостатков, причем способ потерпел, пожалуй, даже принципиальное изменение, пока, наконец, обнаружив ценные качества, не занял соответствующее место в нашем хирургическом обиходе.

Вначале я применял дозу согласно прописи G w a t h m e y ' a: 180,0 эфира плюс 60,0 оливкового масла. Наркоз конечно получался, но сразу же обнаружился главный в нашей обстановке недостаток: больной, несмотря на выпускание остатков смеси по окончании операции, долго, иногда часов 6, спал. Сон этот, особенно вначале, был глубок, даже глубже операционного, так как больного уже не будила операционная травма, и он требовал за собой продолжительного и компетентного наблюдения. Для устранения этого недостатка я вскоре вступил на путь уменьшения дозы и, постепенно спускаясь, остановился на 100,0 эфира для взрослого, при обязательном у взрослых предварительном впрыскивании морфия (0,01). Глубокий послеоперационный сон при этом исчез. Если больной иногда находился в дремоте после операции, то она была настолько поверхностна, что он выводился из нее уже легким окликом...

С уменьшением дозы стал чрезвычайно редким, почти совершенно исчез и период возбуждения. Но вот, следующее неудобство прямоки-

шечного наркоза, особенно чувствительное при большой хирургической работе, а именно, необходимость выжидания развития наркоза в течении минут 20 и более, при уменьшении дозы еще увеличилось, а часто больные при этой дозе и вовсе не засыпали. Одно это обстоятельство заставило-бы отказаться от способа, если-бы не обнаружилась резко выраженная здесь, как нигде в такой степени, давно уже известная раздельность усыпляющего свойства эфира от обезболивающего. У больного отяжелели веки, сделался сонным и бессмысленным взгляд, больной дремлет, но не спит: он отвечает на оклик, исполнит приказание, даже сам перелезет с носилок на операционный стол; но приступаете к операции в богатой чувствительными нервами области и убеждаетесь, что боли нет! Помню старика с запущенным раком губы: нож перекраивал ему физиономию, иссекая опухоль и стремясь закрыть обширный дефект лоскутами на ножке, а старик в это время тихонько мурлыкал-себе под нос какую-то песенку...

Итак обезболивание, достаточное для оперирования, развивается при этом значительно раньше сна, самый сон при указанной дозе обычно не наступает,—больной находится только в дреме, полусне, при затуманенном сознании, что и дало мне основание применение подобного обезболивания назвать эфирным прямокишечным *полунаркозом*. Обезболивание же является здесь правилом и длится долгое время, вполне достаточное для нечрезмерно продолжительной операции. Это обезболивание, а не сон, и является моей целью при применении данного способа.

При этом отпадает и мешкотное, неопределенное и томительное ожидание засыпания. Пока помощники готовят смену операции, а хирург и ассистенты моют руки, обезболивание успевает развиться в достаточной степени; вообще во всякой обстановке легко приспособиться, чтобы операции шли одна за другой без задержки со стороны наркоза.

Само собой разумеется, что этим я вовсе не хочу сказать, что при указанной одной для всех дозе получается всегда один и тот же эффект. Этого не бывает ни при каком наркозе, а тем более нет и здесь. Эфир с маслом не есть химическое соединение, а смесь,— правда, однородная, но не прочная,—эфир склонен испаряться. Особенно эта склонность должна обнаруживаться в сравнительно высокой для эфира температуре кишечника. При операциях в брюшной полости вы всегда видите ободочную кишку умеренно вздутой и холодноватой наощупь; вздутия выше баугиниевой заслонки я (и другие авторы) не замечал. Очевидно, эфир, медленно испаряясь, наполняет ободочную кишку и всасывается всей толстой кишкой, а не только прямой. Даже главное всасывание эфира происходит здесь в виде паров. Я из остатков масляной смеси, выведенных после операции из прямой кишки, кипячением удалил эфир и всегда убеждался, что в остатках пропорционально гораздо меньше эфира, чем в первоначальной и контрольной смеси.

Пары эфира,—это тонкое, всюду проникающее вещество, не вступающее в химическую связь с содержимым кишек,—распространяются по всей толстой кишке; отсюда ясно, что тщательность очистки кишечника вовсе не есть необходимое условие для развития обезболивания, хотя и всегда применяется в неэкстренных случаях. Испарение эфира из смеси не бывает бурным; отсюда нет опасности значительного вздутия кишечника и с другой стороны, опасности обратного превращения паров в капельное состояние, что влекло-бы за собой раздражение кишечника.

Последнего, не говоря уже о серьезных анатомических повреждениях слизистых кишек, не наблюдается при данном способе даже в чувствительном кишечнике детей.

Способность более или менее быстрого всасывания толстой кишкой — различна и индивидуально, и случайно, т. е. в зависимости от состояния данного человека в данный момент: при выпускании остатков смеси иногда после краткой операции смесь оказывается всосавшейся без остатка; иногда же и после длительной операции выводится еще порядочное количество остатков. Принимая во внимание это обстоятельство, понятно, трудно ожидать однородности действия данного способа во всех случаях, тем более, что сюда нужно прибавить всем известную индивидуально различную чувствительность к эфиру. И вот, хотя в громадном большинстве случаев при данной дозировке получается желаемый эффект, но все-таки только что указанные обстоятельства в иных случаях будут требовать какого-то корректива.

Если вследствие плохого всасывания обезболивание развивается медленно, — если вследствие нечувствительности к эфиру оно недостаточно, — если больной усиленным боязливой воли протестует против остатков сознания при операции, — если, наконец, по ходу операции или желанию хирурга нужен более глубокий, полный наркоз, то он легко достигается дачей большею частью ничтожного количества эфира по капельному способу.

Как известно, эфирный наркоз, будучи менее опасным, уступает хлороформному, так как не всегда, особенно по капельному способу, эфиром можно достигнуть усыпления; не то после эфирно-масляной клизмы: глубокий наркоз достигается здесь часто ничтожным количеством эфира, а это развязывает руки и делает прямокишечный наркоз пригодным для всех случаев.

У детей дозу эфира я уменьшаю по обычному для дозировки лекарств детям расчету, а так как морфий им не впрыскивается, то исходной дозой здесь я считаю не 100,0, а 120,0 эфира.

Эфир я применяю обыкновенно простой, без каких-либо осложнений.

Роль масла в данном способе — смягчать действие эфира на слизистую кишку, лишая его раздражающих свойств, и, как мы видели, только медленно отдавать часть его в виде паров, не расслаиваясь в самом растворе на две жидкости. Эта роль выполняется не только оливковым, но и всяким другим жирным маслом; я применяю обычно льняное или конопляное, но пользовался в случае нужды и коровьим, предварительно слегка его подогревая. Обычно на 100,0 эфира берется 50,0 масла, а часто и больше: поровну, а у детей даже вдвое против эфира. Масло, несомненно, тоже всасывается, но от этого, кроме поступления в организм некоторого количества калорий, чего-либо другого ожидать трудно.

Производство наркоза очень просто. Впрыскивается морфий. Больного в палате или в предоперационной кладут на левый бок (необязательно) и, предупредив о начальном кратковременном чувстве жжения и о необходимости удерживать смесь, вводят ее. У детей, бессознательных или нервных больных полезно слегка сжимать первое время ягодицы. Вводить смесь резиновыми баллонами неудобно, тоже надо сказать и относительно обычных кружек Esmarch'a. Лучше всего пользоваться обыкновенной стеклянной воронкой граммов в 300 вместимостью, которая соединена резиновой трубкой в 50—80 сант. длиною со стеклянным клистирным наконечником; на трубке — обычный зажим.

Только при внутривенном гедокаловом наркозе я еще видел такое же, как при данном виде наркоза, подобие естественному засыпанию: постепенно, без возбуждения, больной погружается в дремоту или легкий сон. Об отвратительном для многих больных запахе эфира, конечно, нет и речи, чувстве удушья—тоже.

Оперировать здесь можно, когда все готово к операции: обезболивание бывает значительно даже и тогда, когда больной кажется еще бодрым. При особой нечувствительности можно дать немного эфира вдыханием. У особо чувствительных больных и при особенно быстром всасывании развивается даже при нашей дозировке полный или глубокий наркоз; если это нежелательно, или предстоит непродолжительная операция, то лучше тотчас выпустить смесь из кишки. В общем же угрожающе-глубокого сна при данной дозировке не развивается, и, например, мне более, чем за 10 лет работы с этим способом, ни разу не пришлось прибегать к вымыванию смеси высокими клизмами. Да и едва-ли на них можно очень надеяться,—поэтому-то и ценен рекомендуемый эфирный полунаркоз.

Кроме редких случаев, напр. при эклампсии, когда бывает желательно, чтобы варкоз длился и в послеоперационном периоде, по окончании операции всегда остатки смеси выводятся зеркалом Субботина или просто влагалищным наконечником, введенным за сфинктер, при поглаживании области нисходящей кишки и S romani книзу.

Обычно глубокого послеоперационного сна при данном способе не наблюдается, рвота очень редка, и больной не требует усиленного надзора.

Выделяется эфир почками и легкими. И там, и здесь он не достигает высоких концентраций и потому не вызывает последующих заболеваний. Не бывает и пневмоний от присасывания крови и слизи, так как находящийся в полусне больной откашливает их,—особенно ценное свойство эфирного полунаркоза. Не бывает при нем и остановки дыхания, так как слишком глубокого наркоза я не допускаю, а рефлекторная остановка дыхания устраняется первоначально обезболивающим действием эфира и нежным развитием наркоза. Смело прибегаю я к этому способу и при болезнях сердца. Роль наркотизатора здесь минимальна, даже там, где ему приходится дать несколько граммов эфира на маску, потому что главное сделано через прямую кишку.

Конечно, я не хочу сказать, что все другие способы обезболивания должны быть отменены: хорош по своей силе ингаляционный хлороформный наркоз в опытных руках, хотя при нем всегда останется *me mento mori*; хороша и местная анестезия там, где техника ее нечрезчур сложна; ниже меча я оперирую под спинномозговой анестезией; но вообще там, где показан общий наркоз, показан прямокишечный эфирно-масляный наркоз. При операциях же на голове, шее, груди, а особенно во рту, прямокишечный полунаркоз является методом выбора, так как здесь оперирующему не мешает ни маска, ни наркотизатор. Я не буду перечислять всех случаев, когда прямокишечный полунаркоз предпочтителен,—все это очевидно из вышеизложенного. Конечно, для очень коротких операций, каковы вскрытия нарывов и т. п., лучше оставить давно известный ингаляционный эфирный полунаркоз (Aetherrausch немецких авторов), но для операций длительных нельзя не пользоваться более приятным для больных и почти столь же безопасным эфирным полунаркозом через прямую кишку.

К лечению невралгий седалищного нерва ревматического характера.

Завед. Нервным отделением Серпуховской Госбольницы

Н. С. Четверикова.

Невралгии седалищного нерва, наряду с некоторыми другими нервными заболеваниями, являются страданием, с которым приходится сталкиваться всякому врачу-практику, особенно в условиях нашей провинции, где невропатологическая помощь поставлена вообще слабо. Эта причина и послужила для нас основанием опубликовать свои наблюдения по этому вопросу не в специальной неврологической прессе, а в журнале общего характера.

Материал нашего Нервного отделения за последние три года изобилует случаями ишиалгий самого разнообразного характера,—здесь были случаи ревматические, подагрические, вследствие спондилита, коксита и т. д. Наше внимание остановилось в первую очередь на случаях, наиболее часто встречающихся,—ревматических, т. е. тех, где в качестве этиологического момента можно было установить охлаждение области нерва, вследствие ли условий работы, или вследствие домашней обстановки, при переездах и т. п. Обычно все исследования (рентген, исследование мочи и пр.) не давали здесь указаний на возможность другой этиологии. Таких, чисто-простудных, случаев нам встретилось 80, причем все они являлись материалом не амбулаторным, а исключительно стационарным, т. е. обследованным с возможной тщательностью.

В 38 случаях заболевание локализовалось на правой стороне, в 38—на левой и в 4 было двусторонним. В 24 случаях было отмечено длительное употребление алкоголя, в 27—курение табака. По длительности заболевания наши случаи делятся так: на острые случаи (до 2 месяцев) падало 38 случаев и по 21—на подострые (до полугода) и хронические (свыше полугода). Длительность пребывания в больнице для острых больных равнялось в среднем 31 дню, стольким же для подострых и 25 дням—для хронических больных.

В первой группе Lassegne был отмечен в 35 случаях, точки Walleix были болезненны в 34 случаях, объективные расстройства чувствительности (анестезии и гипестезии) имели место в 4 случаях, рефлекторные выпадения (потеря или ослабление ахилловых и коленных рефлексов)—в 15 случаях. Во второй группе (подострых случаев) Lassegne был отмечен 21, раз точки Walleix были болезненны в 19 случаях, анестезии и гипестезии—в 6, арефлексии—также в 6. В третьей группе Lassegne был в 17 случаях, точки Walleix—тоже в 17, анестезии—в 5 и арефлексии—в 7.

Переходя к основной теме нашей статьи,—терапии ревматических ишиалгий,—мы должны отметить, что во всех наших 80 случаях нами, наряду с лекарственными и физическими процедурами, были применены вливания в седалищный нерв по Lange, с некоторым, однако, изменением, а именно, вместо предложенного этим автором в 1904 году 1% раст-

вора эйкаида в 8% растворе хлористого натрия мы употребляли обычный физиологический раствор поваренной соли без добавления к нему каких-либо анестезирующих веществ. Надо сказать, что состав впрыскиваемого раствора при этом способе разными авторами предлагался различный: Schleich впрыскивал слабый раствор кокаина, Strümpeli Kraus — 1% раствор стоваина с супраенином, Sicard — раствор кокаина 0,5 с 0,25 пов. соли и 10 каплями 10% карбол. кислоты в 150,0 воды и пр.

Schlesinger охлаждал физиологический раствор до 1° по С. Мы употребляли его комнатной температуры, производя инъекции в наименьшую доступную для впрыскивания точку седалищного нерва, которую определяли на середине линии между tuber ischii и задним краем trochanteris maj. Здесь укол производился перпендикулярно к коже до получения характерного болевого ощущения, распространявшегося вниз по ноге. Aschenbach определяет точку вкола на расстоянии 3—4 сант. от trochanteris major. по направлению к tuber ischii.

Больной для пункции укладывался нами на здоровый бок. Длина иглы должна равняться 8—10 сант., так как нерв лежит приблизительно на глубине 7 сант. Местного обезболивания кожи мы при впрыскивании не применяли вовсе, стараясь вкол делать по возможности быстрее и энергичнее. Количество влитой жидкости колебалось от 70 до 100 куб. сант. При очень болезненном введении раствора больной уносился со стола на носилках, в большинстве же случаев больные уходили из перевязочной после вливания самостоятельно. Введение жидкости производилось нами при помощи обычного 10 граммового шприца, который наполнялся необходимое количество раз, причем игла оставалась невынутой. Наиболее болезненным бывало введение первых 2—3 шприцев, дальше же чувствительность значительно понижалась.

Эффект лечения наступал очень быстро: иногда уже через несколько минут после впрыскивания боли в ноге прекращались, и больные получали возможность поворачиваться, спать и т. д., чего они до того времени были лишены; лишь в некоторых случаях боли держались несколько дольше. Однако, в большинстве случаев одного вливания в нерв бывало недостаточно, и приходилось через недельные промежутки повторять их. В острых случаях по одному вливанию было произведено у 11 больных, по 2—у 13, по 3—у 6, по 4—у 2, по 5—тоже у 2, а в одном случае пришлось повторять впрыскивания 9 раз (здесь была особенно тяжелая форма ишиалгии: однако и в этом случае удалось достигнуть значительного улучшения, окончательное же излечение больной получил после последующего грязевого лечения). В подострых случаях по 1 вливанию было произведено у 2 больных, по 2—у 5, по 3—тоже у 5, по 4—у 3, по 5—у 2, по 6—тоже у 2 и по 7—также у двух. Т. о. борьба с воспалением и болями при помощи описываемого метода в подострых случаях оказалась несколько длительнее, чем в острых. Переходя к хроническим случаям, отметим, что по 1 вливанию было сделано у 3 больных, по 2—у 7, по 3—у 6, по 4—у 2 и по 5—у 3.

Таким образом, сравнивая количество вливаний при острых, подострых и хронических формах, мы можем заключить, что резкого различия в числе вливаний в различных стадиях подметить нельзя, — иногда в острых случаях приходится делать большое количество уколов, а иногда

и в хронических бывает достаточно только одного. Видимо, здесь дело не в длительности процесса, а в силе его и в злокачественности или доброкачественности течения.

Переходя к результатам нашего лечения, укажем, что в острых случаях полное выздоровление было отмечено 17 раз, значительное улучшение (до восстановления работоспособности)—18 раз, и в 3 случаях больные выписались, не восстановив работоспособности. В подострых случаях полное выздоровление наблюдалось в 14 случаях и в 7—значительное улучшение до восстановления трудоспособности. В хронических случаях выздоровление имело место 7 раз, улучшение—13, и в 1 случае болезнь осталась без перемен. Таким образом худшие результаты получились у нас в хронических случаях.

Интересно, что в значительном количестве всех леченных случаев вечером после произведенного утром вливания температура у больных давала скачек, иногда довольно значительный. Так, в 29 случаях были отмечены повышения t^0 от 37^0 до 38^0 , в 11—от 38^0 до 39^0 и в 3—выше 39^0 , т. е. повышение температуры было отмечено в 54% всех наших случаев. Aschenbach также указывает на такое повышение температуры и называет его „солевой лихорадкой“,—видимо, считая, что оно возникает вследствие быстрого всасывания довольно значительного количества соли. Нам-бы казалось, что здесь процесс повышения температуры вряд-ли можно отнести только на это, так как при введении даже очень больших количеств физиологического раствора при других заболеваниях мы в большинстве случаев никакого повышения t^0 не видели. Я думаю, что для объяснения такой гипертермии лучше привлечь непосредственное (возбуждающее или парализующее?) воздействие травмы на вегетативные волокна, идущие в составе n. ischiadici и связанные тем или иным образом с терморегулирующими центрами.

Последним вопросом, на котором мы хотели-бы остановиться, является вопрос о сущности оказываемого нами пособия и его механизма. Решить этот вопрос окончательно, конечно, представляется весьма трудным, так как здесь приходится принимать во внимание различные факторы. Aschenbach действие вливаний считает чисто-механическим, сводя его на освобождение нерва от периневрических сращений; к этому мнению в свое время приходил и Пуссеп. Нам думается, что здесь можно, с одной стороны, также думать о выключении, вследствие блокирования физиологическим раствором нерва,—главным образом его чувствительных волокон; при этом условии, в состоянии полного или частичного отсутствия импульсов для периферической части, воспалительный процесс в последней может протекать более благоприятно. С другой стороны, пожалуй, надо думать и о действии самого физиологического раствора на имеющийся в нерве воспалительный процесс, так как возможно, что под его влиянием рассасывание может происходить быстрее.

В заключение мы хотели-бы высказать и свой,—конечно, субъективный,—взгляд, что ни при каком другом из больничных методов лечения данного заболевания мы не видели лучших результатов. Покойный профессор Даркшевич, с авторитетом которого мы привыкли считаться, в свое время пророчил этому методу большое будущее и был одним из первых в Москве, кто за последнее время вновь вернулся к нему.

К вопросу о применении неосальварсана при сибирской язве.

Д-ра Н. П. Красовитова.

зав. Хирургическим отделением Ржевской Горбольницы, Тверской губ.

Несмотря на то, что за последние годы в нашей медицинской печати начали появляться сообщения о благотворном действии неосальварсана при сибирской язве, вопрос этот оказывается еще недостаточно разработанным и требующим дальнейших наблюдений и сообщений. Вопрос этот, мне кажется, одинаково должен интересовать представителей различных медицинских дисциплин, так как anthrax до самого последнего времени не был отнесен окончательно к той или другой области медицины, являясь, таким образом, одним из т. наз. пограничных заболеваний.

Для этой болезни не выработано, далее, какого-либо строго определенного метода лечения, что подчас ставит практического врача в крайне тяжелое положение. Прибегают здесь и к ножу, и к инъекциям карболовой кислоты, лечат насыщенными растворами марганцовокислого калия, пробуют и сыворотку. При этом радикального способа лечения нет ни одного, — результаты всех более или менее проблематичны. Некоторые авторы, напр., R a m b e r g, считают доступным радикальному лечению только сибиреязвенные поражения кожи, для других же форм рекомендуют симптоматическое лечение. Получая более или менее благоприятные результаты от какого-либо способа лечения в одних случаях, мы в других нередко видим, что этот способ не оправдывает возлагаемых на него ожиданий. Все это создает у врача известную неудовлетворенность, заставляет его искать чего-то лучшего, более верного и положительного.

В последнее время выяснилось, что неосальварсан, завоевавший себе права гражданства в борьбе с сифилисом, возвратным тифом и отчасти — малярией, проявляет присущие ему стерилизующие свойства и при сибирской язве. За это говорят наблюдения Гусева (1 сл.), Егорова (2 сл.), Зикеева (3 сл.), Полякова (1 сл.), Скроцкого (4 сл.), Мещанинова (21 сл.), наконец, Стрелкова. Все они сообщают о полученных ими прекрасных результатах от применения неосальварсана при сибирской язве, причем последняя в большинстве случаев была установлена бактериологически: не прибегая ни к инъекциям сулемы или карболки, ни к разрезам, ограничиваясь исключительно внутривенным применением средства, названные авторы, получали быстрое наступление выздоровления. Смертельные исходы имел лишь Мещанинов в двух случаях.

Я лично также имел возможность наблюдать благоприятные результаты от применения неосальварсана при сибирской язве, — благоприятные не только в смысле действия средства на местный процесс, но и на общее состояние больных. Всего под моим наблюдением было пять случаев anthrax'a, проведенных стационарно, в больничной обстановке. Приведу кратко свои наблюдения.

Случай I. Больная З., 38 л., доставлена в больницу 24/II 1923 г., на 3-й день заболевания. В области нижнего левого века имеется характерная для anthrax'a пустула темносинего цвета, величиной с 5-копеечную монету. Вся левая часть лица, особенно веки, сильно отека, причем отек распространяется на волосистую часть головы. Подчелюстные и шейные железы опухли. Губы вздуты. Дыхание и глотание затруднены. Правая сторона лица также отека, но менее, t° 38,6°, пульс 120. Введено внутривенно 0,6 неосальварсана, и назначено полоскание для рта. Квечеру t° 39,1°, плохая ночь, озноб. 25/II утром: t° 36,6°, общее состояние лучше; отек в прежних размерах, но не больше, глотание свободно; квечеру t° 37,5°. 26/II: утром t° 37,3°, область пустулы резче ограничена, намечается как-бы демаркационная линия, захватывающая клетчатку нижнего и верхнего век; покровы лица опали, больная спит; квечером t° 37,0°. 27/II: t° утром 36,7°, границы флегмонозного распада клетчатки резко выражены, отек заметно уменьшился, глотание свободно, хороший сон, пульс 94; для более быстрой ликвидации процесса введено 10,0 мола под кожу. Втечении следующей недели больная поправилась и вначале декабря была выписана совершенно здоровой.

Случай II. Больной П., 38 л., заболел сибиркой, ухаживая за своей больной женой, болевшей и умершей от anthrax'a, — 17/VIII 1923 г. он заметил у себя на верхней губе справа небольшой прыщ синеватого цвета. Верхняя губа сильно опухла, болезненна, озноб, t° квечером 38,2°. 18/VIII: прыщ заметно увеличился, потемнел; сильная отечность покровов лица, идущая на шею; глотание затруднено; t° утром 37,8°; введено внутривенно 0,45 неосальварсана; квечеру t° 37,2°, субъективное состояние лучше. 19/VIII отек прошел, на месте пустулы незначительный распад ткани, t° нормальная. 20/VIII больной выписался.

Случай III. Больная В. П., 35 л., доставлена в Хирургическое отделение 17/VIII 1923 г., на 6-й день заболевания, в крайне тяжелом состоянии. В области угла левой верхней губы имеется распавшаяся пустула багрово-красного цвета, величиной в 15-копеечную монету, образовавшаяся после прижигания бывшего здесь черного прыщика синим камнем (сиргум sulfuricum); вся левая часть лица колоссально вздута, покрыта мелкими папулами и пятнами синеватого цвета; веки отека, подчелюстные железы сильно опухли, отек всей шеи, глотание невозможно, дыхание затруднено, в легких явления рассеянной катаральной пневмонии, больная бредит, имеются подергивания конечностей, t° 39,8°, пульс от 120 до 140. Ввиду тяжелого состояния больной ей назначен кофеин подкожно, и введено внутривенно 0,6 неосальварсана. t° квечером 38,4°, камфора под кожу. На другой день больная умерла при явлениях нарастающей слабости сердца.

Остальные два случая, где локализация процесса была на ручной кисти и предплечье, случаи также довольно тяжелые, дали, при применении исключительно неосальварсана, быстрое выздоровление. Наблюдавшиеся здесь резко выраженные отечность, лимфангоиты, припухание желез и общее тяжелое состояние проходили почти на глазах.

Таким образом на основании имеющегося в моем распоряжении, — правда небольшого, — материала, а также и наблюдений других авторов, можно, полагая, придти к заключению о прекрасном терапевтическом влиянии неосальварсана при заражении сибирской язвой. Повидимому, здесь имеет приложение принцип химиотерапии, заключающийся, как известно, в возможности введения в организм такого вещества, которое, не влияя на клетки тела, в то же время убивает первопричину той или иной инфекционной болезни. Возбудители сибирской язвы по отношению к неосальварсану, видимо, обладают фиксирующим свойством, т. е. являются химиоцепторами, и неосальварсан является паразитотропным при anthrax'e.

Обращаясь к тому из наших случаев, который окончился летально, можно допустить, что здесь мы имели дело с настолько тяжелой и настолько далеко зашедшей инфекцией, что применение неосальварсана оказалось здесь уже запоздавшим. Вообще наблюдения показывают, что в случаях,

где затронута уже центральная нервная система, предсказание *ad vitam* при сибирской язве всегда бывает неблагоприятно; а в этом случае мы имели ясную картину поражения и центральной нервной системы (потеря сознания, подергивание конечностей). В остальных же наших случаях мы имели быструю ликвидацию процесса не только местно, но одновременно наблюдали и благотворное действие неосальварсана на общее состояние больных: сердечная деятельность восстанавливалась, прояснялось сознание, воспалительные явления стихали, больные скоро оправлялись, температура, как правило, быстро падала, преимущественно критически.

Небезинтересно отметить еще в наших случаях происходившую на глазах регенерацию тканей на месте имевшихся пустул, выражавшуюся в быстром очищении ран и пролиферации эпителиальных элементов. Последнее обстоятельство еще резче подчеркивает эффект действия неосальварсана при разбираемом заболевании, указывая, что этот препарат, помимо вызываемого им целебного эффекта, обладает свойством не только рассасывания и удаления патологических продуктов, но и стимулирующего действия на оставшиеся в пораженном фокусе здоровые элементы.

В основе такого действия неосальварсана при *anthrax*е лежит, повидимому, паразитотропное влияние его на возбудителя сибирской язвы. Последнее обстоятельство дает право согласиться с высказанной Behring'ом мыслью о возможности дезинфекции живого организма вообще. Повидимому, принцип Ehrlich'a о *therapia sterilisans magna* находит себе здесь практическое осуществление, и предположение его „о возможном энергичном влиянии сальварсана и его производных не только при спириллозных и трипанозомных заболеваниях, но и при других важных группах болезней“, начинает претворяться в жизнь. Верность этого предположения относительно сибирской язвы находит себе подтверждение в прекрасной лабораторной работе Ермилова и Голотиной, которые задались целью выяснить стерилизующий эффект разных доз 914 не только *in vitro*, но и при терапевтическом его применении. Означенными авторами было установлено это свойство препарата при сибирской язве, причем оказалось, что у человека полная стерилизация может быть достигнута путем введения только крупных доз неосальварсана. За то же говорит и Мещанинов, настаивая, что доза 914 должна быть максимальной и в зависимости от силы инфекции должна повышаться от 0,6 до 0,9.

О татуировке роговой оболочки по способу Кпарра¹⁾.

(Клинические наблюдения).

Н. М. Морозова.

Вопрос о наилучших способах закрашивания стойких помутнений роговой оболочки, целью с приблизить рубцово измененную роговицу к виду нормального глаза и тем самым устранить его косметический дефект, — до сих пор служит предметом экспериментальных и клинических исследований. Поводов к этому имеется достаточно, если принять во внимание как само страдание, весьма серьезное в функциональном и косметическом отношениях, так и несовершенство существующих способов окраски, не лишенных, существенных недостатков и в косметическом отношении оставляющих желать много лучшего. Все это, вместе взятое, придает операции татуировки довольно большое значение, и стремление многих исследователей достигнуть результатов, удовлетворяющих всем требованиям косметики, является вполне понятным.

Предложенные в разное время для целей татуировки красящие вещества, из которых наиболее известными являются китайская тушь, киноварь, охра, шмалта, ультрамарин, берлинская лазурь, хромовая окись свинца, сиена, сепия и др., не оправдали возлагаемых на них надежд, за исключением китайской туши, получившей широкое распространение после успешного ее применения Wesker'ом, в 1863 г., при помощи уколов желобоватой иглой в роговицу. Но и этот способ имеет существенные недостатки: помимо того, что сама тушь не всегда бывает хорошего качества и может вызвать раздражение глаза²⁾, ее применение в случаях рубцовых изменений роговицы с явлениями васкуляризации не дает желаемых результатов в силу того, что она быстро рассасывается, а самый способ механического внедрения ее в толщу роговицы при помощи уколов иглой в случаях, где имеются истонченные и спаянные с радужкой рубцы роговицы, является небезопасным, так как может вызвать прободение роговицы и осложнения в виде ирита, иридоциклита и даже симпатической офталмии.

Все эти нежелательные явления послужили поводом к исканию новых, более совершенных способов татуировки, и за последнее 20-летие мы видим ряд попыток заменить тушь другими средствами, а также изменить и самый способ механического закрашивания. Так, в 1904 г.

¹⁾ Сообщено в Глазной секции О-ва Врачей при Казанском Университете, с демонстрацией больных, 5/III 1927 г.

²⁾ Данилов даже находил в ней особого микроба—*bac. chinensis* (Р. О. Ж., 1925, № 5).

Holth¹⁾ предложил вместо туши пользоваться копотью лампы, а позднее (в 1920 г.) Blaskovics²⁾—копоть, получаемой на предметном стекле от пламени парафиновой свечи. Rosseli³⁾, в 1908 г., рекомендовал пользоваться для татуировки хорриондальным пигментом, а Streiff⁴⁾, в 1911 г., рекомендовал наносить поверх пигментом, туши слой золотой пыли живописцев. Но эти способы, основанные также на механическом внедрении красящего вещества в толщу роговицы, не внесли существенных изменений в технику окраски.

В 1925 г. проф. Р. Кнапп⁵⁾, основываясь на свойстве солей благородных металлов давать в тканях нерастворимые осадки, сообщил о т. наз. химическом способе окраски роговой оболочки при помощи растворов хлорного золота, примененном им с успехом на 29 глазах кроликов и в одном случае leucom'ы corneae adh. человека. Первоначальная техника его способа была такова: с предполагаемого места окраски он снимал эпителий роговицы, а затем на этот участок прикладывал ватку, смоченную в 20% нейтральном растворе хлорного золота, на 2—3 минуты; минут через 15—20 после того место окраски, вследствие редукции золота, принимало темно коричневатый цвет, который в дальнейшем переходил в черный. Применение адреналина усиливало интенсивность окраски. В течение следующих 3—5 суток дефект роговицы покрывался эпителием, бывшее раздражение глаза проходило, и окрашенное место, с гладкой поверхностью и резко очерченными контурами, оставаясь черным, в дальнейшем не изменяло своего цвета. Отложившееся в ткани золото не раздражало глаза. При микроскопическом исследовании окрашенных роговиц, взятых в разное время после окраски (от 4 дней до 2 мес.), Кнапп мог констатировать проникновение красящего вещества до уровня средних слоев собственной ткани роговицы, в виде тонкой, пылеобразной, серого цвета импрегнация волокон. Глубокие слои роговицы и десцеметова оболочка оставались совершенно неокрашенными. В новообразованном эпителии в случаях недавней окраски были видны зернистые, коричневого цвета отложения; в случаях поздней окраски эпителий не был пигментирован. Кроме незначительной набухлости волокон и расширения соковых канальцев между пластинками, воспалительных процессов, видимых перерождений, или явлений распада ткани, Кнапп не находил.

В своих дальнейших сообщениях⁽⁶⁻⁷⁾ Кнапп, не изменяя техники окраски для легких помутнений роговой оболочки, высказался за более длительное применение золота и в более сильной концентрации—в случаях сильно выраженных рубцовых изменений роговицы, особенно с явлениями васкуляризации, а также отказался от применения адреналина в виду редукции золота при его употреблении уже в поверхностных слоях роговой оболочки. Кроме того, он указывал на ряд других обстоятельств, обуславливающих успех окраски, и высказывал предположение о возможности использования метода при аниридии и альбинизме, а также возможности путем различных вариаций в употреблении растворов золота достигнуть полихромности окраски. По его мнению растворы лучше нейтрализовать двууглекислой содой, которая даже в избытке дает медленное осаждение золота, тогда как другая щелочь немедленно осаждает его, вследствие чего раствор делается непригодным к употреблению; а еще лучше, по Кнаппу, оставлять раствор немного кислым. Как редуцирующее средство, он предложил применять 10% раствор танина.

Производя эксперименты на глазах животных с кислыми и щелочными растворами, с танином и без него, он пришел к заключению, что кислые растворы окрашивают сильнее щелочных, но сильно раздражают глаз, а применение танина усиливает интенсивность окраски, причем на живом глазе она получается интенсивнее, чем на мертвом. Кратковременное применение сильных растворов золота с танином на мертвом глазе дало в его опытах блестящий золотисто-коричневый цвет, а на живом—коричнево-черный. В одном случае он с успехом окрасил всю роговую оболочку человека 5% раствором хлорного золота с помощью плотно пригнанного к главному яблоку рогового кольца, отверстие которого по величине равнялось всей роговице. Наблюдая результаты своих опытов в течение 8 месяцев, Кнапп мог установить в большинстве случаев стойкость полученной окраски.

Предложенный Кнаппом способ, легко выполнимый технически и позволяющий расширить круг показаний к операции татуировки, принятых до настоящего времени, привлек внимание окулистов, и вскоре в литературе появился ряд сообщений о результатах его применения. Sallmann⁸⁾, Heis⁹⁾, Weintraub¹⁰⁾, Pretori¹¹⁾, Kreiker¹²⁾, испробовав способ Кнаппа на ряде случаев рубцовых изменений роговой оболочки, сообщают об удовлетворительных результатах окраски, полученной ими от применения 2%, 3% и 5% растворов хлорного золота. Spanuol¹³⁾ в своих 7 случаях отмечает быстрое наступление окрашивания роговицы—вначале коричневого цвета, переходящего затем в черный; в дальнейшем полученный цвет окраски за время его наблюдений не изменился. Другие авторы, как Blaskovicz¹⁴⁾, Brückner¹⁵⁾, Huber¹⁶⁾, сообщают о неудовлетворительных результатах окраски.

В русской офтальмологической литературе по этому вопросу в настоящее время имеются экспериментальные и клинические исследования П. М. Батраченко¹⁷⁾ (Саратов), П. Я. Кореневича¹⁸⁾ (Киев) и сообщения С. Ю. Кальфа¹⁹⁾ (Одесса). Батраченко в своих 12 опытах на глазах кроликов, применяя раствор хлорного золота разной концентрации (от 2% до 5%) при окраске здоровой и рубцовой измененной роговицы, в огромном большинстве случаев получал удовлетворительные результаты после одного приема закраски. На глазах человека он применил способ Кнаппа в 30 случаях, причем, наблюдая окраску в течение 3—4 месяцев, получил в большинстве случаев хороший косметический эффект. Кореневич в 35 случаях татуировки на глазах человека, применяя нейтральные и слабо-кислые растворы хлорного золота в концентрации до 5%, получил полный успех (равномерно черный зрачек) в 23%, частичный—в 54% и полное отсутствие следов татуировки—в 23%. Кальф в своих 4 случаях, наблюдавшихся им в течение 3 месяцев, отметил хорошие результаты окраски в виде равномерно окрашенного черного пятна с хорошо очерченными контурами. При микроскопическом исследовании окрашенных роговиц, взятых в различные промежутки времени после окраски (от 4 дней до 3 месяцев), Батраченко имел возможность наблюдать отложение красящего вещества в виде мельчайших пылевых частиц серостального цвета в соединительнотканной строме самого помутнения и в более глубоких слоях собственной ткани роговицы. В эпителии роговицы и в эндотелии наблю-

дававшихся в белом сосудах вещества окраски он не находил. Кореневич на своих микроскопических препаратах видел диффузное светло-фиолетовое окрашивание, одинаково распространявшееся как на пластинки, так и на клеточные элементы собственной ткани роговицы, и доходившее местами до $\frac{2}{3}$ ее толщи. В случаях, где эпителий роговицы был мало поврежден, хлорное золото, интенсивно окрасив в темно-фиолетовый цвет поверхностные и средние слои его, а также межклеточную субстанцию, глубже не проникло, и собственная ткань роговицы оказалась не окрашенной.

Таковы литературные данные по этому вопросу. Интересуясь способом Кнарр'а, наша клиника имела возможность на стационарных и амбулаторных больных применить его и проследить полученные результаты.

Руководствуясь предложенной Кнарр'ом техникой и следуя его дальнейшим указаниям, мы во всех наших случаях производили окраску таким образом: после анестезии глаза 5% раствором новокаина, острой ложечкой тщательно удалялся эпителий роговицы с места предполагаемой окраски, причем, если при этом появлялось кровотечение, в глаз впускалось несколько капель адреналина. В некоторых случаях, для придания круглой формы зрачку, место окраски предварительно очерчивалось роговичным трепаном, а для выяснения результатов соскоба применялся 2% раствор флюоресцина. Затем на стеклянную палочку наматывалась вата с поверхностью, равной приблизительно обнаженному от эпителия участку роговицы, смачивалась в растворе хлорного золота и прикладывалась к месту окраски на время от 2 до 5 минут. В большинстве случаев после операции накладывалась сухая повязка, в следующие дни заменяемая повязкой с 3% ксероформной мазью, а в отдельных случаях больные обходились без повязки. Как редутивное средство, в некоторых случаях применялись адреналин и 1% раствор таннина. При появлении сильных болей и ломоты в глазу впускался 5% раствор новокаина. В случаях повторного окрашивания эпителий вновь удалялся с места предполагаемой окраски. Хлорное золото нами применялось в виде 2%, 3% и 5% нейтральных растворов и 3% раствора слабодиссоциированной реакции. Нейтрализация производилась двууглекислой содой.

Всего за время с 27/X 1926 г. по 9/II 1927 г. нами была произведена окраска роговицы по Кнарр'у у 20 больных со следующими показаниями: 1) *leucoma corneae* (без видимых явлений васкуляризации)—3 сл., 2) *leucoma corn. adh.*—12 (из них сильная васкуляризация была в 2 сл., незначительная—в 7 сл., отсутствие васкуляризации—в 3 сл.), 3) *staphyloma corn. tot.* (с значительной васкуляризацией)—1 сл., 4) *leucoma corn. totalis* (тоже с значительной васкуляризацией)—3 сл., 5) *cataracta traumat. cum synech. poster.* (при здоровой роговице)—1 сл.

Из этого числа больных 2% раствор хлорного золота с продолжительностью 2 мин. был применен в 3 случаях *leucoma adh.* без явлений васкуляризации и в 1 случае травматической катаракты на здоровой роговице—с целью нарисовать зрачек. На другой день после операции в 2 случаях *leucoma adh.* окрашивания белма совершенно не наступило, в третьем пятно было темно-коричневого цвета, а на здоровой роговице получилась равномерная окраска интенсивно-черного цвета в виде круглого пятна с хорошо очерченными контурами, давшая полное впечатление зрачка.

Через 7 суток, когда эпителий роговицы восстановился и явления раздражения исчезли, в 3 случаях неудачной окраски был повторно применен 2-процентный раствор хлорного золота, с 5-минутным воздействием, причем в одном из них, кроме этого, была закрашена и центральная часть роговицы, имевшая слабо-выраженную macula, с целью рисунка зрачка. На другой день в одном из этих случаев наступила окраска в черный цвет, в двух других она была бурого цвета с черной каймой по периферии; область зрачка окрасилась в черный цвет. Для усиления интенсивности окраски в этих 2 случаях был применен 5% раствор хлорного золота с 3-минутным воздействием, и на другой день окрашенное место приняло черный цвет. Во всех 4 случаях полученная окраска держалась в среднем не более 2 недель, а затем к черному цвету присоединился легкий сероватый оттенок, и в дальнейшем окраска на здоровой роговице стояла близко к цвету нормального зрачка, причем в случае maculae corn. была выражена несколько слабее, а в остальных случаях изменилась в серостальной цвет, местами с легким синеватым оттенком, интенсивнее выраженным по периферии. Удовлетворительный косметический эффект был получен в 2 случаях, в 2 других — неполный. Во всех случаях окраски минут через 10 после операции появлялись боли и ломота в глазу, продолжавшиеся в течение 7—8 часов, а также выступали явления раздражения глаза в виде сильно выраженной гиперемии конъюнктивы век и глазного яблока, слезотечения и светобоязни, исчезающие на 5—6 суток, причем применение 5% раствора хлорного золота вызывало более сильные явления раздражения глаза, — при этом появлялся даже отек кожи век. Эпителий роговицы восстанавливался на месте дефекта через 4—5 дней.

Окраска 3% раствором золота, нейтральным и слабо-кислым, была применена в 3 случаях leucom'ы corn. без видимых явлений васкуляризации, в 7 случаях leucom'ы corn. adh. с незначительной васкуляризацией и в 1 случае leucom'ы corn. tot., тоже с явлениями васкуляризации, причем в последнем случае и в 2 случаях leucom'ы adh. бельмо было раньше закрашено китайской тушью, оставившей к настоящему времени лишь слабые следы окраски.

При однократном применении 3% раствора хлорного золота в течение 3 мин., на другой день после операции мы получили интенсивную окраску в черный цвет у 7 больных, в том числе в 2 случаях бывшей раньше окраски тушью, причем в последних случаях красящее вещество проникло за пределы снятого эпителия, вследствие чего пятно оказалось неправильной формы и с расплывчатыми контурами. В одном случае была получена окраска золотисто-коричневого цвета, а в остальных 3 место окраски было темно-коричневого цвета с узкой черной каймой по периферии.

Для усиления интенсивности окраски в 4 случаях и для исправления формы пятна у 2 больных, спустя 7—8 дней после первой операции, мы применили повторное окрашивание 3% раствором хлорного золота с продолжительностью действия от 4 до 5 минут и на другой день у всех больных получили окраску черного цвета, равномерно охватывавшую как периферию пятна, так и центральные его части. В дальнейшем во всех 11 случаях черный цвет в большей или меньшей степени потерял свою интенсивность, и к концу 6-й—7-й недели у 2 больных мы получили

окраску, все же близко стоявшую к цвету нормального зрачка, в остальных же случаях — с различными оттенками от темно-серого до серо-стального цвета, интенсивнее выраженную по периферии. В случае *leucom'ы corn. tot.* окрашенная в черный цвет ткань через 9—10 дней после повторной окраски отстала в своей центральной части в виде неправильной формы пластинки, и лежащая под ней ткань роговицы оказалась совершенно неокрашенной. Удовлетворительный косметический эффект был получен в 2 случаях, неполный — в 8 и неудовлетворительный — в 1.

Применение слабо-кислого раствора хлорного золота дало лучший эффект по сравнению с нейтральным, а также наиболее интенсивную окраску в дальнейшем имели те больные, где после первого закрашивания сразу получились хорошие результаты. Явления раздражения глаза во всех случаях появлялись минут через 10 после операции и проходили в течение следующих 5—7 дней; при применении слабо-кислого раствора они были выражены несколько сильнее, причем в 1 случае через 3 дня после окраски развился слабо выраженный прит, закончившийся через 2 1/2 недели.

Окраска 5% раствором хлорного золота была применена нами в 2 случаях *leucom'ы corn. adh.*, обильно васкуляризованных, в 2 случаях *leucom'ы corn. totalis*, в 1 случае *staphylom'ы corn. tot.* и в 2 ранее упомянутых случаях *leucom'ы corn. adh.* для усиления интенсивности окраски после применения 2% раствора хлорного золота. Однократное применение этого раствора в течение 3 минут на следующий день после операции дало интенсивную черную окраску в 2 случаях *leucom'ы adh.*, прежде окрашенной 2% раствором хлорного золота, окраску темно-коричневого цвета с черным ободком по краям дефекта — в 2 случаях *leucom'ы corn. tot.* и в 2 случаях *leucom'ы corn. adh.*, *staphyloma* же совершенно не окрасилась. Явления раздражения были здесь сильно выражены, причем почти во всех случаях наблюдался отек кожи века. Эпителий на месте дефекта восстановился через 5—6 дней после операции, явления раздражения держались до 7 дней. Для усиления интенсивности окраски был вторично применен 5% раствор хлорного золота, с продолжительностью действия от 4 до 5 минут, в пяти случаях. На этот раз у всех больных мы получили окраску черного цвета, равномерно охватывавшую весь дефект роговицы. Спустя 7 дней все явления раздражения прошли, и место дефекта покрылось эпителием.

В дальнейшем мы наблюдали следующее: в случае окраски *staphylom'ы corn. tot.*, спустя 9 дней после повторного закрашивания, окрашенная ткань почти вся отстала, обнажив неокрашенную, находившуюся под ней роговицу. В остальных случаях цвет окраски изменился вследствие присоединения к нему сероватого оттенка, и к концу 2-го месяца окраска в одних случаях была темно-серая, в других — серо-стального цвета, местами с легким синеватым оттенком. Косметический эффект, хотя и неполный, получился у 6 больных, в одном же случае мы имели почти полное отсутствие тагуажа. Во всех случаях окраски тотчас после операции место тагуажа имело желтоватый цвет, переходивший минут через 20, в удачных случаях, в коричневый и затем, через несколько часов, в черный; в случаях неудачной окраски желтый цвет, не переходя в коричневый, становился бледнее и, наконец, обесцвечивался. Примененный нами, в качестве редуکتивного средства, в нескольких случаях адреналин не

дал быстрого изменения цвета окраски, 1⁰/₀ же раствор таннина ускорял переход окраски из желтого цвета сначала в коричневый, потом в черный. Острота зрения, определяемая нами во всех случаях до и после операции, оставалась без изменения.

Суммируя данные наших наблюдений, мы видим, что диффузную окраску черного цвета на другой день после операции мы получили с одного раза закраски 2⁰/₀ раствором хлорного золота из 4 случаев в 1, 3⁰/₀ раствором—из 11 случаев в 7 и 5⁰/₀ раствором—из 7 случаев в 2. Повторно 2⁰/₀ раствор хлорного золота применялся нами в 3 случаях, причем в 2 из них с неудовлетворительным результатом; 3⁰/₀ раствор в 6 случаях и 5⁰/₀ раствор в 5 случаях дали окраску бельма в черный цвет. Таким образом однократное применение 3⁰/₀ раствора по сравнению с 5⁰/₀ раствором в наших случаях дало больший ⁰/₀ удовлетворительной окраски, что объясняется тем, что 5⁰/₀ раствором мы окрашивали наиболее плотные и васкуляризированные рубцы роговицы, труднее всех поддающиеся, по мнению К п а р р'а, татуировке хлорным золотом. 2⁰/₀ раствор, удовлетворительно окрасив нормальную роговицу и случае легкого ее помутнения, в других случаях даже при повторном применении давал слабо выраженную окраску. В дальнейшем наиболее интенсивно окрашенной остались здоровая роговица и роговица в случаях наиболее легких ее помутнений, в меньшей степени—в случаях плотных рубцовых ее изменений, особенно с явлениями васкуляризации.

В конечном результате мы получили удовлетворительный косметический эффект, в виде достаточно выраженной имитации зрачка, в 4 (20⁰/₀) случаях, неполный эффект—в 14 случаях (70⁰/₀) и неудовлетворительные результаты—в 2 (10⁰/₀). Таким образом степень помутнения роговицы и явления васкуляризации ее в наших случаях как-бы обуславливали успех окраски непосредственно после операции, а также и дальнейшую ее устойчивость. В действительности условия успеха татуировки по К п а р р'у еще не выяснены полностью, и сам К п а р р, предлагая свой способ, добавляет, что необходимо дальнейшее изучение его. Из существенных условий успеха окраски остается еще не выясненным взаимоотношение между концентрацией раствора хлорного золота и длительностью его применения. Опыты, поставленные в этом направлении К о р е н е в и ч е м на глазах кролика, все же дали ему возможность выяснить, что количество времени и концентрация раствора не представляют, по его выражению, „обратимой реакции“. В его опытах у кролика от применения 2⁰/₀ раствора в течение 1 минуты окраски роговицы в черный цвет не получилось, и, наоборот, от действия 1⁰/₀ раствора в течение 2 минут получилась надлежащая окраска. Полагая, что татуировка по К п а р р'у является модификацией гистологического способа положительной импрегнации роговицы золотом, требующего, в качестве неперемного условия, воздействия света, и что условия получения надлежащей окраски у кроликов и человека неодинаковы в отношении к свету, он в дальнейшем перестал накладывать своим больным послеоперационную повязку, или накладывал ее только для улиции, причем получал больший ⁰/₀ удовлетворительной окраски по сравнению с прежним. Отсюда он вывел заключение, что действие света является существенным условием успеха татуировки по К п а р р'у. Наши наблюдения у 6 больных не дали нам возможности сделать определенных выводов в этом отношении.

В одном из наших случаев, интенсивно выраженной *leucom'ы adh.*, от 5-минутного действия 3⁰/₀ нейтрального раствора хлорного золота мы получили золотисто-коричневую окраску. К сожалению, золотисто-коричневый цвет в данном случае оказался нектати, так как *leucoma* у больной была расположена центрально, и нам пришлось повторно применить уже 5⁰/₀ раствор, чтобы получить в области зрачка черное пятно. Однако факт наличия окраски золотисто-коричневого цвета, близкой к цвету коричневой радужки, подтверждает предположение Кн арр'а относительно свойства хлорного золота давать полихромную окраску и имеет большое косметическое значение. Такая же окраска была получена *Cs apody*²⁰⁾ от применения 2⁰/₀ раствора золота, *S pa n y o'ем*—в 2 случаях после 1-минутной татуировки и самим Кн арр'ом—путем кратковременного применения сильных растворов. Но условия получения полихромности окраски еще только намечаются, и в этом отношении метод Кн арр'а пока не имеет практического значения.

Болезненность и явления раздражения глаза, в виде гиперемии конъюнктивы век и глазного яблока, слезотечения и светобоязни, сопровождаемые иногда отеком кожи век, наблюдались нами во всех случаях, но не в одинаковой степени, что зависело главным образом от концентрации раствора и продолжительности его применения, причем боль и ломота в глазу проходили в течение первых суток после операции, а явления раздражения держались от 5 до 7 дней. Кроме того, в одном случае мы наблюдали прит, возникший на 3-й день после татуировки и продолжавшийся в течение 2¹/₂ недель. То же самое наблюдалось и другими авторами. Так, *Aust*²¹⁾ имел случай прита, сопровождаемого *hyphema*, *Батраченко*—*hyphema*, а *Кореневич* наблюдал прит, острый скрофулезный блефаро-конъюнктивит и расплавление окрашенного участка ткани роговицы. Таким образом, помимо общих явлений раздражения глаза, отмечаемых почти всеми авторами, при данном способе не исключается возможность осложнений со стороны роговой оболочки и радужки.

Относя все эти нежелательные явления к недостаткам метода, мы согласны с мнением других авторов, утверждающих, что способ Кн арр'а нельзя считать не раздражающим, хотя все же вызываемые им раздражения глаза держатся сравнительно недолго и в громадном большинстве случаев проходят без осложнений. Возвращаясь к технике его, мы можем отметить, что употребление фиксационного пинцета является необходимым только у беспокойных больных; в других случаях вполне возможно обойтись совершенно без фиксации и тем самым не наносить лишней травмы конъюнктиве глаза.

Располагая сравнительно небольшим материалом, в некоторых отношениях может быть, недостаточным, чтобы сделать вполне определенные выводы, мы все же, на основании наших наблюдений, а также принимая во внимание клинические и экспериментальные наблюдения других авторов, считали бы возможным отметить, что способ Кн арр'а представляет преимущества перед другими способами окраски роговицы, технически легко выполним, не сопровождаясь сколько-нибудь значительной травмой роговой оболочки, расширяет показания к применению татуировки и может быть применен в тех случаях, где другие способы противопоказаны. Получаемая окраска роговицы, вначале равномерно-черного цвета, в даль-

нейшем в большей или меньшей степени теряет свою интенсивность,—повидимому, вследствие еще неполно выясненных условий.

Имеющиеся данные, говорящие за успешное применение способа при аниридии и альбинизме, а также предполагаемая возможность достижения полихромности окраски путем дозировки крепости раствора хлорного золота и продолжительности его применения, придают татуировке по Кнаппу, как косметической операции, большое значение.

Рекомендуемые отдельными авторами применение роговичного трепана—для образования правильной формы зрачка и флюоресцина—для выяснения результатов соскоба совершенствуют технику операции. Применение танина ускоряет процесс перехода окраски из одного цвета в другой и усиливает интенсивность ее. Употребление слабо-кислых растворов хлорного золота дает более удовлетворительные результаты окраски, чем употребление нейтральных растворов, но удлиняет послеоперационный период.

Для получения надлежащей окраски бельма в большинстве случаев бывает достаточно применения 3% раствора хлорного золота в течение 3—5 минут. Употребление раствора более сильной концентрации бывает необходимыми лишь в случаях наиболее резко выраженных рубцовых изменений роговицы с явлениями васкуляризации.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Holth. Цит. по Кнаппу, Kl. M. f. A., Bd. 75, 1925.—
- 2) Blaskovicz. Тоже.—3) Rosseli. Тоже.—4) Streiff. Kl. M. f. A., 1911.—5) Кнапп. Ibid., Bd. 75, 1925.—6) Кнапп. Ibidem.—
- 7) Кнапп. Ibid., Bd. 76, 1926.—8) Sallmann. Ibid., 1925, S. 770.—
- 9) Heis. Ibidem.—10) Weintraub. Ibid., 1925.—11) Pretori. Ibid.—12) Kreiker. Ibid., 1926.—13) Spanyol. Ibid.—14) Blaskovicz. Цит. по Кнаппу.—15) Brückner. Тоже.—16) Huber. Kl. M. f. A., 1925.—17) П. М. Батраченко. Р. О. Ж., том V, № 6, 1926.—18) И. А. Кореневич. Арх. Офтальм., том II, часть 3, 1926.—
- 19) С. Ю. Кальф. Р. О. Ж., том V, № 6, 1926.—20) Csapody. Kl. M. f. A., 1926.—21) Aust. Ibid., 1925.

К вопросу о разрыве пуповины.

Ординатора С. А. Фраймана.

Издавна считают, что насильственный разрыв пуповины (Р. П.) и сопутствующие ему явления являются одной из улик при судебно-медицинских процессах. Поэтому каждый случай самопроизвольного Р. П., происшедший вне судебных отношений, в особенности при лежащем положении роженицы, заслуживает изучения. Казуистика такого рода не богата. До 1908 г. Forsell¹⁾ нашел в литературе всего 29 случаев Р. П. при родах в стоячем положении, разрывов же отдельных сосудов пуповины описано до 1908 г. 8 случаев. С тех пор опубликовали сообщения Glaessgen²⁾, Fabignon²⁾, Unterberger¹⁾, Ritter²⁾, Арбеков³⁾, Nebesky¹⁾, Гентер⁴⁾, Kautsky⁵⁾, Kermanner¹⁾, Olow⁶⁾, Nassauer⁷⁾, Lönne¹⁾, Walz⁸⁾, Siddall²⁾, Gebler⁹⁾, Frommo²⁷⁾, Joseph и Kohn²⁸⁾, Matusowsky²⁹⁾, Mikulicz-Radecki³⁰⁾ и Ginglinger³¹⁾.

Судебные дела по обвинению в убийстве ребенка возникают большою частью в тех случаях, когда беременные, — обычно перворождающие, — принимая давление головки за позыв на низ, идут в уборные, где, при открытых люках, ребенок, не встречая препятствия, падает, пуповина разрывается, и ребенок погибает. Такое же обвинение может возникнуть и при родах в стоячем положении (и на корточках), если ребенок при падении на твердый предмет получает значительную травму черепа при одновременном Р. П.

Вопросу о выносливости пуповины и способности ее удерживать тяжесть ребенка посвящен ряд работ. Известно, что некоторые пуповины выдерживают груз до 12,8 кило (Chiari, Baur³⁾; но при стремительных родах, при которых Р. П. бывает, по Winkelю в 19%, а по Fink'y¹⁰⁾ в 20—30%, причем Р. П. может произойти и при лежащем положении роженицы, к силе тяжести присоединяется еще и сила выталкивания (vis a tergo), почему в таких случаях бывает достаточно, как показали опыты Pfannkuch'a¹¹⁾ и Hoffmann'a, груза в 700,0—1000,0, чтобы вызвать Р. П. Так, в сл. Pawlick'ого¹²⁾, где головка была извлечена щипцами, следующая схватка вытолкнула ребенка так энергично, что пуповина самостоятельно разорвалась. С другой стороны известны случаи, где ребенок оставался висеть на пуповине, не вызывая ни ее разрыва, ни отслойки плаценты.

Пуповина разрывается не только в тех случаях, когда ребенок стремительно, так сказать, удаляется от матери, т. е. падает или его быстро поднимают, как в случаях Darène'a⁵⁾ и Гентера⁴⁾, но и

тогда, когда мать быстро удаляется от ребенка при неотделившейся еще плаценте, что обыкновенно происходит у животных. В случаях Meugrier⁴⁾, Leonpacher'a⁴⁾ и Tissier⁴⁾ Р. П. произошел при внезапном поднятии роженицы. У Розанова¹³⁾ (щипцы) роженица сделала резкое движение назад,—и произошел Р. П.

Иногда сама пуповина бывает достаточно крепка и упруга, и тогда разрыв ее происходит на ее концах: или пуповина вырывается из пупка, причем повреждается даже печень (сл. Fink'a), или она отрывается у места прикрепления к плаценте, что в особенности бывает при *insertio velamentosa* (случаи Geller'a¹⁴⁾, Leopold'a¹⁴⁾ и 2-й Гентера).

В первом из наших случаев в Род. Дом была доставлена (7/V 1925 г.) роженица 29 л. по поводу сильнейшего кровотечения уже в начальной стадии агонии, без пуповины. При предпринятом немедленно исследовании полости матки удален целиком послед без пуповины, прикреплявшейся оболочечно и оторванной дома при потягивании.

В случае Heinlein'a¹⁵⁾ произошло обратное: отделившаяся плацента была выдавлена через 1¼ ч. после рождения ребенка по Credé, причем пуповина не вышла, а оставалась висеть, как и раньше; при пальцевом обследовании полости были отделены приращенные оболочки, после чего пуповина легко была извлечена.

Большое значение в этиологии Р. П. имеет длина ее. По Bleibtreu¹⁸⁾ средняя длина пуповины—60 см., колебания ее в физиологических пределах—от 35 до 80 см.; анатомические отношения допускают нормальное течение родов еще при длине в 20—25 см.; относительно укорочение по своему значению равноценно абсолютной короткости пуповины. По Peterson'y-Gardiner'y¹⁹⁾ средняя длина пуповины—55 см.; возможная короткость ее, при которой могут быть роды в черепном предлежании без натяжения,—32 см., меньше чего—абсолютная короткость; при однократном обвитии шеи и черепном предлежании пуповина, чтобы не разорваться, должна иметь в длину 76,5 см., при двойном обвитии—93,5 см.; защитительные приспособления,—растяжимость пуповины и пупка, врезывание петли в кожу, глубокое расположение и отделение плаценты, податливость маточного дна и разрыв шнура,—могут сохранить жизнь ребенка.

Кроме полного Р. П. наблюдались иногда, но реже, случаи частичного разрыва сосудов пуповины в различной их комбинации. Так, в случаях Nassauer'a, Kautsk'oro, Kermauner'a, Olow'a разорвалась только вена, в случае Westphalen'a имел место разрыв одной артерии, в случае Blau²⁰⁾—разрыв главной ветви *art. umbilicalis*, а в случаях Lönne и Gebler'a—изолированный разрыв обеих пупочных артерий. Своеобразен случай Edelberg'a¹⁾, где пупочная вена разорвалась в ее абдоминальной части с кровоизлиянием в брюшную полость; вена была здесь очень растянута и тонка. Gilfrich²¹⁾ приводит 32 описанных в литературе случая, в которых произошел разрыв или повреждение одного или многих сосудов пуповины при *insertio velamentosa*,—в 11 случаях разрыв вены, в 7—одной или двух артерий, в 4—вены и артерии вместе; в 10 случаях род разрыва не указан; из 32 случаев в 24 ребенок родился живым.

Изолированные разрывы отдельных сосудов П. объясняют там, где нет ясных травматических моментов (напр., протравливания между стенкой таза и головкой) резким повышением давления в системе пупочных со-

судов под влиянием схватки, что и вызывает, при разорванном уже пузыре, лопанье или разрыв сосуда. То же бывает и при форсированном применении способа Creadé. При этом может произойти либо гематома вартоновой студени, либо, при разрыве окружающего ее амниона, прямо кровоизлияние в амниональную полость.

К этим случаям изолированного разрыва сосудов пуповины, находящейся вне внутреннего зева, можно отнести и случаи, где пупочные сосуды непосредственно примыкают к зеву. Это—т. наз. *vasa praevia*. *Vasa praevia* могут быть либо при *insertio velamentosa*, либо при нормальном прикреплении пуповины, но где имеются т. наз. *vasa aberrantia*, т. е. такие сосуды, которые исходят от плаценты, проходят на большем или меньшем протяжении между оболочками и затем опять возвращаются к плаценте. Случаев разрывов при *vasa aberrantia* описано всего два: *Essen-Möller's* и *Volland's* (цит. по *Gilfrich's*). Что разрыв при *vasa praevia* все же далеко необязателен, показывает один наш случай необычайно резко выраженного оболочечного прикрепления пуповины, где последняя прикреплялась на противоположном от плаценты полюсе яйца, и где, в каком-бы участке матки ни прикреплялась плацента, наличие *vasa praevia* можно принять наверное. Роды в этом случае протекали совершенно нормально. Очевидно, *vasa praevia* обладают известной, при неслишком бурной родовой деятельности, способностью уклоняться в сторону от места наибольшего давления. Разрыв сосудов в этих случаях происходит обыкновенно в момент разрыва пузыря, но в исключительных случаях может произойти и до него. Так, в случае *Frommolt's*²⁷⁾ разорвалась стенка вены, проходившей между оболочками; водная оболочка осталась при этом цела, хорион прорвался под давлением крови, почему произошло кровотечение наружу при целом пузыре; ребенок мертв; был сделан поворот на ножку вследствие диагноза низкого прикрепления плаценты. Еще один только подобный случай был описан *Nijhoffom* (цит. по *Frommolt's*).

В случае *Kosmak's*¹⁶⁾ у первородящей на VIII месяце беременности, с альбуминурией, наступило внезапно сильное кровотечение. Шейка оказалась цела, схваток и сердцебиения не было. Распознано преждевременное отделение плаценты. Брюшное кесарское сечение. Ребенок оказался только что умершим, очень анемичным. В верхнем полюсе нормально сидящая плацента была отслоена. Плевистое прикрепление пуповины. Благодаря сильному кровотечению, два сосуда, проходившие по оболочкам, были разорваны, что и вызвало обескровливание ребенка.

Р. П. наблюдался и при операциях,—чаще всего при отведении обвитой вокруг шеи пуповины. *Stoeckel*, напр., сообщил о случае, где он произошел при повороте; подобные же случаи наблюдали *Rosenthal*, *Bonnaire*, *Jeannin* и *Werder*. В случае *H. Meier's* Р. П. произошел при вправлении пуповины репозиторием (цит. по *Baisch's*²²⁾), в случаях *Levret*, *Розанова*, *Pawlick's*ого, *Matusowsk's*ого—при извлечении щипцами. В случаях *Frank's* и *Colemann's* (цит. по *Гентеру*) ложки щипцов протерли обвитую пуповину.

Упомяну еще о другой возможности отделения плода от плаценты, именно, благодаря сильному перекручиванию плод может совершенно отделиться от всякой связи с плацентой и оказывается свободно лежащим в амниональной полости (*Груздев*²³⁾).

Наш второй случай Р. П. следующий:

Роженица С., 28 л., поступила в Род. Дом 17/XII 1924 в 21 ч. 20 м. Беременность третья, роды вторые. Таз нормальный. Рождение ребенка 18/XII, в 4 ч. 10 м., в родильной комнате, в горизонтальном положении; принимала дежурная акушерка. По рождении туловища пуповина разорвалась на расстоянии 17 см. от пупочного кольца, причем окружающие были обрызганы кровью из пульсирующих пупочных сосудов. Оба сосуда сейчас же были перевязаны. Пуповина нормальной толщины, но дряблая, длина ее—55 см. Плацента с оболочками выделилась самостоятельно через 15 мин. Общая продолжительность родов 11 ч. 25 м. Вес ребенка 4080,0, длина его 57 см., окружность головы—38, груди—40. После родов период протек без осложнений. 22/XII взята кровь из локтевой вены. RW++. Микроскопически пуповина ничего особенного не представляет. Форма разрыва—клинообразная, края его слегка зазубрены. При микроскопическом исследовании констатированы утолщенные интимы и адвентиции сосудов, местами почти до полной облитерации, и гиалиноз сосудов. Кроме того, обнаружена инфильтрация стенок сосудов лимфоидообразными, изредка плазматическими клетками (проф. Б. К. Могильницкий), т. е. то, что обыкновенно бывает при сифилитическом поражении.

Случай III. Роженица П., 26 л., поступила 24/IX 1926. Беременность и роды—вторые. Таз—N. В анализе ничего особенного. Роды в родильной, в горизонтальном положении. После прорезывания головки обнаружилось очень тугое обвитие пуповины кругом шейки плода и туловища. Извлечение плечиков и туловища очень затруднительное, равно как и извлечение тазового пояса. По рождении живого ребенка обнаружено, что вместе с ребенком вышел отрезок оборвавшейся пуповины длиной около 50 см. По выходе послера на плаценте обнаружен остаток пуповины длиной в 1 см., прикрепившийся центрально. Поверхность разрыва неровная. Вес ребенка 4250,0, длина его—54 см., общая длина пуповины—52 см. Вес послера—680,0. RW (19/I 1927)—слабо-положительная (+), реакция Sachs'a-Georgi—неопределенная ($\pm$). При микроскопическом исследовании плаценты и пуповины обнаружены: 1) воспалительная инфильтрация с преобладанием гнойных клеток, 2) гиалиноз сосудов (Б. Н. Могильницкий).

Случай IV. Роженица Б., 29 л., поступила 10/II 1927. Беременность шестая, роды третьи. Таз—N. Наследственность—ничего особенного. Указаний на *lues* нет. В анамнезе двое срочных родов (от другого мужа), причем первый ребенок жив (5 лет), и 3 искусственных аборта. Роды 10/II в горизонтальном положении. Тотчас по рождении ребенка пуповина оборвалась на расстоянии 4 см. от пупочного кольца, от которого шел еще другой отросток пуповины с сосудами, около 3 см. длиной (т. е. пуповина на протяжении около 3 см. раздваивалась). Небольшая пупочная грыжа, в области пупка в брюшной полости прощупывается плотное образование (печень), на ладонях и подошвах плода—следы мацерации. Вес ребенка 2640,0, длина—46 см., длина пуповины—55 см., вес послера—450,0. Запись венеролога в детском листе: «Шелушение пластины и общий *habitus* ребенка дают основание с большим вероятием поставить диагноз—*lues*». Через 6 час. после рождения ребенка признаков отделения послера нет. *Gabaston* без успеха. Ручное отделение послера, приращенного на протяжении одной трети. Выписана на 8-й день в хорошем состоянии с живым ребенком. RW крови, взятой в день выписки, резко-положительна (++++). Микроскопическое исследование плаценты и пуповины обнаружило разрастание соединительной ткани с превращением ее в гомогенные пучки, небольшие некрозы, утолщение интимы сосудов, местами до почти полной облитерации (проф. Б. Н. Могильницкий).

В приведенных случаях необходимо подчеркнуть: 1) отсутствие стремительного характера родов, 2) нормальную длину пуповины, за исключением случая III, где была относительная короткость ее, и 3) лежачее положение роженицы, т. е. отсутствие всех тех моментов, которые обыкновенно обуславливают Р. П. В этих случаях причины Р. П. лежали, повидимому, в хрупкости пупочного канатика, в основе которой в случаях II и IV была люэтическая дегенерация.

Люэтические изменения были констатированы и в случаях Fabignon'a, Wiere, Westphalen'a, Stowe, H. Meier'a, Davis'a (цит. по Гентеру), а подозрение на *lues* было в случае Geller'a; в остальных случаях, описанных в литературе, никаких намеков на сифилис

не было. Nassauer в своем случае допускает наследственную тонкостенность и предрасположение к разрыву сосудов (varices у матери и бабки).

Как было уже указано выше, вартоновой судени в отношении крепости пуповины авторы придают весьма небольшое значение, большее — эластической ткани, которой в одних случаях было обнаружено мало, в других — избыток, а главное — степени развития мускулатуры сосудов. По исследованиям Löbne решение вопроса, содержит ли стенка сосуда нормальное количество мышечных элементов и эластических волокон, нелегко.

В судебно-медицинском отношении важна форма поверхности разрыва пуповины, как выражение того, что последняя была именно разорвана, а не разрезана. При перерезывании пуповины все части ее находятся в одной плоскости, чего не бывает при разрывах, и что, обыкновенно, и дает возможность сделать заключение о Р. П. В случае Koch'a²⁴) судебные врачи, основываясь на многочисленных повреждениях пуповины вблизи места разрыва, решили вопрос в смысле насильственного Р. П., и мать была обвинена в убийстве ребенка, между тем как впоследствии выяснилось, — с чем потом согласились и давшие указанное заключение судебные врачи, — что этот вывод был совершенно неправилен, и к матери применено было уже обвинение не в преднамеренном убийстве ребенка, а только в небрежности.

Как показывают отдельные наблюдения, поверхность Р. П. может быть очень близка по виду к поверхности разреза, именно, может быть гладкой (сл. Koch'a, Bontemps'a, Tissier — цит. по Löbne). Всл. Pawlick'ого края разреза были ровны, как-бы срезаны бритвой. В сл. Kautsk'ого разрыв пупочной вены шел не в поперечном и не в каком направлении, а в продольном, имея гладкую поверхность, как-бы при действии режущего инструмента. Необходимо еще иметь в виду возможность того, что инструменты, которые служили для отделения пуповины, могли быть не острорежущими. Наконец, еще Huber²⁵) указал на возможность комбинации разреза и разрыва, при которой пуповина только до определенной глубины надрезается, а дальше разрывается.

В судебно-медицинском отношении важен также вопрос, произошло ли обескровливание ребенка во время, или после родов. Как указывает Olow²⁶), решить этот вопрос можно на основании данных исследования крови в воздушных путях ребенка: если кровь в них отсутствует, то, вероятно, обескровливание произошло уже после родов.

На основании всего вышеизложенного позволю себе высказать следующие положения: 1) во всех случаях Р. П. должно заподозрить и искать lues'a; 2) вид поверхности разрыва не дает права делать какие-либо существенные в судебно-медицинском отношении заключения: как говорит Seitz, здесь „только при более точном знании всех побочных обстоятельств можно высказаться более определенно“.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

1) Forsell, Unterberger, Nebecky, Kermauner, Edelberg. Цит. по Löbne, Zbl. f. G., 1924, № 10. — 2) Glaessgen, Fabignon, Ritter. Цит. по Siddall'ю, Americ. Journ. of obst., 1925,

- vol. X, № 6.—3) Chiari, Ваур. Цит. по Арбекову, Отчет Моск. Ак. Клиники, 1909-13.—4) Meugnier, Leonpracher, Tissier. Цит. по Гентеру, Ж. Ак. и Ж. Б., 1914, № 11.—5) Darène, Цит. по Kautsky, Zbl. f. G., 1920, № 21.—6) Olow. Реф. Zbl. f. G., 1919, № 1.—7) Nassauer. Münch. med. W., 1923, № 2.—8) Walz. Mon. f. Geb., Bd. LXVII, H. 3—4.—9) Gebler. Gyn. Gesellsch. Berlin 13/XI 1925.—10) Fink. Nord-deutsch. Gesellsch. f. G. 5/VII 1924.—11) Pfannkuch. Цит. по Hoffmann-Haberda, Lehrbuch der ger. Med., 1923.—12) Pawlicki. Реф. Zbl. f. G., 1914.—13) Розанов. Ж. Ак. и Ж. Б., 1892.—14) Leopold. Цит. по Geller'y, Zbl. f. G., 1923, № 9.—15) Heinlein. Zbl. f. G., 1923, № 9.—16) Kosmak. Реф. Jahr. f. G., 1922.—17) Voormann. Diss., Marburg, 1919.—18) Bleibtreu. Diss. Bonn, 1919.—19) Peterson-Gardiner. Реф. Zbl. f. G., 1923, № 40.—20) Blau. Geb.-gyn Ges. in Wien 16/X 1923.—21) Gilfrich. Zeit. f. G., Bd. LXXXVI, H. 3.—22) Baisch. Döderlein's Handbuch.—23) Груздев. Курс акушерства, 1922.—24) Koch. Arch. f. G., 1886, Bd. 29.—25) Huber. Цит. по Schmidtman'y, Lehrbuch der ger. Med., 1907.—26) Seitz. Stoeckel's Handbuch d. Geb., 1923.—27) Frommolt. Zbl. f. G., 1926, № 17.—28) Ioseph und Kohn. Ibid., № 35.—29) Matusowsky. Ibid., № 47.—30) Mikulicz-Radecki. Ibid., № 9.—31) Ginglinger. Реф. Ibid., № 51a.
-

О лечении острых перитонитов серой.

Д-ра А. Ф. Покровского.

Заинтересовавшись появившимися в печати заметками д-ров Родионова и Шапкайца о лечении перитонитов серой, я применил этот способ в нашей гинекологической практике. Упомянутые авторы не указывают на действие самой серы. Как известно, последняя, будучи применяема внутрь, действует слабительно. В кислом содержимом желудка она не изменяется и только в щелочном содержимом кишечника отчасти превращается в сульфогидрат натрия. Благодаря раздражающему действию этой сернистой щелочи, перистальтика кишек усиливается, и является потребность на низ. Так как образование сернистой щелочи происходит медленно и в незначительной степени, то и последующее действие серы не бывает сильным при принятии *per os*.

Руководствуясь упомянутыми заметками, я попробовал вводить серу под кожу, предполагая, что она при этом всасывается в кровь, окисляется в сернокислую соль и в кишечнике дает сернистую щелочь, которая вызывает перистальтику кишек, находящихся обычно в паретическом состоянии при остром перитоните.

Подкожно сера в растворе 0,3 на 100,0 миндального масла была применена мною в 8 случаях перитонита, причем во всех этих случаях был получен хороший результат. Приведу 2 из них, наиболее демонстративных:

I. Больная Н. У-ва, узбечка, 24 л., оперирована 9/IX 1926 г. по поводу эктопии мочевого пузыря, — произведена пересадка мочеточников в прямую кишку; во время пересадки правого мочеточника из кишки излилось небольшое количество кишечного содержимого. На четвертый день после лапаротомии развились явления перитонита: пульс нитевидный, рвота, живот вздут, напряжен, небольшое расхождение швов. Применена была сера подкожно по 2 к. с., причем сделано 4 инъекции в течение 10 часов. Через сутки живот мягкий, пульс выровнялся, число ударов его упало с 120 до 96 в минуту, рвота прекратилась, стул частый. Через 1½ суток живот снова вздулся, снова появилась тошнота, и снова применена сера в течение уже двух суток, за которое время было сделано 8 инъекций. Явления перитонита после этого совершенно исчезли. Больная находилась после операции под наблюдением 24 дня.

II. Больная М-ва, 30 лет, оперирована по поводу интралигаментарной кисты, исходившей из правых придатков. Явления острого перитонита начались с 4-го дня после операции. Применена сера подкожно. На вторые сутки после этого явления перитонита исчезли.

Как уже было упомянуто, сера применялась мною в 8 случаях, причем введение ее под кожу всегда давало хороший эффект. Это и заставило меня поделиться с читателями своим небольшим опытом.

Попытка образования искусственного мочевого пузыря из прямой кишки.

Д-ра Л. М. Цапкина.

(Бузулук, Самарской губ.).

Прошло уже более трех десятилетий с тех пор, как Модлинский, Maucclair, Gersuny, Chaput и другие впервые пытались образовать искусственный мочевой пузырь. Однако до самого последнего времени на страницах многих журналов можно встретить сообщения различных авторов о пересадке мочеточников в прямую или сигмовидную кишку. Каждый автор считает при этом своим долгом подчеркнуть, что указанное вмешательство чревато тяжелыми последствиями, так как восходящая инфекция почечных лоханок во многих случаях приводит к роковой развязке в ближайшее время после операции, в лучшем случае—через несколько месяцев и как исключение—спустя несколько лет.

Последний, VI С'езд немецких урологов уделил большое внимание операции пересадки мочеточников в кишки, и это служит лучшим доказательством того, что вопрос о пересадке мочеточников, поставленный в свое время у нас в России с такой остротой профф. Тиховым и Грамматикати, и до настоящего времени не потерял своей актуальности. Вместе с тем обширнейшая литература, посвященная вопросу обычной пересадки мочеточников в толстые кишки, достаточно убедительно говорит за то, что напрасны надежды на какие-либо технические детали разбираемой операции, которые спасли-бы почки от восходящей инфекции, как равно нет достаточных данных ожидать того же и от вакцино—и серотерапий.

Будет более целесообразным сосредоточить все внимание на вопросе создания искусственного мочевого пузыря с самостоятельным сфинктером и поставить разрешение этого вопроса очередной задачей современной оперативной гинекологии. В целях разрешения этого вопроса надо считать ценнейшими достижения последних трех десятилетий в деле образования искусственного влагалища из толстых и тонких кишек. Здесь следует упомянуть имена Schubert'a, Strassmann'a, Попова, Мори и др.

В самое последнее время Гармсен¹⁾ создал искусственный мочевой пузырь из отрезка тонкой кишки, воспользовавшись сфинктером заднего прохода, как естественным сфинктером для вновь образованного мочевого пузыря. Аналогичную операцию произвел Мельников на животных, используя с этой целью толстые кишки.

Мы воздерживаемся от более подробного перечисления других операций, ставящих своей целью создание искусственного мочевого пузыря,

¹⁾ Русская Клиника, 1925, № 14.

так как об этих операциях мною было уже сказано в статье, напечатанной на страницах „Казанского Мед. Журнала“ в прошлом году ¹⁾.

Следуя примеру последних двух авторов, мы попытались в одном случае образовать искусственный мочевого пузырь путем выключения прямой кишки и выведения *S. romani* в anus. Вот этот случай:

Больная Г., 40 лет, поступила в больницу 19/V 1926 г. Menses с 20 лет, через 4 недели по 3 дня. Родов 8, все—доношенным плодом, последние—2½ месяца. Роды были тяжелые, помогала бабка. Больная жалуется на недержание мочи и общую слабость.

Status praesens: больная настолько истощена, что не в состоянии сидеть; область ягодиц и половых органов покрыта фурункулами и экскориациями; при исследовании per vaginam на глубине 4—5 см. от входа определяется плотное фиброзное кольцо, пропускающее только один палец; за этим кольцом—полость, стенки которой имеют бархатистую поверхность, и из которой постоянно выделяется мутноватая моча; матку и придатки определить не удастся, все эти органы представляются плотный, неболезненный конгломерат, тесно спаянный со стенками таза; ректо-вагинальное исследование убеждает, что шейка матки совершенно разрушена, тело матки в сращениях.

Потребовалось 6 недель, чтобы ликвидировать фурункулы и экскориации, а равно поднять общее питание больной. Когда силы ее настолько окрепли, что она могла самостоятельно передвигаться от одной койки до другой, она настойчиво потребовала произвести у ней операцию, каковая и была сделана 29/VI под спинномозговой анестезией, после двухдневной тщательной подготовки кишечника высокими клизмами и растягивания anus'a двумя пальцами, чтобы избежать в дальнейшем спазма его.

Первый момент операции был выполнен в положении, обычно принятом для рукавных операций, и начал с того, что во влагалище введена толстая, твердая резиновая трубка, фиксированная кисетным швом, проведенным через ткани входа влагалища. Назначением этой трубки было—отводить мочу хотя-бы во время операции, чтобы иметь возможность с известной чистотой провести оперативные манипуляции в области anus'a. Далее в прямую кишку было введено ректальное зеркало, и на задней стенке recti сделан полулунный разрез соответственно границе, где блестящая слизистая recti переходит в кожу anus'a. Образованный таким путем языкообразный лоскут из слизистой recti был взят на три Kocher'овских зажима, после чего прямая кишка была легко отслоена от крестцовой кости вплоть до промонтории с помощью пальцев и тупферов. Во вновь образованный канал были вставлены тампон и корнцанг.

Второй момент операции, выполненный уже в том положении больной, в каком обычно делаются лапаротомии, был начат срединным разрезом брюшных стенок по linea alba от симфиза до пупка. Проникши чрез него в брюшную полость, я извлек сигмовидную кишку и тщательно рассмотрел расположение сосудов в ее стенке, после чего приступил к ее перерезке на уровне промонтории. Манипуляции с этой кишкой затруднительны, так как под влиянием спинномозговой анестезии она сокращается до толщины мизинца, приобретая вместе с тем твердость резинового жгута; я рассчитывал, однако, что это неудобство быстро исчезнет, и кишка перейдет в состояние нареза после того, как она будет пересечена вместе с брыжейкой, что действительно и случилось. Брыжейка *S. romani* пересечена возможно ближе к основанию, причем было обращено внимание, чтобы сохранить art. haemorrhoidalis superior. Обе культы толстой кишки были закрыты линейными, двухъярусными, узловыми, серозо-мышечными шелковыми швами. Затем нужно было соединить брюшную полость с каналом, образованным в первый момент операции, что было выполнено очень просто: один из помощников корнцангом приподнял снизу брюшину, которая была широко рассечена вместе с фасциальной пластинкой, покрывающей прямую кишку, после чего корнцангом были захвачены швы, закрывавшие центральный отрезок сигмовидной кишки, и вся кишка втянута в образованный канал. Этим были закончены манипуляции со стороны брюшной полости, если не считать небольшого количества швов, которыми сигмовидная кишка была фиксирована к брюшине, и такого же количества швов, наложенных на культю

¹⁾ Казанский Медицинский Журнал, 1926, № 11.

периферического отрезка кишки, чтобы придать ему желательное положение. В заключение брюшная рана была зашита наглухо этажными швами.

Прежде, чем приступить к третьему моменту операции, больной опять было придано положение для вагинальных операций. Сигмовидная кишка оказалась выступающею из anus'a на 3 см., синеватого цвета. Попробовав сделать на ней маленькие насечки, я получил обильное кровотечение, убедившее меня, что кишка хорошо питается. Тогда я наложил до 10 узловатых шелковых швов, сшивая ими кольцеобразно серозу кишки с кожей anus'a и с задней стенкой recti, затем снял швы, замыкающие просвет кишки, и вставил в просвет ее резиновую трубку, диаметром в мизинец. Чтобы трубка эта держалась, на кишку был положен еще кистетный шов. В заключение прямая кишка была промыта через Nélaton'овский катетер соевым раствором с *i-ra jodi*, кишечная культя была завернута в марлю.

Продолжительность всей операции была 2 ч. 30 мин. Больная перенесла операцию хорошо, не жалуясь на боли или какие-либо тяжелые ощущения; сердечная деятельность не изменилась.

Послеоперационный период: 30/VI удалена трубка из влагалища; 2/VII наружная часть сигмовидной кишки, расположенная вне anus'a, омертвела, удалена трубка из кишки; 5/VII состояние больной ухудшилось, — частый, малый пульс, кашель с вязкой, скудной, желтого цвета мокротой, t° от 37,2 до 38,3; посев из крови на мясопептонный бульон и агар роста не дал, плазмодиев малярии не найдено, гемограмма: эозинофилов 2%, палочкоядерных 2%, сегментированных 73,5%, лимфоцитов 19,5%, моноцитов 6%. Больной вводится внутривенно несколько дней по 10,0 5% раствора CaCl_2 , делаются инъекции камфоры и кофеина, внутрь ипекакуаны. 8/VII снят проволочный шов с брюшной раны, *prima intentio*; со стороны легких незначительные явления бронхита, сердечная деятельность удовлетворительна, t° от 37,0 до 38,0; исследование *per rectum* показало, что передняя стенка сигмовидной кишки прилежит к задней стенке recti, что же касается задней стенки, то она отошла на 4—5 см. вверх от anus'a; частые позывы на дефекацию; кал желтый, кашицеобразный, с примесью гноя. 12/VII над лобком замечен инфильтрат, по вскрытии которого выделилось около 50 куб. см. гноя; исследование *per rectum* обнаружило, что конец сигмовидной кишки прощупывается обособленно на высоте 6—7 см.; выделение гноя и кала, как в предыдущие дни. В последующие дни не наблюдалось каких-либо особых изменений: t° понизилась до нормы, последовало быстрое заживление надлобкового гнойника, полость в окружности отошедшего конца сигмовидной кишки обнаружила наклонность к уменьшению, конец сигмовидной кишки приблизился к anus'u, позывы на испражнение по прежнему часты, кал — кашицеобразный; из лечебных процедур следует разве указать на промывание прямой кишки соевым раствором, которое производилось не более 2 раз в неделю.

Вторая операция произведена 10/VIII, также под спинномозговой анестезией. Брюшная полость вскрыта опять срединным разрезом. По вскрытии ее оказалось, что мочевого пузыря и матки сросены с брюшнестеночным рубцом, — повидимому, благодаря бывшему нагноительному процессу. Сращения были разединены, причем часть их осталась на дне матки; легко разединены были и сращения с тонкими кишками, после чего представилась следующая картина: верхний конец вновь образованного мочевого пузыря расположен соответственно мысу, непосредственно под него подходит сигмовидная кишка и исчезает из поля зрения, будучи прикрыта вновь образованным мочевым пузырем. Следующий момент операции, — пересадка мочеточников, — был выполнен без особых затруднений. Только, несмотря на наши симпатии к способам Тихова-Wietzel'я-Миротворцева, в данном случае пришлось по ряду причин при пересадке левого мочеточника отдать предпочтение способу Charut; правый мочеточник был вшит сочетанным способом по Charut-Wietzel'ю. Брюшная стенка зашита тем же порядком, как и при первой операции, в *rectum* поставлен сифон. Продолжительность операции 1 ч. 40 мин., состояние больной в продолжении ее не обнаружило ничего особенного.

Вечеру 10/VII мочи у больной было 150,0, за ночь 250,0, 11/VIII—400,0, 12/VIII—500,0; 13/VIII извлечена трубка. В последующие дни пришлось убедиться, что больная задерживать мочу не в состоянии, и она постоянно выделяется по каплям; если и бывают задержки, то на очень короткое время; кал выделяется, как и до второй операции; общее состояние больной удовлетворительное. Брюшная рана зажила первым натяжением. Когда после операции прошло около трех месяцев, больная оставила больницу в состоянии резкого истощения, причем моча и кал

попрежнему не задерживались у ней. При исследовании *per rectum* при выписке мы нашли такую картину: на глубине 2—3 см. прощупывается плотная перегородка, спереди от нее просторный ход в искусственный мочевого пузырь, сзади узкий ход с плотными стенками, пропускающий палец и ведущий в сигмовидную кишку.

Заканчивая описание данного случая, мы хотели-бы произвести строгую оценку всех моментов выполненной нами операции и сделать отсюда соответствующие выводы.

Принципиальной стороной в этой операции является вопрос о положении сигмовидной кишки,—проводить-ли ее спереди, или сзади от прямой кишки. В нашем случае было сделано второе, и мы видим, что прямая кишка не проявила той приспособляемости к новым условиям, на какую рассчитывалось. Предполагалось, что *plicae transversales recti* будут так же удерживать мочу, как это бывает при обычной пересадке мочеточников в *rectum* или сигмовидную кишку. Однако эти ожидания не оправдались,—даже малые количества мочи не удерживались у оперированной. Мы думаем, что это явление всецело надлежит объяснить расстройством иннервации *recti*, хотя известные нам нервные проводники и не должны были, по видимому, пострадать при операции. Приходится думать, что в иннервации *recti* имеют исключительно-большое значение нервные проводы, идущие с I и II сигмовидными артериями, которые были нами пересечены.

Сигмовидная кишка также не оправдала наших ожиданий,—достаточного удерживания кала у оперированной не было. Объяснять это явление приходится все тем же расстройством иннервации; впрочем в отношении сигмовидной кишки следует сказать, что здесь было налицо грубейшее нарушение нервных проводов.

Из всех этих рассуждений можно сделать парадоксальный, на первый взгляд, вывод, что вообще *anus* не играет никакой важной физиологической роли. Я такого вывода, однако, не сделал-бы,—на *anus* надо смотреть, как на аппарат, передающий рефлекс на *m. levator ani*, прямую и сигмовидную кишку и таким путем сдерживающий поступление каловых масс, а равно предохраняющий *rectum* от травмы; сам же по себе *anus* сдерживать каловые массы не может. Отсюда можно высказаться за целесообразность при операциях, подобных произведенной мною, обратного расположения различных отделов толстой кишки, чем какое было применено мною, т. е. *rectum* оставлять на своем месте, а сигмовидную кишку выводить спереди от прямой. Выгодной стороной такого расположения будет также то, что сигмовидная кишка будет расположена более по прямой линии, что уменьшит опасность натяжения кишки.

Далее мы хотели-бы обратить внимание на некоторые детали, от которых зависит полнота успеха операции. В нашем случае произошло омертвление сигмовидной кишки по линии швов; осложнение это мы склонны объяснять, во-первых, тем, что часто наложенные швы нарушили питание кишки, во-вторых, спазмом сфинктера, еще более усилившим это нарушение. Мы полагаем, что можно легко исключить это неприятное осложнение, если ограничиться 2—4 крупными фиксирующими швами и профилактически рассечь *anus*.

Теперь я хотел-бы уделить несколько слов операции Гармсена, которая приобретает для меня особый интерес после настоящей работы. Операция эта в первой своей части мало чем отличается от операции

Baldwin'a и, следовательно, угрожает приблизительно теми же осложнениями, как и эта последняя; но вторая часть операции Гармсена,—пересадка мочеточников в изолированную кишечную петлю,—осуществляется в исключительно благоприятных условиях, при наличии тщательно подготовленной кишки, что в случаях относительно-здоровых мочеточников дает почти полную уверенность в успехе их приживления. Вообще об операции Гармсена следует сказать, что она, по сравнению с проделанной нами, много безопаснее, так как ее объектом являются тонкие кишки, манипуляции на которых гораздо менее опасны, чем манипуляции на толстых кишках. Как на исключительно благоприятный момент в операции Гармсена, следует еще указать на возможность всестороннего изучения вновь образованного мочевого пузыря еще до пересадки мочеточников, причем, если-бы оказалось, что пузырь этот непригоден, то можно воздержаться от пересадки в него мочеточников, а пересадить последние общепринятым путем в прямую кишку. Наконец, в случае неудачи операция Гармсена оставляет больную в том же состоянии, что и раньше, а этого нельзя сказать в отношении операции, проделанной нами.

Мой краткий вывод: не следует идти в деле создания искусственного мочевого пузыря по пути Модлинского, Maclair'a, Gersuny и Мельникова, а надо следовать Goldenberg'y, Boari, Chaput и, как лучшему выразителю их мысли,—Гармсену. Однако справедливость требует сказать, что и в операции последнего есть два момента, которые ждут своего разрешения: прежде всего необходимо выяснить, как часто короткость брыжейки может быть неустранимым препятствием к производству этой операции, а затем—всегда-ли тонкая кишка будет оправдывать возложенную на нее новую функцию хранения мочи, и не будет-ли в некоторых случаях моча постоянно вытекать из нее, как имело место в нашем случае.

Заканчивая настоящую статью, мы хотели-бы еще раз напомнить, что в поисках нового не надо забывать ценнейших достижений недавнего прошлого,—созданная в свое время проф. В. С. Груздевым искусственная уретра из прямой кишки может сыграть решающую роль в вопросе создания искусственного мочевого пузыря. В самом деле, представим себе, что изолированная кишечная петля соединена с искусственной уретрой по Груздеву,—не будет-ли это лучшим разрешением вопроса?

Клинические особенности болезни Боткина (инфекционной желтухи) у детей.

Пр.-доцента **Р. И. Швагера.**

(Доклад, прочитанный в заседании Общества Детских Врачей в Москве 14/VI 1926 г.).

В журнале „Педиатрия“ (т. VIII, № 2—3) нами была напечатана статья „Болезнь Боткина у детей“, в которой мы кратко коснулись клинической картины этой еще мало изученной болезни у детей. Теперь мы располагаем значительно большим материалом и имеем возможность несколько шире подойти и оттенить клинические особенности болезни Боткина, ее симптомы и течение.

Почти до самого последнего времени многие авторы называли инфекционную желтуху „катарральной“, хотя С. П. Боткин еще в 1881 году первый указал на ясные, вполне определенные признаки инфекции в клиническом течении этой болезни. „Во мне постепенно вырабатывалось убеждение,—пишет С. П. Боткин¹⁾,—что селезенка увеличена здесь не механическим путем, а самостоятельно, под влиянием той же причины, которая действовала и на печень и произвела желудочно-кишечный катарр и желтуху. Кроме того, никто не удивится, встретив у такого больного примесь белка в моче, а иногда и цилиндры, дающие нам право заключать о существовании у него легкого нефрита. Затем мы убедились, что изменения печени далеко не так просты, как кажется с первого взгляда; тут также протекает процесс самостоятельный, который мы можем поставить рядом с теми воспалительными изменениями, которые наблюдаются вообще при процессах инфекционных, как, напр., перемежающаяся лихорадка и пр. Таким образом,—пишет далее С. П. Боткин,—я пришел постепенно к убеждению, что *icterus catarrhalis*, которую прежде считали за желудочно-кишечный катарр с механической задержкой желчи, на самом деле есть только один из симптомов общего заболевания, проявляющегося не только желтухой, но и увеличением селезенки, иногда нефритом, наконец, с самостоятельным поражением печени и, большей частью, с лихорадкой. Одним словом, это есть *острая инфекционная форма* и притом такая, где причина, производящая желудочно-кишечный катарр, составляет также причину изменений паренхиматозных органов—печени, селезенки и иногда почек“.

Указывая затем на эпидемическое появление катарральной желтухи в определенное время года, Боткин еще раз подчеркивает несомненность ее инфекционного начала. Целый ряд русских авторов поддерживал

¹⁾ С. П. Боткин. Острый инфекционный катарр желчных протоков.

идею Боткина. Так, его ученик Н. П. Васильев в 1883 году¹⁾ хорошо разработал 11 случаев инфекционной желтухи. В. А. Колли²⁾ в 1896 г. опубликовал 7 случаев различных по силе тяжести форм острых желтух, где указывает, что ясная *icterus catarrhalis* (3-й и 6-й случаи), как и дошедшие до секции *icterus gravis* (4-ый сл.), *morbis Weillii* (7-ой сл.) и *atrophia hepatis acuta* (1-й, 2-й и 5-ый случаи) об'единялись общими клиническими признаками. „Во всех этих случаях,—пишет В. А. Колли,—мы видим с клинической стороны полную градацию симптомов... Наконец, очевидно, что в случаях, окончившихся летально, мы имеем дело не с специальным заболеванием печени, а с общей болезнью, так как поражались все органы“. „Инфекционный агент проникает в организм совершенно неизвестным для нас путем,—пишет Т. П. Краснобаев³⁾,—и дает общее заболевание, при котором расстройства желудочно-кишечного канала являются наравне с расстройствами других органов и ни в коем случае не могут считаться причинными“. Проф. А. А. Кисель еще с 1898 года⁴⁾ неустанно, вплоть до настоящего времени, не перестает подчеркивать целый ряд клинических признаков, указывающий на инфекционный характер прежней катарральной желтухи. Старое название „катарральная желтуха“ начинает отходить в область предания, и названия „инфекционная“, „эпидемическая желтуха“ или „болезнь Боткина“ завоевывают себе свое законное право.

Материал, которым мы располагаем, дает нам возможность очертить клинические проявления этой болезни, в которой, как увидим ниже, вполне определенно выступают признаки *общей инфекции*.

Через нашу клинику с 1911 г. по 1926 г. прошло 150 случаев, в стационарном отделении Ольгинской Детской больницы с 1887 по 1924 г. отмечено 65 случаев эпидемической желтухи, и до 1150 случаев прошло через амбулаторию Образцовой Детской больницы с 1904 по 1924 г.⁵⁾

Распространяясь осенью, главным образом в октябре—ноябре, болезнь Боткина поражает все возрастные группы детей, но чаще наблюдается у детей от 1 года до 5 лет. Влияние возраста и времени года на частоту случаев ее более подробно отмечено нами в другой работе, посвященной эпидемиологии болезни Боткина⁶⁾. Инкубационный период ее колеблется от 11 до 14 дней. Мы собрали 25 случаев заболевания эпидемической желтухой в одной и той же семье, в одной квартире и в одном доме. В нашей клинике в Ольгинской Детской больнице наблюдалось семь случаев внутрибольничного заражения.

Симптомы болезни Боткина. Болезнь Боткина начинается общим недомоганием и слабостью. Аппетит исчезает, ребенок становится вялым, апатичным и нередко ложится. Почти во всех случаях отмечаются тошнота и иногда рвота. Характерными являются жалобы на боли в животе, голове и ногах. Температура в большинстве начинает немного повышаться—до 37,3°—37,8° (случаи без повышенной температуры будут описаны

¹⁾ Н. П. Васильев. Ежен. Клин. Газ., 1888, №№ 22, 24, 25, 26.

²⁾ В. А. Колли. Врач. Записки, 1896, №№ 6 и 7.

³⁾ Т. П. Краснобаев. Детская Медицина, 1896.

⁴⁾ А. А. Кисель. Мед. Об., 1898, май.

⁵⁾ Эти 1150 случаев собраны врачами Алферовой, Буровой, Ганюшиной и Соловьевой.

⁶⁾ Сборник, посв. памяти проф. С. П. Федынского.

ливже). Появляется небольшой конъюнктивит, язык делается обложенным, и уже в это время начинает припухать печень. Этот первый, дожелтушный период продолжается 5—6 дней, и определить болезнь Боткина в этой стадии чрезвычайно трудно. Но, если в семье имеются уже больные инфекционной желтухой, то состояние общей астении, тошнота, мышечные боли и припухание печени у кого-либо из других членов семьи должны учитываться и подвергаться дальнейшему наблюдению.

Второй, желтушный период характеризуется появлением желтухи. Сначала наблюдается желтушное окрашивание склер и слизистых оболочек и почти одновременно кожи лица. Затем желтуха распространяется на кожу шеи, туловища и конечностей, в течение 2—3 дней ребенок весь желтеет. Окраска кожи носит различные оттенки: от светло-желтого в легких случаях до насыщенного, шафранного цвета в тяжелых. Конъюнктивит теперь отчетливо определяется.

Моча несколько уменьшается в количестве, буреет, содержит желчные пигменты, уробилин и иногда белок (в 10% и в 5% случаев цилиндры и клетки почечного эпителия). Испражнения обесцвечиваются, но во всех случаях при химическом исследовании на желчные пигменты дают положительный результат.

Весьма важным симптомом для диагноза болезни Боткина является состояние печени. В этот период печень выступает из-под ребер на 2—6 см., консистенция ее становится чрезвычайно плотной, край закругляется, поверхность почти во всех случаях остается ровной. В случаях средней тяжести выступание печени можно бывает определить уже при одном наружном осмотре. Надавливание на печень болезненно.

Припухание селезенки не является постоянным признаком болезни и по нашим данным наблюдается только в случаях средних и тяжелых, т. е. в 30%. Доказать припухание селезенки, как и печени, лучше всего посредством ощупывания нижнего края. Определение постукиванием дает неверные результаты и нами совершенно оставлено.

Лихорадка держится 3—4 дня в громадном большинстве на небольших цифрах (37,5°—38°), но в тяжелых случаях доходит до 39°—40°, падая литически. В период повышенной температуры состояние может быть опасным: в тяжелых случаях количество мочи резко уменьшается, в ней появляется белок и цилиндры, и может наступить уремия и смерть (11 случаев).

На коже появляются в тяжелых случаях геморрагии в виде петехий, отдельных пятен: в случаях средней тяжести в конце желтушного периода на 21—30-й и даже 35-й день мы отмечали сыпь, пятнисто-папулезную, напоминающую кореподобную краснуху. В одном случае, у ребенка 4 лет, на 25-й день болезни появились ярко-красные полосы шириной в 4 пальца на верхних и нижних конечностях, на спине и груди. В 5 случаях наблюдались типичные волдыри, как при крапивнице. В 50% дети жаловались на кожный зуд, и на сухой коже можно было отмечать следы расчесов.

Пульс в начале желтушного периода (в стадии повышения температуры) учащается до 100—120, а в тяжелых случаях доходит до 160—180 и даже 200; при падении температуры пульс замедляется (50—60 в минуту). Эта брадикардия отмечается почти во всех случаях (90%) и является характерным симптомом апирексии желтушного периода и дальнейшего периода выздоровления. В 50% всех наших случаев на-

блюдалась аритмия пульса, которая оставалась и в периоде выздоровления в течение 2—3 недель.

Сердце реагирует глухими тонами (70%), иногда к этому присоединяется небольшой систолический шумок или легкая нечистота I тона (в 25%), исчезающие к концу желтушного периода. Границы сердца в подавляющем большинстве случаев остаются нормальными и только в 3% наших случаев увеличивались на 1—2 сант. в момент лихорадочной стадии.

Кровяное давление бывает нормальным или незначительно ниже нормы. Кровотечения наблюдались только в тяжелых случаях (у 6 наших больных) из носа и кишечника.

Растройства со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются в 40% случаев. Здесь чаще наступает понос (запоры реже), живот бывает вздут, язык значительно обложен. В 30% наших случаев наблюдалась однократная рвота и в 10% — повторная. В случаях легких растройства со стороны желудочно-кишечного тракта часто совсем отсутствуют.

Со стороны нервной системы резкая подавленность и апатия являются почти неотъемлемыми симптомами болезни Боткина в данном периоде. Между тяжелыми и легкими случаями имеются все виды переходных, характеризующихся этой общей чертой. Мышечные боли (в ногах, спине) наблюдаются у детей в 25% всех случаев. Затемнение сознания и бред отмечались нами только в 5—6 очень тяжелых случаях, причем в одном случае сопровождалась менингеальными явлениями. В 6 случаях, окончившихся летально, дети были возбуждены, метались по кровати с резко расширенными зрачками, в 3 случаях наблюдались тонические судороги.

При впрыскивании пилокарпина в стадии анирекции желтушного периода наблюдаются падение кровяного давления, замедление пульса, усиление саливации, падение числа лейкоцитов и нейтрофилов в крови с повышением числа лимфоцитов и усилением симптома Aschner'a. Эта положительная реакция на ваготонию в большей или меньшей степени получается не только при средних формах, но и при легких.

Характерным симптомом в течении болезни Боткина является *вторичная волна температуры* на 11—17—21-й и даже на 25-й день болезни. Этот подъем температуры сопровождается всегда определенным клиническим симптомокомплексом: новым припуханием печени, а иногда и селезенки, усилением желтухи, апатией, сонливостью и уменьшением количества мочи. Эти вспышки можно отметить в громадном большинстве случаев, если внимательно и ежедневно следить за состоянием печени, селезенки, пульса, t^0 , окраской кожи и склер. В некоторых наших случаях этот подъем проходил при ничтожном повышении температуры (37,3°—37,5°), но печень определенно увеличивалась, увеличивалась и желтушная окраска. В одном случае повышение t^0 и увеличение печени не сопровождалось увеличением желтухи. В 11 наших случаях вторичная волна болезни окончилась летально.

Продолжительность желтушного периода варьирует от 2 недель до 8. Затем наступает период выздоровления. Желтуха исчезает, и только при внимательном исследовании можно бывает подметить легкое окрашивание на мягком небе и склерах глаз. Печень и селезенка сокращаются, ребенок делается живее, лучше ест. Замедленность пульса наблюдается в периоде выздоровления еще 2—3 недели.

Течение болезни. При изучении течения болезни Боткина мы руководились главным образом стационарным материалом (315 случаев), тщательно прослеженным. Легкие формы (65% наших наблюдений) протекают при хорошем самочувствии. Температура незначительно повышается (37,3°—37,5°) или остается нормальной. Селезенка не прощупывается. Печень плотна, обычно всегда выступает из-под ребер и сокращается в конце желтушного периода. В 2 случаях нами наблюдалось отсутствие желтушной окраски при наличии всех остальных признаков болезни Боткина — „желтуха без желтухи“. Общая продолжительность течения болезни этой группы — 2—3 недели.

В тяжелых случаях (11,5%) температура бывает высокая (39°—40°). Болезнь протекает бурно, с нервными явлениями: головная боль, беспокойство, бред, судороги, рвота, понос. Язык сухой, обложенный. Пульс частый — до 200. Выступает картина острого нефрита: мало мочи, в моче белок, эритроциты, клетки почечного эпителия, зернистые и эпителиальные цилиндры.

На коже — геморрагическая сыпь (3 сл.) в виде петехий или пятен. Смерть (11 случаев) от 12-го до 27-го и 30-го дня болезни. Во всех, кончившихся летально, случаях прощупывалась плотная печень, выступавшая из-под реберного края на 4—6 сант.

Острая атрофия печени наблюдалась нами лишь в 2 случаях болезни. В одном случае (у девочки 7 лет) болезнь началась высокой температурой, поносом и общим тяжелым состоянием. На коже петехиальная сыпь. Печень, выступавшая на 4½ сант. из-под ребер, с 12-го дня болезни быстро сократилась. На 11-ый день возбуждение, бессознательное состояние, бред, на 16-ый день смерть. В другом случае (у мальчика-сифилитика 3½ лет) ухудшение началось с 25-го дня болезни. Очень плотная, хрящевая печень с 6 сант. стала быстро сокращаться и через неделю уже не прощупывалась, селезенка увеличена, в моче белок и цилиндры, температура 39°—40°. Смерть на 30-ый день болезни.

Из 250 больных детей нашего материала умерло 13, т. е. 5%, но, если присчитать больных, прошедших амбулаторно (1150 случаев), то процент смертности значительно понизится (до 2%).

Между тяжелыми и легкими формами болезни нами наблюдался целый ряд промежуточных, составлявших постепенный переход от тяжелых страданий, типа болезни Weil'a, к едва заметным проявлениям болезненных признаков. К средним формам (23,5%) мы относили случаи, сопровождавшиеся припуханием селезенки, расстройствами желудочно-кишечного тракта и вспышками болезни с 17-го по 25—30-ый день. В этой группе случаев у детей наблюдалась очень плотная печень, выступавшая на 4—6 и 8 сант. из-под ребер и в течение нескольких месяцев не сокращавшаяся. В 7 случаях печень еще спустя 6—8, даже 12 месяцев оставалась увеличенной, чрезвычайно плотной, но с ровной поверхностью. Только в одном случае (у девочки 10 лет) плотная, точно хрящевая печень была бугристая и напоминала сифилитическую. В этих случаях уже при одном наружном осмотре бросалось в глаза выпячивание живота в правом подреберье и надчревной области. На коже живота и груди хорошо видны были в большом количестве расширенные вены, которые в виде caput Medusae располагались не только в области живота спереди, но и с боков. На склерах глаз, осо-

бенно на периферии, ясно отмечалось желтушное окрашивание, менее заметное на коже туловища. Интересно отметить то обстоятельство, что выпячивание кпереди левой доли печени обнаруживалось более явственно, чем правой, и при ощупывании ее нижний край находился ближе к пупку, если считать от мечевидного отростка. Печень при надавливании была несколько чувствительна и чрезвычайно плотна, с слегка закругленным краем. У всех этих детей хорошо прощупывалась плотная селезенка, на 3—4 сант. выступавшая из-под ребра. В моче ясно был выражен уробилин, а в крови количество его значительно превышало норму (до 5—6‰).

Таким образом болезнь Боткина является еще одним этиологическим моментом далеко еще неизученных селезеночно-печеночных заболеваний в детском возрасте.

Прогноз. В общем болезнь Боткина протекает благополучно. Но волнообразность течения ее не дает уверенности в том, что вторая волна не окажется очень тяжелой. В нашем материале 11 детей, перенесших первый, желтушный период довольно удовлетворительно, дали потом бурную вспышку болезни, закончившуюся смертельно.

Осложнения наблюдаются при болезни Боткина в конце желтушного периода, причем к числу наиболее частых из них следует отнести припухание лимфатических желез, главным образом шей и подчелюстных. Наблюдались случаи (3), когда подчелюстные железы нагноились и потребовалось хирургическое вмешательство. Пневмонии занимают по частоте второе место среди осложнений; протекают они по типу лобулярных (10 случаев). Из других осложнений мы наблюдали несколько случаев (3) гнойных конъюнктивитов и гнойных воспалений среднего уха (2).

Выводы: 1) Болезнь Боткина—инфекционное заболевание, что доказывается реакцией всего организма: общим недомоганием, повышением t^0 , припуханием паренхиматозных органов, реакцией со стороны сердца, пульса, почек и нервной системы; 2) болезнь эта может протекать без повышения температуры и без желтухи (легкие формы прежней „катарральной желтухи“); 3) болезнь Боткина может протекать как с увеличенной печенью (болезнь Weil'я), так и с атрофией ее (острая желтая атрофия); 4) в течении этой болезни различаются 3 периода: дожелтушный, желтушный и период выздоровления; 5) прогноз ее в общем благоприятный,—смертность всего 20%.

Некоторые данные о провокации гонококка при мужской гонорее.

Ц. Ю. Ротштейн и М. И. Миркина.

Гонококки, попадая на слизистую оболочку мочеиспускательного канала мужчины и быстро размножаясь здесь, проникают через эпителий в глубже лежащие ткани, а равно захватывают многочисленные железы Littre и Morgagni'евы пазухи, которые в большом количестве рассеяны по каналу и, разветвляясь, иногда пронизывают его глубоко в разных направлениях на расстоянии нескольких сантиметров. Отсюда гонококки, как из депо,—особенно при злоупотреблении in Bascho et Venere и вообще при всяких условиях, увеличивающих гиперэмию и деятельность половых желез,—очень часто выходят наружу даже при кажущемся полном выздоровлении больного и при совершенно чистой моче, указывая, что данный субъект еще является носителем инфекции.

С точки зрения социальной и возможности распространения инфекции венерологам очень часто приходится решать вопрос о том, устранены-ли у данного больного проявления болезни, и перестал-ли он быть опасным в смысле заражения других.

Мы не будем останавливаться, при решении этого вопроса, на тех патолого-анатомических изменениях, которые развиваются в пораженной уретре и прилежающих к ней железах и которые зачастую ведут к тяжелым последствиям; нам важно установить тот момент, когда, по словам Фронштейна, „повторным применением всех имеющихся в нашем распоряжении методов исследования не удастся доказать наличия в организме гонококков, не удастся их обнаружить и спустя более или менее продолжительный период времени обычной жизни больного“.

При этом нам приходится применять такие методы исследования, которые, в случае наличия гонококков в латентном состоянии, способны вызвать их наружу из их скрытых гнезд путем искусственного усиления воспалительного процесса, трансудации слизистой и вообще создания более благоприятной обстановки для питания и размножения гонококков. Такие методы исследования называются провокационными.

Способов провокации гонорреи предложено много; однако и до настоящего времени у авторов нет единодушного мнения относительно большего или меньшего преимущества того или другого метода. Все предложенные методы этого рода могут быть разделены на 2 категории: первая категория—когда производится непосредственное воздействие на слизистую канала путем раздражения химического, механического или термического; вторая категория—когда раздражитель вводится per os (алкоголь, пиво), внутривенно, подкожно или интрамускулярно.

Из химических средств для провокации гонорреи еще со времени Neisser'a чаще всего применяются 1½—2% растворы ляписа, впрыски-

ваемые в уретру. Другими авторами предложен целый ряд иных видов инстилляций — сулема, аргентамин, цианистая ртуть, Lügol'евский раствор, пергидрол и т. п. Сравнительно недавно Perutz выступил с новым видом провокации. Он впрыскивает в уретру 20,0 раствора пилокарпина 0,25:1000 и оставляет его там в течение 10—15 минут; через 1—2 часа из уретры получается выделение, в котором могут содержаться гонококки, бывшие раньше в скрытом виде. По мнению Perutz'a этот способ тоже принадлежит к способам первой категории, именно, пилокарпин вызывает местное раздражение окончаний секреторных нервов, которые в свою очередь раздражают железистый аппарат канала и усиливают секрецию этих желез. Perutz считает данный метод провокации особенно ценным, когда гонококки находятся в латентном состоянии в железах Littré и Cooper'a.

Механическая провокация гонорреи производится массажем на буже, простым бужированием, выдавливанием секрета уретральных желез головчатым бужем. Jadasson мягким головчатым бужем выдавливает содержимое желез Littré и Morgagni'евых пазух, которое тут же подвергается подробному исследованию. Deutsch предложил в 1921 году обострить скрытый гонорройный процесс путем свечения рентгеновскими лучами, и некоторые авторы (Wetterer, Kemeri и др.) подтвердили получаемый при этом эффект.

Результаты, получаемые от всех этих видов провокации, правда, иногда бывают удовлетворительны, но далеко не дают нам полного критерия присутствия или отсутствия гонококков при скрытой гоноррее. Поэтому венерологи стали искать других методов провокации, стремясь использовать с диагностической целью иммунные силы организма и биологические свойства гонококка. Чтобы вызвать очаговую реакцию, Asch предложил применять подкожно или внутривенно гонококковую вакцину, и во многих случаях, где выделение уже исчезло, оно при этом вновь появлялось с наличием гонококков; работами последующих авторов (Фронштейн, Дембская, Blaschko, Volareli) целесообразность этого способа вполне оправдалась. В Пене, в клинике Henkel'я, практикуется интравенозная провокация гоноргией, а Newermann с этой целью применял впрыскивания в вену 1 куб. с. артигона.

Однако и эти виды провокации, в случае отрицательного результата, не дают полной уверенности в том, что гонококков в данном случае действительно нет. Неудачи при применении их можно объяснить тем, что даже в поливалентной вакцине может не быть гонококков близких или тождественных с гонококками того больного, у которого мы применяем провокацию.

Применяемое некоторыми авторами распознавание хронической гонорреи посредством спермокультур гонококка также не может служить методом повседневного исследования из-за ненадежности результатов и трудности техники.

Таким образом мы видим, что из всего арсенала предложенных для провокации методов нет ни одного, который с полной уверенностью мог бы нам служить для точной диагностики скрытой гонорреи, а некоторые способы, кроме того, и затруднительны технически. Имея это в виду, мы решились проверить сравнительные достоинства различных способов провокации гонорреи, наиболее доступных для врача, на 58

лечившихся в Диспансере больных, с давностью болезни от 2 до 15 месяцев, у которых по общему состоянию болезни можно было с большей вероятностью предполагать наличие гонорройной инфекции, но у которых гонококки ни в выделениях, ни в моче, ни в простатическом соке обнаружены не были. Вначале же заболевания у всех этих больных гонококки в отделяемом мочепускающего канала были найдены. Из методов провокации нами были избраны: простое бужирование или введение расширителей minimum на 30—40 минут, массаж металлическим головчатым бужем, инстиллякия 2% раствором ляписа, употребление больными алкоголя (пива) в течение 2—3 дней, coitus с употреблением кондомов. Все эти методы и применялись нами в последовательном порядке у каждого из наших больных, причем мы старались делать последующую провокацию лишь тогда, когда совершенно исчезало раздражение, вызванное предыдущей провокацией, так что результат исследования, полученного после каждого вида раздражения, является ценным сам по себе.

Особые затруднения, по вполне понятным причинам, представлял coitus в кондоме, — приходилось делать выбор больных и давать им соответствующие указания, особенно относительно обращения с кондомом после полового сношения, чтобы больные не могли руками занести инфекцию с наружной поверхности кондома в канал. Между тем этот способ надо признать одним из наиболее верных, так как при нем проходят усиленная гиперемия и повышенная секреция до полного опорожнения всех желез половой сферы, особенно простаты и семенных пузырьков, которые, по мнению Grimb erg'a, бывают инфицированы почти при всяком хроническом уретрите.

Всего у 58 больных нами было проделано 186 провокаций, из них 14 больным сделано было по 1 провокации, 6—по 2, 10—по 3, 10—по 4 и 18 больным—по 5.

Наиболее интеллигентные больные инструктировались, чтобы по утрам самим брать выделения на предметные стекла, но независимо от этого все больные являлись ежедневно в Диспансер с 5—6-часовым задержанием мочи. Для бактериоскопического исследования каждый раз брались и выделения, — если таковое, конечно, имелось, — и моча. Окрашивание производилось по оригинальному методу Gram'a. Для сокращения времени окрашенные мазки сначала просматривались при помощи самой слабой сухой системы, причем определялись места с максимальным скоплением лейкоцитов, каковые места рассматривались затем при помощи иммерсионной системы. В таких местах очень часто находились типичные гонококки Neisser'a. В сомнительных случаях, когда найденные в мазках диплококки слабо окрашивались дополнительной окраской и морфологически не походили на типичных гонококков, мы применяли для более резкого их окрашивания модификацию Финкельштейна, т. е. окраску по способу Gram'a с более длительной дополнительной окраской и подогреванием.

Всего при обследовании результатов провокации нами были обнаружены гонококки Neisser'a и их атипическая форма, диплококки Asch'a, в 24 случаях, что составляет 41% всех наших случаев. В частности после бужирования гонококки были обнаружены у 14 больных (24,1%), после массажа на головчатом буже—у 2 (3,4%), после ляписных инстилляций—у 3 (5,2%), после употребления алкоголя—у 2 (3,4%) и

после coitus'a в кондоме—у 3 (5,2%). Давность процесса, как мы подметили, не играла никакой роли в результатах провокации тем или другим методом.

Сравнивая полученные результаты, мы видим, что наибольшее число положительных результатов, в смысле нахождения гонококков, дало нам бужирование или применение расширителей (в 14 случаях из 24). Однако делать отсюда какие-либо выводы о преимуществах провокации бужем мы воздерживаемся, так как большой % полученных результатов мог получиться просто из-за того, что этот способ мы применяли первым по порядку. В остальных 34 случаях гонококки обнаружены не были. Таким образом мы видим, что каждая провокация, взятая в отдельности, но в разные сроки, далеко не оправдывает возлагаемых на нее надежд. Поэтому вполне целесообразно применять несколько методов сразу, чем значительно уменьшается количество возможных ошибок. Подробно этот комбинированный метод разработан клиниками Фронштейна и Хольцова, где он и применяется с большим успехом.

В виду трудности нахождения гонококка при латентной гоноррее очень целесообразно, далее, все перечисленные виды провокации по возможности сопровождать и другими лабораторными исследованиями, могущими косвенно указать на наличие гонококков. На первом месте в этом отношении может быть поставлено исследование отделяемого на эозинофилы, поли- и моонуклеарные. Вопрос этот был разработан целым рядом исследователей (Финкельштейн, Фронштейн, Rosner), причем по статистике Финкельштейна эозинофилия была обнаружена при острой гоноррее в 12,5%, при хронической неосложненной— в 28% и при хронической— в 42%.

Другими словами говоря, и эозинофилия не может служить для точной диагностики наличия гонококков в отделяемом мочеиспускательного канала. Поэтому были сделаны попытки от бактериоскопии перейти к посевам на разных питательных средах. Этим последним методом очень увлеклись французские исследователи. Наши соотечественники, однако, относятся скептически к нему; так, Финкельштейн, подвергнув исследованию этим путем более 25 случаев острой и хронической гонорреи, говорит: „Они дали мне мало утешительные результаты,—% положительных результатов немногим превышал бактериоскопию, да и то не всегда; нередко мы наблюдали случаи, где бактериоскопия давала положительный результат, а в посевах гонококки не обнаруживались“. Такого же мнения держится и Фронштейн. Иного взгляда держатся Nogues и Dumpt: делая посевы при латентной гоноррее, они в 1923 г. получили 80% положительных результатов в смысле нахождения гонококков; в дальнейшем впрочем, тщательно изучив 79 новых случаев, названные авторы эту цифру понизили до 63%.

Реакция Bordet-Gengou, основанная на связывании комплекта, тоже далеко не всегда дает точные результаты при скрытой гоноррее. „Мною наблюдалось,—говорит Фронштейн,—когда реакция эта при решении вопроса о здоровье была отрицательна, а другими методами исследования мы могли установить наличие в организме гонококка“.

Таким образом ни в одном из предложенных методов и даже при применении их всех вместе, у нас, оказывается, нет вполне надежного

критерия для суждения о наличии гонококка в больном организме. Как при выборе способа провокации, так и при производстве исследований большую степень вероятия для решения поставленного вопроса может дать все же лишь совокупность производимых исследований. Но это требует больших затрат, хорошо оборудованных лабораторий, высококвалифицированных работников, что практически у нас пока невыполнимо. Кроме того, такая громоздкость производимых исследований может плохо повлиять на психику больного, абсолютно же верных результатов она все равно не даст.

Многие авторы (Oberländer, Kollmann, Wossidlo, Valentin, Luys, Asch) на основании долголетних наблюдений придают особое значение физико-диагностическим методам исследования с обращением особенного внимания на уретроскопию. Они с несомненностью доказали в целом ряде случаев, что уретроскопом можно было обнаружить патологические изменения в мочепускательном канале там, где всеми доступными методами исследования гонококков обнаружить не удалось, причем такие больные безусловно являлись гонококковосителями.

В заключение позволим себе формулировать выводы, к которым мы пришли по данному вопросу, в виде следующих положений:

1) Ни один из методов провокации, будучи применяем в отдельности, не дает исчерпывающих данных о наличии гонококков в больном организме.

2) Комбинация всех доступных методов провокации, применяемых по возможности сразу, дает сравнительно более точные данные об освобождении больного от инфекции.

3) Имеющиеся в нашем распоряжении методы исследования патологических продуктов, выделяемых больным организмом при латентной гоноррее, не дают нам абсолютно-верного критерия для суждения о наличии или отсутствии гонококков.

4) Уретроскопия вносит ценные коррективы в вопрос об излеченности гонорреи, т. е. о полном освобождении больных от инфекции.

К вопросу об эритропреципитинах и гэмоглобин-преципитинах.

(Предварительное сообщение).

Прив.-доцента **А. Д. Гусева.**

(Доложено в заседании Физиологической секции О-ва Врачей при Казанском Ун-те 4/IV 1927 г.).

В 1903 году А. Klein¹⁾ показал, что при иммунизации кроликов экстрактом эритроцитов в сыворотке их образуются преципитины, отличающиеся по своим свойствам от преципитинов Uhlenhuth'a. Klein назвал их эритропреципитинами, в отличие от серумпреципитинов, обычно применяющихся в практике. Для иммунизации кроликов Klein²⁾ пользовался экстрактами, приготовленными таким образом: красные кровяные тельца многократно промывались на центрифуге физиологическим раствором NaCl до тех пор, пока промывные воды не переставали давать реакцию на белок, затем физиологический раствор сливался с осадка эритроцитов, и последние разрушались четырехкратным объемом деистиллированной воды. После того к полученному лаковому раствору добавлялся 8,5% раствор NaCl в пропорции 1:9, и смесь вновь центрифугировалась до тех пор, пока помутнившийся раствор не делался вновь прозрачным. Полученный таким образом раствор Klein вводил кроликам в брюшную полость 8 раз по 15 к. сант. В результате иммунизации Klein получил сыворотку, дающую приципитацию только с экстрактами эритроцитов, но не с сывороткой соответствующей крови. Наряду с образованием эритропреципитинов Klein получил также в сыворотке опытных животных и агглютинины.

Последний вывод Klein'a был проверен Кочкиным³⁾, который иммунизировал 1 морскую свинку экстрактом эритроцитов и, кроме того, 2 кроликов и 5 морских свинок—растворами кристаллического гэмоглобина. Выводы Кочкина были таковы, что ни экстракт эритроцитов, ни гэмоглобин не содержат в себе ни гэмолитических антигенов, ни гэмагглютининов.

Через год после диссертации Кочкина вышла работа Leers'a⁴⁾, иммунизовавшего 8 кроликов экстрактами эритроцитов человека по методу Klein'a, причем 6-ти кроликам он вводил экстракт в полость

¹⁾ Klein A. Wiener kl. Woch., 1903, №№ 5—6; Wiener kl. Rundschau, 1904, № 24.

²⁾ Klein A. Centr. f. Bakter., Bd. XXXIX, Original; Wiener kl. Woch., 1905, № 41.

³⁾ Кочкин В. П. Дисс., Казань, 1911.

⁴⁾ Leers O. Centr. f. Bakt., Bd. LIV.

брюшины, а 2-м—в ушную вену. В результате Leers получил сыворотки, специфичные только для крови человека, титра от 1:100 до 1:1500, но большинство сывороток Leers'a давало преципитацию не только с экстрактами эритроцитов, но и с нормальной сывороткой человека. Особенно интересны были опыты Leers'a с кровью, смешанной со спермой и мокротой, где серумпреципитиновая реакция давала большой % ошибки, а эритроцитиновая—всегда давала правильный ответ.

После Leers'a вопрос об эритропреципитинах был почему-то забыт, и только в 1922 году Hektoen и Schulhof¹⁾ вполне подтвердили специфичность эритропреципитинов, но указали, что эритропреципитиновая сыворотка всегда содержит в себе небольшое количество серумпреципитинов, от которых может быть освобождена добавлением небольшого количества нормальной сыворотки соответствующего животного и последующим отцентрифугированием образовавшегося осадка.

Наконец, в 1923 г. Higaschi²⁾ иммунизировал кроликов кристаллическим гемоглобином собаки и лошади, полученным по способу Hoppe-Seyler'a и перекристаллизованным 1—2 раза. При этом Higaschi получил специфические сыворотки, которые давали с соответствующим антигеном реакции преципитации и связывания комплемента, но не давали ни гемолиза, ни агглютинации эритроцитов соответствующего животного. Higaschi вводил кроликам интравенно 6—10 раз по 0,005—0,1 кристаллического гемоглобина с промежутками в 9—10 дней. При применении нечистых препаратов гемоглобина Higaschi получал, кроме гемоглобинпреципитинов, также агглютинины и лизины, почему он и считает эритропреципитины Klein'a не за самостоятельные антитела, а за смеси гемоглобинпреципитинов, лизинов и агглютининов.

Мои первые опыты с иммунизацией кроликов экстрактами эритроцитов человека относятся к периоду 1920-21 года, когда мною было иммунизировано 4 кролика, причем им делались инъекции внутривенно, по классическому методу Uhlenhuth'a, с промежутками в 5—6 дней. Эта первая попытка была неудачна,—два кролика погибли от анафилактики после 2-ой инъекции, 1 кролик не дал иммунной сыворотки, и 1 кролик дал сыворотку с титром 1:1000 как для нормальной сыворотки человека, так и для экстракта эритроцитов.

Свою неудачу я мог объяснить главным образом тем, что в моем распоряжении тогда не было соответствующего оборудования, и я не мог тогда получить эритроцитов, вполне отмытых от сыворотки. Что же касается большого % гибели животных, то это обстоятельство наблюдалось и у Klein'a, и у Leers'a.

В прошлом году в нашей лаборатории вновь начато было иммунизирование кроликов, и не только экстрактом эритроцитов, но и кристаллическим гемоглобином. К изложению этих опытов я теперь и перехожу.

До настоящего времени нами иммунизировано 4 кролика экстрактом эритроцитов человека и 6 кроликов—растворами кристаллического гемоглобина лошади.

Техника приготовления экстракта эритроцитов нами применялась та же, что и у Klein'a, за тем исключением, что эритроциты растворялись не в 4-кратном,

¹⁾ Hektoen L. and Schulhof K. Реф. в Zent. f. gericht. Med., 1925, Bd. V, H. 2.

²⁾ Higaschi S. Реф. ibidem.

а в 3-кратном объеме воды, и, вместо разведения экстракта эритроцитов 8,5% раствором NaCl, нами просто прибавлялась к полученному раствору эритроцитов кристаллическая поваренная соль до содержания ее, соответствующего содержанию в физиологическом растворе. Кровь человека нами получалась из родильного приюта (послеродовая).

Что касается хода иммунизации, то кролику № 1 17/XI 1926 было введено интравеннозно 3 к. с. экстракта эритроцитов, 24/XI—10 к. с. и 1/XII—10 к. с. После третьей инъекции *exitus letalis* при явлениях анафилаксии. Испытание сыворотки этого кролика показало полное отсутствие в ней как эритро-, так и серум-преципитинов.

Кроликам №№ 2—4 вводились меньшие дозы того же антигена, из-за боязни тоже вызвать у них явления анафилаксии. Всем этим 3 кроликам инъекции делались одновременно, причем всем им вводилось одинаковое количество экстракта эритроцитов. Всем им было сделано по 5 инъекций, а именно, 12/II 1927 по 2 к. с. экстракта эритроцитов, 15/II—по 2,5 к. с., 20/II—по 3 к. с., 23/II—по 3,5 к. с. и 28/II—по 4 к. с. Все три кролика перенесли инъекции хорошо, явлений анафилаксии у них не наблюдалось. Через 12 дней, т. е. 13 III, от всех трех кроликов взяты пробы крови (из ушной вены), и, после отстаивания сыворотки, поставлены пробы на преципитацию как растворов экстракта эритроцитов, применявшегося для иммунизации, так и растворов нормальной сыворотки человеческой крови.

Так как предполагалось произвести вторичную иммунизацию этих кроликов, то для пробы у всех их были взяты лишь небольшие количества крови, почему и произведено было собственно не испытание титра полученных сывороток, а только испытание их активности.

Практика Klein'a и Leers'a показала, что эритропреципитиновые сыворотки вообще имеют невысокий титр, почему для пробы нами были взяты только слабые растворы как экстракта эритроцитов, так и нормальной сыворотки, а именно: 1:100, 1:200 и 1:300.

Сыворотки всех трех кроликов дали со всеми этими растворами преципитацию, т. е. все полученные сыворотки содержали как эритропреципитины, так и серумпреципитины; другими словами говоря, результаты у нас были те же, что и полученные Нектоен'ом и Schulhof'ом. Более интересные результаты получены были нами при иммунизации гэмоглобином.

Для иммунизации мы применяли кристаллический гэмоглобин лошади, полученный из Лаборатории биологической химии и хранившийся около года. Гэмоглобин этот был перекристаллизован 5 раз. Из него готовился 1% раствор в дистиллированной воде, затем этот раствор центрифугировался от 3 до 6 часов, причем на дне пробирок получался осадок, над которым был совершенно прозрачный раствор. Раствор этот осторожно снимался пипеткой, к нему добавлялась поваренная соль до физиологического содержания, и затем раствор вводился кроликам в ушную вену.

При иммунизации кролика № 5 была сделана попытка фильтровать раствор гэмоглобина через свечу Silberstein'a, но это было сделано только раз, причем только через сутки было получено 5 к. с. прозрачной, соломенно-желтой жидкости. При остальных инъекциях растворы не фильтровались, из-за опасения порчи раствора при длительном стоянии.

При каждой инъекции 1 к. с. применявшегося раствора гэмоглобина высушивался на часовом стекле и взвешивался на химических весах; путем такого определения сухого остатка гэмоглобина точно высчитывались количества гэмоглобина, введенные кроликам. Перед началом иммунизации сыворотки всех опытных кроликов были испытаны на преципитацию растворов гэмоглобина лошади, причем все дали отрицательные результаты.

Кролику № 5 23/X 1926 введено 5 к. с. раствора гэмоглобина, профильтрованного через свечу Silberstein'a, причем количество введенного гэмоглобина не было определено взвешиванием. 28/X—вторая инъекция 5 к. с. раствора, содержащих в себе 0,0441 гэмоглобина, 5/XI—третья инъекция 10 к. с., или 0,107 гэмоглобина, 12/XI—четвертая инъекция 10 к. с., или 0,061 гэмоглобина, и 20/XI—пятая инъекция 10 к. с., или 0,074 гэмоглобина. Всего в первую серию кролику было введено

немного более 0,2861 гемоглобина. Испытание сыворотки на 12-й день после пятой инъекции показало, что сыворотка совершенно неактивна.

Через 2 месяца тому же кролику начата вторая серия инъекций: 22/I 1927—первая инъекция 3 к. с. раствора, или 0,0221 гемоглобина, 25/I—вторая инъекция 8 к. с., или 0,0592 гемоглобина, 28/I—третья инъекция 10 к. с., или 0,172 гемоглобина, и 9/II—пятая инъекция 10 к. с., или 0,058 гемоглобина. Таким образом за вторую серию кролику было введено 0,4058 гемоглобина, а всего в обе серии—несколько более 0,6919 гемоглобина.

Немного ранее была закончена первая серия иммунизации кроликов №№ 6, 7 и 8. Инъекции этим кроликам делались в одни и те же дни, причем почти всегда им вводилось одинаковое количество раствора гемоглобина.

Ход иммунизации этих кроликов был следующий: 16/I первая инъекция—всем трем кроликам введено по 3 к. с. раствора, или по 0,07215 чистого гемоглобина; 19/I—вторая инъекция по 5 к. с., или по 0,0455 гемоглобина; 22/I—третья инъекция по 5 к. с., или по 0,0385 гемоглобина; 25/I—четвертая инъекция по 8 к. с., или по 0,0592 гемоглобина; 28/I—пятая инъекция кроликам № 6 и № 8 по 9 к. с., или по 0,0945 гемоглобина, а кролику № 7—8,5 к. с., или 0,08925 гемоглобина. Таким образом, кролики №№ 6 и 8 за 5 инъекций получили по 0,30985 гемоглобина, а кролик № 7—0,3046 гемоглобина.

Кролики №№ 9 и 10 иммунизировались тоже одновременно, а именно: 17/III—первая инъекция по 3 к. с. раствора, или по 0,0405 гемоглобина, 20/III—вторая инъекция по 4 к. с., или по 0,034 гемоглобина, 25/III—третья инъекция по 5 к. с., или по 0,0505 гемоглобина, 30/III—четвертая инъекция по 6 к. с., или по 0,0606 гемоглобина, и 2/IV—пятая инъекция по 7 к. с., или по 0,1169 гемоглобина. Таким образом кролики №№ 9 и 10 за пять инъекций получили всего по 0,3025 гемоглобина.

Испытание сывороток всех кроликов, иммунизированных гемоглобином, было произведено через 12 дней после пятой инъекции, причем все сыворотки были испытаны на их активность не только по отношению к растворам гемоглобина лошади и растворам нормальной сыворотки лошади, но и по отношению к сыворотке и крови человека и крови коровы.

Испытание полученных сывороток и здесь имело целью не точное установление титра их, а только решение вопроса о возможности получения гемоглобинпреципитиновых сывороток и специфичности этих сывороток. Поэтому растворы испытуемых веществ были взяты в пределах от 1:10 до 1:200—для сывороток первых четырех кроликов и в пределах от 1:10 до 1:500—для двух последних кроликов.

Все сыворотки оказались не только видоспецифичны, но и строго органоспецифичны и давали преципитацию исключительно только в растворах гемоглобина лошади, в остальных же растворах, в том числе и в растворах нормальной сыворотки лошади, преципитации не было.

Из шести кроликов, иммунизированных гемоглобином, кролики №№ 5, 7 и 8 дали преципитацию всех растворов гемоглобина, примененных для определения титра (т. е. растворов от 1:10 до 1:200), кролик № 6 дал преципитацию только при разведении основного раствора гемоглобина в пропорции 1:10, кролик № 9 дал тоже преципитацию всех применявшихся растворов гемоглобина (в данном случае от 1:10 до 1:500), и кролик № 9 преципитировал разведения основного раствора гемоглобина до 1:300.

В качестве основного раствора гемоглобина, из которого готовились все разведения, при испытании сывороток кроликов №№ 5, 6, 7 и 8 был взят такой раствор, 1 к. с. которого содержал 0,0039 гемоглобина, а при испытании сывороток кроликов №№ 9 и 10—основной раствор заключал в 1 к. с. 0,0105 гемоглобина.

Минимальные количества гемоглобина, входившего в реакцию с преципитирующими сыворотками, были определены путем вычисления. Оказалось, что таким

минимальным количеством гемоглобина для сыворотки № 5 было 0,00001755, для сыворотки № 6—0,000855, для сывороток кроликов №№ 7 и 8—0,00004275, для кролика № 9—0,0000189 и для кролика № 10—0,0000315 гемоглобина.

Несмотря то, что опыты нами пока еще не окончены, выводы из них ясны,—при иммунизации гемоглобином, перекристаллизованным даже не 1—2 раза, каковой применял Higaschi, а перекристаллизованным 5 раз и сохранявшимся после этого долгое время,—получаются специфические гемоглобинпреципитины.

Эти гемоглобинпреципитины не только видоспецифичны, но и органоспецифичны, так как они оказываются недейтельными даже по отношению к сыворотке крови.

Иммунизация же по Klein'y,—экстрактом эритроцитов,—вызывает образование не только эритропреципитинов, но и серумпреципитинов. Кроме того, иммунизация по Klein'y имеет еще и чисто-технические неудобства: получать экстракт эритроцитов можно только зимой, так как летом почти невозможно предупредить быстрое загнивание крови, почему и экстракт будет негоден для применения, иммунизировать же раствором гемоглобина можно всегда, так как для приготовления такого раствора не требуется значительного времени.

Теперь остается только решить вопрос о том, почему же у нас получается такое резкое расхождение с мнением Кочкина, что гемоглобин не содержит специфических антигенов? Ответ на этот вопрос, на мой взгляд, становится ясным, если рассмотреть опыты Кочкина.

Он иммунизировал одного кролика и одну морскую свинку нефiltroванным 5% раствором гемоглобина внутривенно и только 2 и 3 раза, что, конечно, недостаточно. Остальных двух морских свинок Кочкин иммунизировал не 5% раствором гемоглобина, как он это указывает, а, повидимому, очень слабыми растворами,—в этих двух случаях Кочкин фильтровал растворы гемоглобина через каолиновую свечу и после фильтрации не определял концентрации раствора, принимая, что она остается неизменной.

Между тем это совершенно неправильно. Насколько уменьшается концентрация раствора гемоглобина после фильтрации, видно из опыта, поставленного мною 20/III: мною был приготовлен 1% раствор гемоглобина (0,01 на 1 к. с. воды); через сутки—центрифугирование раствора в продолжение 1½ часа, после чего 1 к. с. был взят на часовое стекло № 1 для определения остатка; оставшийся раствор профильтрован через свечу Chamberland'a F, и 1 к. с. профильтрованного раствора тоже взят на часовое стекло № 2 для высушивания; взвешивание сухих остатков показало, что на стекле № 1 имеется 0,0056 гемоглобина, а на стекле № 2—0,0004 гемоглобина. Следовательно, после центрифугирования осталось только 56%, а после фильтрации—только 4% взятого гемоглобина.

С другой стороны Higaschi указывает, что сыворотка животного, иммунизированного гемоглобином, не содержит ни агглютининов, ни лизинов, каковые искал Кочкин; но этому как будто несколько противоречат опыты Кочкина, получившего слабые гемолизины при иммунизации нефiltroванным гемоглобином.

Таким образом на основании еще пока небольшого числа поставленных нами опытов можно считать вполне выясненным, что иммунизация гемоглобином ведет к образованию органоспецифических гемоглобинпреципитинов, вопрос же о практическом применении гемоглобинпреципити-

новой сыворотки может быть разрешен только дальнейшими исследованиями этой сыворотки, каковые и будут нами продолжаться.

Если в дальнейшем нам удастся получить сыворотку высокого титра, на что я вполне надеюсь при применении нескольких повторных серий иммунизации, то этим будет разрешен вопрос нового пути судебно-медицинского исследования крови,—мы будем ставить только одну гемоглобин-преципитиновую пробу и на основании этой пробы будем делать заключение о нахождении в исследуемом материале человеческой крови; все же остальные пробы на кровь, как, напр., реакция Teichmann'a, получение форменных элементов и спектральное исследование крови,—станут излишними.

Такая экономия исследуемого материала чрезвычайно важна, так как, несомненно, в ближайшем будущем придется коренным образом изменить весь ход судебно-медицинского исследования крови, ибо нам уже недостаточно будет только решить вопрос о том, не принадлежит ли исследуемая кровь человеку, а необходимо будет определить и пол, а может быть—и возраст, и национальность этого человека.

При такой экспертизе главная масса исследуемого материала будет расходоваться на решение этих последних вопросов, на доказательство же того, что этот материал включает в себе кровь, и именно кровь человека, можно будет расходовать только минимальное количество материала. Мы должны заранее подготовить новые пути для такой возможности.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Краткий очерк современного состояния вопроса о патогенезе глаукомы.

Д-ра В. П. Рощина.

Проблема о глаукоме в силу многих соображений занимала и занимает одно из видных мест в офтальмологической прессе. Достаточно вспомнить, что 19% всех слепых обязаны своим несчастьем глаукоме, чтобы понять, почему интерес к этому страданию не остывал среди окулистов ни на минуту. Помимо того ни у одного врача-специалиста нет полной уверенности в том, что тем или иным способом лечения, даже при своевременном обращении больного за врачебной помощью, можно безусловно предотвратить печальный исход в каждом отдельном случае. Это плюс отсутствие единого и верного взгляда на сущность глаукомы держит мысль офтальмологов в постоянном тонусе, в постоянном стремлении вскрыть пока еще тайные пружины болезненного процесса — с одной стороны и найти более радикальное средство для борьбы с ним — с другой.

Наряду с этим, — я убежден, — в неменьшей степени интересуются вопросом о глаукоме и те из врачей, неспециалистов, кои в силу обстоятельств, при работе на участке, причастны все же к делу лечения глазных больных. Ведь каждому из них приходится сталкиваться в своей повседневной практике с глаукоматозными больными, каждый из них из своего личного опыта знает, как трудно бороться с этим страданием традиционными средствами, и как трудно наперед сказать, каковы будут результаты лекарственного или оперативного лечения его. Уверен поэтому, что они с неменьшим вниманием следят за новинками в этой области, чем за новинками в других отделах частной патологии и терапии. Между тем сообщения, касающиеся основных проблем офтальмологии, в журналах общемедицинского характера встречаются относительно редко. Эти-то соображения побудили меня осветить коротенько вопрос о патогенезе глаукомы на страницах журнала, пользующегося заслуженной популярностью среди широкой врачебной массы.

С тех пор, как стало известно, что любой форме глаукомы присуще повышение внутриглазного давления, — а теперь это можно утверждать с полным правом и относительно *gl. simplex*, ибо клиника дает для этого достаточно оснований, — с этого времени вопрос о происхождении глаукомы самыми тесными узами был связан с вопросом о питании глаза, о циркуляции внутриглазной жидкости. Да это и естественно: тонус глаза есть результат давления содержимого на стенки глазного яблока, а явильным, изменчивым содержимым глаза являются кровь, выполняющая мощно развитый увеальный тракт органа, и внутриглазная жидкость; естественно думать, что в основе колебаний офтальмотонуса лежит как раз изменение явильного содержимого глаза. Уже а priori нужно было поэтому полагать, что гипертония глаза при глаукоме может быть обусловлена или переполнением глаза кровью, или чрезмерным скоплением внутриглазной жидкости. Сюда и было направлено внимание офтальмологов в первую голову. А так как влияние на тонус глаза указанных моментов удобнее было изучать на животных, то проблема глаукомы на первых же порах вышла за пределы клиники и поступала в лабораторию. И нужно определенно сказать, что основы учения о тонусе глаза разрабатывались — и разрабатываются! — не столько в первой, сколько в последней; эксперимент в области глаукомы идет, таким образом, все время рука-об-руку с клиническим наблюдением.

Какие же вопросы надлежало выяснить офтальмологам, чтобы приблизиться к пониманию сущности глаукоматозного процесса?

Прежде всего, конечно, здесь встал вопрос о значении для тонуса глаза той или иной степени кровенаполнения внутриглазных сосудов, иными словами, — вопрос о том, как реагирует внутриглазное давление на усиленный или ослабленный

приток крови внутрь органа, каково значение для тонуса глаза колебаний общего кровяного давления, какова связь и зависимость тонуса глаза существует от давления во внутриглазных сосудах—с одной стороны и от общего кровяного давления—с другой, какова роль вазомоторов глаза в деле регуляции кровоснабжения его, а тем самым в деле регуляции внутриглазного давления, какое влияние оказывает на последнее венозный застой крови в органе, и т. д.

Наряду с этим поднимается вопрос об обмене внутриглазной жидкости,—иными словами, вопрос о том, существует-ли смена внутриглазной жидкости, существует-ли ее течение, а если существует, то какой орган ее продуцирует, далее—какова природа внутриглазной жидкости, т. е. представляет-ли она собою фильтрат крови, или секрет, возможна-ли ее гиперпродукция или чрезмерное скопление, какова зависимость существует между продукцией ее и давлением в сосудах глаза, каковы пути оттока ее и т. д., и т. д.

Уже из этого—далеко неполного!—перечня вопросов очевидно, насколько сложна проблема глаукомы, каким огромным фактическим материалом должны обладать офтальмологи, создавая учение о генезе этого страдания. А так как на многие из этих вопросов не дано точного ответа и до сих пор, то естественно, что пока нет единого воззрения и на сущность глаукомы. И я должен наперед сказать, что здесь мы не вышли еще из стадии исканий.

Каковы же, спрашивается, современные тенденции в этой области?

Уже из вышеизложенного ясно, что намечаются две основных группы гипотез возникновения глаукомы: первая группа, приписывающая доминирующее значение в деле колебаний тонуса глаза той или иной степени кровенополнения внутриглазных сосудов, связывает глаукому с нарушением кровообращения глаза; вторая причину болезни усматривает в нарушении циркуляции внутриглазной жидкости.

Базисом для первой группы гипотез служит неопровержимый факт зависимости тонуса глаза от степени кровенополнения его сосудов, установленный экспериментально. Опыты над животными многочисленных исследователей,—укажу среди них на покойного проф. Е. В. Адамюка, Schulten'a, Hippel'a и Grünhagen'a, Leber'a, Беллярминова, Wessely и др.—вполне определенно свидетельствуют о том, что повышение общего кровяного давления, как правило, влечет за собой и повышение давления внутри глаза, при понижении же его получается обратный эффект. Ими же установлено, что местное ограничение притока крови внутрь глаза,—перетяжка каротиды, фарадизация шейного симпатического нерва,—не менее закономерно вызывает гипотонию глаза на соответствующей стороне. Еще более красноречиво говорят о том же самом наблюдения над местным действием адреналина: при субконъюнктивальном или ретробульбарном введении этого вещества тензия глаза падает иногда вдвое против нормы (Wessely, Роштин).—настолько силен бывает спазм сосудов. Обратный результат со стороны тонуса глаза выявляется при применении веществ, ведущих к расширению сосудов глаза, каковы никотин (Hippel и Grünhagen), гипертонический раствор NaCl (Wessely, Самойлов) и др. Еще в большей степени сказывается зависимость тонуса глаза от степени кровенополнения внутриглазных сосудов при прекращении оттока крови из глаза: опыты Schulten'a, Leber'a, Koster'a, Роштина свидетельствуют о том, что уже при перевязке двух вортикозных вен внутриглазное давление у кролика возрастает в некоторых случаях до 50 мм. Hg и выше, а первоначальные исследования проф. Е. В. Адамюка показали, что перевязка всех вортикозных вен у кошки влечет чрезвычайно резкий подъем тензии—до 90 мм. Hg вместо нормальных 25 мм. Последний факт с полным правом может подтвердить и автор настоящей очерка: накладывая лигатуры на все 4 сосуда кроличьего глаза, он неоднократно видел столь большой подъем внутриглазного давления, что капсула глазного яблока не выдерживала и рвалась в области лимба.

Подобного рода опыты устраняли всякое сомнение в огромном влиянии на тонус глаза как общего кровяного давления, так и факторов местного значения. Естественно рождалась мысль перенести эти данные в клинику и применить их к учению о глаукоме.

Наблюдая постоянно в эксперименте над животными, как строго-параллельно меняется внутриглазное давление при всяких колебаниях общего кровяного давления, чем-бы последние не были вызваны, экспериментатор невольно задавался вопросом, не обусловлено-ли повышение тензии глаза при глаукоме общей гипертонией организма.

Чтобы ответить на этот вопрос, надлежало точно установить на клиническом материале, какова высота общего кровяного давления при глаукоме. Подоб-

ного рода исследования показали, однако, что прямой зависимости тонуса глаза от высоты общего кровяного давления в клинике уловить не удастся; правда, судя по данным Terson'a и Kamprosa, Kimmel'a, Gilbert'a, Bajardi и др., по крайней мере у 50—70% всех глаукоматозных больных имеется общая гипертония; но 50—70%—не 100. Помимо того имеются данные, указывающие на отсутствие общей гипертонии при глаукоме даже и в этих размерах; так, по Craggs'у и Taylor'у при обследовании 75 глаукоматозных больных и такого же количества лиц, страдавших старческой катарактой, оказалось, что кровяное давление у больных второй группы было ничуть не ниже по сравнению с первой. То же самое утверждает Elschnig, обследовавший значительно больший материал. Его выводы особенно интересны потому, что он, — как сознается сам, — приступал к подобным наблюдениям с предвзятой мыслью найти причину патологически повышенного внутриглазного давления как раз в патологически повышенном общем кровяном давлении. И вот, что он сообщает: во-первых, % гипертоников среди глаукоматозных больных не выше, чем среди катарактальных больных; во-вторых, встречаются случаи, где у лиц, страдающих глаукомой, кровяное давление оказывается более низким, чем в норме. Подобного рода данные Elschnig'у позволили сказать, что „повышение кровяного давления не может быть попросту трактуемо, как «somatische Grundlage» глаукоматозного процесса“. С этим нельзя не согласиться еще и потому, что не все гипертоники суть в то же время и глаукоматозные больные. Лишь этот факт, если-бы он был налицо, действительно давал-бы право причиной глаукомы считать общую гипертонию; а раз его нет, — приходится оставить и попытку объяснить глаукому общей гипертонией.

Какое же значение имеют тогда данные эксперимента, устанавливающие несомненное влияние на тонус глаза со стороны общего кровяного давления? Нам известны некоторые факты в жизни глаукоматозных больных, которые, как мне кажется, можно понять и объяснить как раз колебаниями общего кровяного давления. Так, мы знаем о случаях т. наз. „психогенной“ глаукомы („glaucome émotif“ французских авторов), где возникновение острого приступа стоит в несомненной связи с психической травмой. Далее, достаточно прочно установлен факт относительно-резкого подъема внутриглазного давления у глаукоматозных больных после вышитого стакана кофе. Наконец, достаточно положить глаукоматозного больного так, чтобы головной конец его туловища пришелся ниже ног, — и это вызывает у него опять-таки значительное повышение тензии. И чем, как не перераспределением крови, не переполнением ею увеального тракта глаза, можно легче всего объяснить упомянутые факты? Душевные эмоции несомненно отзываются на кровяном давлении, во многих случаях резко повышая его. Вот почему вполне правдоподобно предположить, что в основе „gl. émotif“ лежит повышение общего кровяного давления; точно также с большой долей вероятности можно думать, что этот фактор может способствовать переходу глаукомы из стадии продромальной, которую можно назвать латентной глаукомой, в т. наз. gl. manifestum. И значение этого фактора, мне думается, одинаково велико, какого-бы мы взгляда не придерживались на сущность глаукоматозного процесса. Пусть общая гипертония не является „somatische Grundlage“ глаукомы; этим не уничтожается значение колебаний кровяного давления для лиц, предрасположенных к глаукоме, ибо повышение его несомненно может отягощать течение болезни. Как раз с этим-то обстоятельством мы и считаемся, предлагая глаукоматозным больным придерживаться определенного режима, направленного к устранению всех моментов, могущих вызвать пертурбации кровяного давления.

Итак в общей гипертонии организма нет возможности найти разрешение проблемы о патогенезе глаукомы.

Но наполнение сосудов глаза может зависеть не только от высоты общего кровяного давления, а еще от состояния вазомоторных нервов глаза—во-первых и от исправности венозной системы глаза—во-вторых, на что опять-таки указывает, повторяю, эксперимент над животными. Иначе говоря, тонус глаза может меняться в зависимости от условий местного кровообращения органа. Отсюда возникает вопрос, нельзя-ли гипертонию глаза при глаукоме считать или последствием чисто-местного расширения артериальной системы его, или результатом венозного застоя крови внутри глаза.

Ряным защитником первой точки зрения является в настоящее время Nathburger. Второго взгляда придерживается Magiot.

Первый смотрит на глаукому, как на ангионевроз глаза. По его мнению в основе глаукомы лежит атония сосудов глаза, обусловленная паралитическим

состоянием вазомоторных нервов этого органа. Паралич вазоконстрикторов глаза, атония сосудов его, переполнение глаза кровью, — и в результате получается гипертония его и глаукома. Таково представление *Hamburger's*. Называя увеальный тракт глаза эректильным органом, сравнивал его с водяной подушкой («*Wasser-kissen*»), этот автор полагает, что лишь то или иное наполнение этого органа кровью является единственным источником колебаний офталмотонуса. Такой взгляд на глаукому у *Hamburger's* выкристаллизовался в результате критики учения *Leber's* и его школы о циркуляции внутриглазной жидкости. По мнению *Hamburger's* обмен веществ внутри глаза происходит чисто-молекулярным путем, и никакого «течения» внутриглазной жидкости, на чем настаивал *Leber* и его ученики, не существует. Отсюда ясно, почему *Hamburger* отвергает ретенционную теорию глаукомы, почему ему пришлось остановиться на вышеизложенном воззрении на сущность этого страдания.

Легко понятная и усвояемая гипотеза *Hamburger's* имеет, однако, довольно много слабых мест. Так, считая глаукому ангионеврозом глаза, *Hamburger* совершенно не указывает ни характер болезненного процесса, ведущего к параличу вазомоторов глаза, ни локализацию этого процесса. Более того, — его гипотеза стоит в определенном противоречии с данными эксперимента. Ведь если-бы *Hamburger* был прав, тогда следовало-бы ожидать, что всякая травма или операция, сопряженная с нарушением целостности шейного симпатического нерва, должна обусловить гипертонию глаза. Однако и эксперимент, и клиника нас вполне определенно учат, что дело обстоит совершенно иначе: многочисленные опыты и с перерезкой п. *sympathici colli*, и с удалением верхнего шейного узла несомненно убеждают нас в том, что на выключение вазомоторов глаз реагирует не гипертонией, а гипотонией, длящейся несколько дней (*Hertel*, *Зеленковский* и *Розенберг*, *Levinsohn*, *Энгельман*, *Батырев*, *Рощин*); та же операция, сделанная не одну сотню раз на людях, дала тот же результат. Любопытно, что экстирпация верхнего шейного узла была предложена в свое время *Abadie*, как мера борьбы с глаукомой. Не оправдав возлагавшихся на нее надежд, она тем не менее показательна в том смысле, что с помощью ее в некоторых случаях действительно можно понизить тензию глаукоматозного глаза даже на несколько месяцев. Подобного рода факты никак не уложись в рамки гипотезы *Hamburger's*, и, пока не будет устранено это противоречие, до тех пор воззрения *Hamburger's* останутся без надлежащей почвы.

Но подобно тому, как повышение общего кровяного давления, не будучи «*somatische Grundlage*» глаукомы, может все же влиять на ход болезненного процесса, может отягощать его, точно также и местный прилив крови к глазу, чем-бы он не был вызван, по всей вероятности, не является фактором безразличным для глаза, пораженного глаукомой или предрасположенного к ней, и в свою очередь может повести к выявлению более бурного течения глаукомы. Вот почему у глаукоматозного больного одинаково важно избежать как повышения общего кровяного давления, так и местного раздражения глаза, сопровождающегося, как правило, рефлекторным расширением сосудов органа и повышением внутриглазного давления («реактивная гипертония» глаза, *Самойлов*). По этим же соображениям, между прочим, весьма важно устранить болевые ощущения у глаукоматозного больного, ибо они могут вести, во-первых, к повышению общего кровяного давления, во-вторых, к реактивной гиперемии и гипертонии глаза, что может создать своего рода «порочный круг» в течении глаукомы.

Итак местный прилив крови к глазу может лишь вести к выявлению и отягощению болезни, но не является ее сущностью. Большого значения гипотеза *Hamburger's* пока не имеет.

Несравненно серьезнее обоснованы воззрения тех офтальмологов, которые связывали и связывают глаукому с венозным застоем крови внутри глаза. Я намеренно сказал «связывали», потому что на такой точке зрения непоколебимо стоял еще покойный проф. Е. В. Адамюк, по мнению которого основным моментом в возникновении глаукоматозного процесса надлежит считать затруднение оттока крови чрез вортикозные вены. В настоящее время последователем идей Е. В. Адамюка является *Magitot*, характеризующий глаукому, как «*maladie veineuse*» глаза. Гипотеза венозного застоя находит значительную поддержку в эксперименте: перевязка вортикозных вен, в особенности всех, дает, как я уже указывал выше, необычайно высокий подъем внутриглазного давления, длящийся несколько дней. Правда, это не есть еще типичная глаукома, но и глаз животного не есть еще глаз человека, перешагнувшего за 40 лет, где мы имеем налицо

явления склероза как сосудов, так и самой капсулы глазного яблока. Вот почему, мне думается, совершенно прав Magitot, когда он говорит, что пренебрегать опытами с перевязкой вортикозных вен, в угоду какой-либо другой гипотезе, все же не приходится. Помимо того патолого-анатомическое исследование глаз с относительно свежей глаукомой с несомненностью устанавливает наличие такого рода изменений вортикозных вен (эндо—и перифлебит), которые действительно могут создать условия, благоприятствующие возникновению перманентного застоя крови в увеальном тракте, а тем самым и возникновению длительной гипертонии глаза. Склероз же тканей старческого глаза, в особенности его капсулы, лишая последнюю растяжимости, является моментом весьма важным для поддержания длительной гипертонии и выявления всех симптомов, свойственных глаукоме. Клиническая сторона дела не стоит в противоречии с подобным воззрением, и термин „gl. haemostaticum“ несомненно имеет свой *raison d'être*, по крайней мере для некоторых форм глаукомы. При таком толковании сущности болезненного процесса возникают лишь некоторые затруднения в понимании сути наших терапевтических мероприятий при глаукоме: с точки зрения венозного стаза нелегко объяснить благотворное влияние на глаукоматозный глаз как миотических средств, так и любой из антиглаукоматозных операций, действие которых главным образом направлено на усиление оттока внутриглазной жидкости, на открытие путей для нее. Но главным камнем преткновения для превращения этой гипотезы в универсальную служит не это, а другое—что те явления эндо—и перифлебита венозной системы увеального тракта, какие имеют место при глаукоме, могут быть явлением вторичным, возникающим уже на почве существующей гипертонии глаза вследствие чрезмерного скопления внутриглазной жидкости. Такого мнения придерживаются защитники „ретенционной“ гипотезы глаукомы, и дискуссия о том, что возникает первично, застой-ли крови внутри глаза, или чрезмерное скопление внутриглазной жидкости,—остается в силе до сих пор.

„Ретенционная“ гипотеза глаукомы, созданная Kriesom и Weberom и обоснованная главным образом Leberom и его школой, и до настоящего времени является нашей „рабочей гипотезой“ глаукомы, ибо с точки зрения ее легко понять весь симптомокомплекс этого страдания, легко объяснить и лечебный эффект всех наших антиглаукоматозных мероприятий, и роковые последствия впускания в глаукоматозный глаз одного из *mydriaticum*. Правда, мы до сих пор не можем с уверенностью сказать, что представляет из себя внутриглазная жидкость,—есть-ли она секрет цилиарного тела, или простой фильтрат плазмы крови, не знаем точно также и путей оттока для нее, т. е. того, уходит-ли она непосредственно в вены глаза, или существуют особые лимфатические пути для нее; тем не менее со спекулятивной точки зрения вышеуказанные соображения придают особый вес ретенционной гипотезе. Я уверен, что очень немногие согласятся с мнением Hamburger'a, будто учение Leber'a о циркуляции внутриглазной жидкости, а тем самым и ретенционная гипотеза глаукомы, отжило свой век. Простая—невоспалительная—глаукома и *gl. infantile* нам попрежнему остаются более понятными с точки зрения чрезмерного скопления внутриглазной жидкости, чем-бы последнее не было обусловлено. В последние годы вопрос об обмене внутриглазной жидкости особенно тщательно разрабатывался весьма талантливым исследователем, Seidel'em, и его работы побуждают склоняться с новой силой к тому, что смена внутриглазной жидкости действительно существует,—что имеют место и приток ее, и отток. Воззрения Seidel'я отличаются от взглядов Leber'a лишь в том отношении, что первый определенно настаивает на секреторном происхождении внутриглазной жидкости, а последний не разграничивал строго терминов „секреция“ и „фильтрация“, хотя все же склонен больше был к последнему.

Весьма интересны в этом отношении работы Коерре, являющиеся новым и сильным подкреплением „ретенционной“ гипотезы. Путем наблюдений с помощью лампы Negrita и корнеального микроскопа (метод „микроскопии живого глаза“) Коерре установил факт „перемещения“ пигмента радужной оболочки при глаукоме, причем дериваты пигмента оказывались закупоренными и поры радужки и частично в угол передней камеры. А ввиду того, что такое „перемещение“ пигмента и засорение им отводных путей для внутриглазной жидкости Коерре наблюдал в очень ранней стадии глаукоматозного процесса, когда еще никаких других объективных симптомов обнаружить не удавалось („Praelglaukom“), он и считал это явление не только патогномоничным для глаукомы, но и причиной этого страдания. По его представлению всякая глаукома вначале есть глаукома „лимфостатическая“, и лишь она может перейти в гемостатическую форму.

Должен сказать, что на наличие пигмента в углу передней камеры при глаукоме указывал уже в свое время *Levinsohn* („gl. pigmentosum“), но тогда нельзя было «запыление» считать моментом причинным, ибо оно обнаруживалось на секционном столе и в случаях далеко зашедших, с наличием вторичных дегенеративных изменений в глазе. Лишь обнаружение «запыления» стромальной ткани радужки в том периоде, когда клинически глаукома ничем еще не проявлялась, позволило Коерре считать это „запыление“ моментом, обуславливающим глаукому. Причиной деструкции пигментоносных элементов радужной оболочки автор считает выпадение трофического влияния со стороны шейного симпатического нерва на ткани глаза; а последнее он стремится связать с нарушением деятельности желез внутренней секреции.

Работы Коерре вводят нас, таким образом, в новую фазу учения о глаукоме, приобщая последнюю к тем заболеваниям, возникновение которых обязано патологии инкреторных органов нашего тела. Правда, чего-либо определенного в этой области пока еще нет, но сообщения отдельных авторов свидетельствуют о том, что мысль офтальмологов начала уже работать и в этом направлении. Так, *Hertel* сообщал в свое время о весьма любопытном факте, что у лиц с гипертиреозом тонус глаза оказывается более низким по сравнению с нормой, и это наряду с более высоким кровяным давлением у них! Далее, он же указал, что явления глаукомы регрессировали при даче больным таблеток тиреоидина. По мнению *Hertel*'я понижение внутриглазного давления у таких индивидуумов надлежит связать с усилением осмотических процессов в глазе, влияющих на скорость обмена внутриглазной жидкости. Данные *Freitag*'а не только подтверждают вышеприведенные наблюдения, но и несколько расширяют их, указывая, напр., на факт более высокого внутриглазного давления у микседематиков по сравнению с лицами, страдающими базедовой болезнью, или на то, что у четырех больных последней категории, перенесших операцию струмэктомии, тонус глаза повысился по сравнению с дооперационным периодом. Цифры нижнего, среднего и высшего внутриглазного давления у базедовиков, приводимые *Csápoly*, вполне согласуются с данными только что цитированных авторов. Но весьма сложные взаимоотношения коррелятивного характера между железами внутренней секреции побуждают обратить внимание не только на *glandula thyroidea*, а и на другие инкреторные органы. *Müller* в частности пытается поставить глаукому в связь с нарушением функции гипофиза, секрет которого, по его мнению, активизирует деятельность цилиарного тела, а по представлению *Scalinci* глаукома есть плюриглангулярное заболевание, обязанное своим возникновением, возможно, нарушению функции надпочечников и щитовидной железы, в результате чего получается ваготония организма, сопровождающаяся между прочим и расширением сосудов. Надо, однако, сказать, что работ подобного рода еще мало, и на основании их каких-либо обобщений делать, конечно, нельзя. Подобного рода сообщения пока являются лишь робкой попыткой вынести вновь проблему глаукомы за пределы глаза.

Весьма оригинальную мысль развил на Съезде Офтальмологов в Гейдельберге, в 1925 г., *Meesmann*. Определяя количество Н-ионов в камерной влаге у индивидуумов с нормальным внутриглазным давлением и у глаукоматозных больных, этот автор обнаружил повышение щелочности внутриглазной жидкости у последних. Закономерность этого явления дала ему право высказать предположение, что как раз повышенная щелочность внутриглазной жидкости и является причиной глаукомы, ибо она может повести к отеку стекловидного тела и линзы и тем самым вызвать повышение внутриглазного давления. Одним словом, глаукома есть алкалоз, — таково представление *Meesmann*'а. Так как работа *Meesmann*'а является пока единственной в своем роде и трактуется лишь об одной стороне вопроса, — дать надлежащую оценку его мысли в настоящее время, конечно, невозможно.

В заключение очерка я позволю себе остановиться еще на взглядах одного видного французского офтальмолога, сделавшего попытку слить воедино, синтезировать различные воззрения на глаукому, — я говорю о *Lagrange*'е. Считая необходимой предпосылкой для возникновения глаукомы наличие дегенеративных изменений в сосудистой системе глаза, *Lagrange* в то же время утверждает, что всякий глаукоматозный больной есть невротик, а нервное возбуждение, обуславливая усиленную секрецию внутриглазной жидкости, может явиться вполне достаточным моментом, чтобы „дать толчок глаукоме“ и „загрязнить“ угол передней камеры. „Таким образом, — говорит *Lagrange*, — гипоксекреция (внутриглазной жидкости. В. Р.) вскоре подает руку гиперсекреции, — и в результате глаукома. Нельзя не видеть, что *Lagrange* стремится объединить старую «секреционную»

гипотезу Dondera с воззрениями Knies'a, Weber'a, Leber'a и др. основоположников «ретенционной» гипотезы; а его указание на невропатическую природу глаукоматозных больных наводит на мысль о связи страдания с дисфункцией желез внутренней секреции и вегетативной нервной системы.

Уже из этого эскизного наброска, наметившего лишь основные штрихи в проблеме о глаукоме, видно, насколько сложна эта проблема, от какого огромного количества факторов и условий зависит та или иная степень напряжения глазного яблока, в особенности в условиях патологии. И нет ничего удивительного, что раздавались и раздаются голоса о том, что причин глаукомы много (Schmidt-Rimpler), — что «глаукома и посегодня есть лишь название собирательное для целого ряда процессов, обусловленных отчасти совершенно различными моментами» (Elschnig).

Чей взгляд хранит зерно истины, — сейчас определить еще нельзя. С субъективной точки зрения каждый автор имеет те или иные «за» в пользу своей гипотезы. Объективный анализ этих гипотез показывает, что одни из них имеют этих «за» больше, другие меньше, и ни одна из них не даст исчерпывающего ответа на все вопросы, связанные с проблемой глаукомы. Но упорная работа мысли и напряженное внимание к проблеме о глаукоме служат залогом того, что эта проблема, как-бы она сложна не была, разрешена будет.

Казань. 4/V 1927.

Рефераты.

а) Общая терапия.

301. *Аутосеротерапия рака.* С. В. Кауфман (Клин. Мед., 1927, № 7) применил этот способ лечения у 2 больных с раком матки и у 2 — с раком желудочно-кишечного канала. Он брал из локтевой вены больных 30 куб. с крови, получал из нее, путем отстаивания в холодном месте в течение суток, сыворотку, подогревал до 1° тела и впрыскивал внутривенно в количестве 15—25 куб. с.; такие впрыскивания повторялись, по 1 разу в неделю, 6 недель. Результаты лечения оказались «очень невелики», но известные благоприятные результаты в смысле улучшения общего состояния больных, уменьшения болей и пр. все же получились, почему автор и считает данный метод заслуживающим применения в неоперируемых случаях рака.

Р.

302. *Чувствительность рака к лучистой энергии в зависимости от гистологического строения* изучал Cordua (Brit. Jour. of radiol., 1926, № 317; по Berich. ii. d. g. G., Bd. XI), который вместе с B. Schröder'ом разделяет раки на 6 групп: 1) незрелые раки, 2) раки с наклонностью образовывать железы, 3) выраженные аденокарциномы, 4) раки средней зрелости с наклонностью формировать плоский эпителий, 5) раки с ясно выраженной тенденцией к образованию плоского эпителия и 6) плоскоклеточковые раки с орогованием. При лечении радием и рентгеном получилось, что отношение выздоровевших к погибшим для зрелых форм рака равно 7:6, а то же отношение для форм незрелых — 8:17. Автор поэтому заключает, что зрелые формы рака (группы 5 и 6) более чувствительны к действию лучистой энергии, чем формы незрелые (группы 1 и 4).

А. Тимофеев.

303. *К вопросу о переливании крови.* А. П. Ушаков (Новая Хирургия, № 4, 1924) рекомендует переливать кровь по методу Dupuy-de-Fresnel'я в небольших количествах, смешивая ее со значительным объемом раствора глюкозы. Для этой цели автор пользовался аппаратом Боброва и стеклянным стаканом, которые предварительно кипятились в 5—7% растворе лимоннокислого натра. В стакан наливалось 10 куб. с. 10% раствора Na citrici, а в аппарат Боброва — от 400 до 500 куб. с. раствора глюкозы, крепостью 47 на 1000. Уколом ножа в локтевую вену донора выпускалась кровь в стакан, а затем содержимое стакана переливалось в аппарат Боброва, где смешивалось с раствором глюкозы. Введение крови больным производилось, как обычное внутривенное вливание физиологического раствора, но медленно. Перелитая в небольших количествах по этому методу кровь способна в некоторых случаях оказывать благотворное, стимулирующее

действие на организм больного, причем, повидимому, возможно даже брать кровь от донора любой группы (это положение впрочем нуждается в дальнейшей проверке на большом материале).

И. Цимхес.

304. *Перенос малярии переливанием крови.* Д-р Корабельников (Zentr. f. Chir., № 20, 1927) приводит случай, где после переливания крови от донора, страдавшего малярией, больная перенесла несколько типичных приступов последней, причем у ней были найдены плазмодии в крови.

И. Цимхес.

б) Туберкулез.

305. *Заражение туберкулезом культур лейкоцитов из человеческой крови.* А. Д. Тимофеевский и С. В. Беневоленская (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. IV, H. 1, 1927) подвергли заражению тbc палочками *tyrus humanus* тканевые культуры из белых кровяных шариков человека и нашли, что белые кровяные шарики человеческой крови более чувствительны к тbc палочкам данного типа, чем лейкоциты кролика. Культуры белых кровяных шариков человека, зараженные большим количеством тbc палочек, быстро подверглись некрозу, при заражении же небольшим количеством палочек в культурах получилось образование типичных бугорков, клеточные элементы которые образовывались только из моноцитов и лимфоцитов. Но и эти бугорки оказались неустойчивыми и погибли уже на 4-й—5-й день при одновременном обильном размножении палочек. В культурах же из белых кровяных шариков кролика, при одновременном образовании типичных бугорков, происходило поглощение и разрушение тbc палочек эпителиоидными и гигантскими клетками, что в некоторых случаях приводило даже к полному очищению культур от инфекции.

И. Выегисанин.

306. *Менструация, беременность и тbc легких.* Bauer (Schweiz. m. Woch., 1926, № 47) отмечает, что незадолго до наступления регул у тbc больных наблюдается ухудшение аускультаторной и перкуторной картины, а также легкое повышение температуры. Более значительные повышения ¹ перед и во время регул указывают на активность процесса в легких. Особенно серьезное значение имеет высокая лихорадка в конце menses или вскоре после их появления. Содержание холестерина в крови дает возможность до некоторой степени ставить прогноз тbc у беременных, ибо чем больше холестерина, тем прогноз лучше. С улучшением социальных условий уменьшится необходимость прибегать к прерыванию беременности при тbc. Показания к аборту здесь должны быть устанавливаемы лишь после продолжительного наблюдения. Легкие и средней тяжести случаи тbc при санаторном лечении могут дать улучшение и излечение процесса и при наличии беременности. В послеродовом периоде необходимо тщательное наблюдение за больной.

А. Т.

307. *Тbc половой сферы и конституция женщины.* А. Mayer (Beirg z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 63, H. 6) считает, что тbc половой сферы у женщин встречается немного чаще, чем у мужчин; наоборот, тbc перитонит у женщин в 4½ раза чаще бывает связан с тbc гениталий, чем это бывает у мужчин. При генитальном тbc часто находим признаки инфантилизма и гипооплазии, причем нередко можно установить недостаточность половой дифференцировки: отсутствие женственной пропорциональности тела, отсутствие или недостаточное развитие растительности с уклоном в сторону мужского типа. У одной трети исследованных больных, в особенности с тbc перитонитом, menses появились с значительным опозданием. У женщин, заболевших тbc половых органов, в периоде созревания нередко отмечаются такие расстройства, как аменоррея, олигоменоррея, гипоменоррея и дисменоррея. Обычно такие женщины бывают стерильны (при чистом тbc придатков в 92,3%). Гоноррея к заболеванию тbc не предрасполагает, равным образом редко сочетаются рак труб и тbc.

А. Тимофеев.

б) Хирургия.

308. *Стерилизация кэтгута 1 % водным раствором малахитовой зелени.* Проф. С. А. Баккал (Нов. Хир. Архив, № 48, 1927) на основании экспериментальных исследований и 52 случаев успешного применения при операциях на людях считает малахитовую зелень мощным бактерицидным средством, убивающим в 1% водном растворе все микроорганизмы в сыром продажном кэтгута. В частности раствор этого вещества уничтожает в течение трех дней споры си-

бирской язвы, причем после обработки им кэгут не только не теряет своих физических свойств, но даже становится несколько прочнее. Скорость, простота и дешевизна обработки, хорошие физические качества, хорошая рассасываемость и абсолютная стерильность дают основание считать этот метод стерилизации кэгута заслуживающим серьезного внимания хирургов.

П. Циммес.

309. *Влияние хлороформного наркоза на химический состав мозга.* Исследования М. Я. Серейского (Журн. Эксп. Биол., т. V, № 13) показали, что хлороформный наркоз вызывает повышенное содержание липоидов как в сером, так и в белом веществе мозга, причем увеличение холестерина и ненасыщенных фосфатидов резче в белом веществе. Повышение содержания азота в мозговом веществе после наркоза настолько незначительно, что автор считает возможным говорить лишь о тенденции к нему.

Р.

310. *Головные боли после поясничной анестезии* наблюдаются, как известно, почти всегда, являясь одним из самых неприятных спутников ее. Наилучшим средством против этих болей Vidlicka (Braisl. Lek. Listy, 1925, окт.) считает применение салициловых препаратов вообще и ацилпирина (препарат, фабрикуемый в Чехо-Словакии) в частности.

Р.

311. *О локализации и метастазах рака пищевода.* Почти половина всех случаев рака пищевода, по данным А. Klein'a (Arch. f. klin. Chir., Bd. 145) падает на область бифуркации. Преобладает это заболевание у мужчин и в общей раковой статистике занимает второе место после рака желудка, встречаясь чаще всего на шестом десятке лет. Обычно в пищеводе развивается плоскоклеточный рак, который поздно дает метастазы; поэтому треть всех аутопсий при раках пищевода бывает без нахождения метастазов. Своевременная правильная диагностика зависит от методов исследования; к сожалению, больные часто обращаются к врачебной помощи лишь тогда, когда у них едва проходит жидкость. Применяемые в настоящее время методы лечения этой болезни заключаются в лекарственной терапии, бужировании и применении лучей рентгена или радия, причем последнему методу придается особенно большое значение. Если эти методы оказываются бессильны, то автор рекомендует радикальное оперативное воздействие на пораженный пищевод.

П. Циммес.

312. *К оперативному лечению желчнокаменной болезни.* Anschütz (Deut. med. Woch., 1926, № 44) полагает, что при желчных камнях раннее оперативное вмешательство в смысле Enderlen'a-Hotza (т. е. до 40 лет), притом во время интервала между приступами, является тем более показанным, что опасность операции во время приступа (при лихорадке или желтухе) с возрастом значительно повышается. Напротив, будучи производима во время паузы, операция с возрастом делается лишь немного более опасною (до 60 лет % смертности равен 1—2, позже—от 4 до 5). Впрочем принципиально производить операцию возможно рано,—так, как это рекомендуется при аппендиците,—автор при желчных камнях не советует: при легких припадках, по его мнению, можно ограничиться неоперативным лечением и лишь при более сильных прибегать к операции. Отдаленные результаты оперативного лечения желчнокаменной болезни, по А., иногда бывают не вполне удовлетворительны; лучшие результаты могут быть получены, если усовершенствовать технику операции, оперировать своевременно и избегать случаев с нервной дисфункцией.

В. Сергеев.

313. *Лечение острых гнойных перитонитов* обсуждалось в качестве программного вопроса, на последнем съезде Немецких Хирургов (Arch. f. klin. Chir., Bd. 142, 1926). Докладчик Kirschner на основании материала в 11,619 случаев из 38 хирургических клиник устанавливает следующие принципы лечения острого гнойного перитонита: всякий случай острого перитонита, поскольку он вообще операбilen, должен немедленно быть оперируем; только гонококковые и пневмококковые перитониты составляют исключение. Операция должна проводиться с минимальной общей и местной травмой. Разрез проводится или в области очага инфекции, или срединный. Главной целью операции является надежное выключение источника инфекции возможно простым путем. Обширной эвентрации кишечника при операции следует избегать. Очищение брюшной полости от экссудата при общем перитоните производится при помощи орошения физиологическим раствором, при местном процессе—вытиранием. Не рекомендует докладчик применять механического опорожнения кишок при операции, а также накладывать пер-

вично кишечную фистулу. Дренаж свободной брюшной полости К. считает недействительным и потому ненужным. Если очаги инфекции удалось исключить, брюшная полость закрывается наглухо; если же этого сделать не удалось, то дренируется только местный очаг инфекции, который ограничивают тампоном от остальной брюшной полости. При последующем лечении главное внимание обращается на поддержание тонуса сосудов и капилляров и деятельности сердца, для чего может служить введение жидкости *per rectum* и при помощи длительных капельных питательных вливаний. При рвоте хорошие услуги оказывают периодические промывания желудка или „сухое содержание желудка“ при помощи постоянного зонда и аспирации. Деятельность кишечника поддерживается слабительными и местным применением тепла. При продолжающемся параличе кишечника выступают на сцену множественные пункции кишечника и энтеростомия. Докладчик совершенно отрицает вливания в брюшную полость эфира, особенно распространенные у гинекологов, и обращает внимание на то, что при вливании 100—500 куб. см эфира смертельная доза его превосходит от 5 до 25 раз, и, если не наступает смерти, то только потому, что значительная часть эфира успевает испариться. Докладчик думает, однако, что часть смертных случаев должна быть отнесена за счет отравления эфиром. Дренаж свободной брюшной полости путем влажного дренажа заднего дугласова кармана К. совершенно отвергает. — *Keysser* нашел, что при известной концентрации водородных ионов бактерии убиваются в физиологическом растворе соли. Такие дезинфицирующие средства, как риванол, трипафлавин, флавицид, обладают известным *орбитумом Ph*, при котором действие их значительно усиливается. Физиологический раствор соли с таким *Ph*, которое наиболее губительно для бактерий, К. называет *Elmozid*-раствором и считает его весьма пригодным при лечении гнойных перитонитов. — *Löhr* показал, что *Streptococcus lacticus* в желудке безвреден, и что вирулентные стрептококки из полости рта в желудочном соке быстро теряют свою вирулентность. Он думает, что главное значение здесь имеет соляная кислота, т. е. опыты на животных с искусственно вызванным перитонитом показали, что орошения с 0,3% раствором соляной кислоты благотворно действуют на инфекцию. — По данным *Schönbauer* (*Zentr. f. Chirug.*, 1926, № 45) в клинике *Eiselsberg* при лечении диффузных перфоративных перитонитов пользуются орошениями раствором пепсина и соляной кислоты по рецепту: *acid. muriat. dil.*—4,5, *aq. dest.*—1500,0, *pepsini Kathé* (с переваривающей силой 1:3000)—1,0. При таком лечении клиника получила 12,8% смертности против 34,8%, проведенных без орошения. — При лечении послеоперационного шока *Orator* применяет внутривенные вливания 60—150 куб. см 30% раствора виноградного сахара плюс 40—100 единиц инсулина. — *Vogt* сообщает, что при лечении послеоперационных перитонитов в Тюбингенской клинике применяются питательные вливания 500 куб. см раствора соли с 3—5 ампулами гипофизина, и указал на крайне благоприятное действие таких вливаний на кишечник, сердце и общее состояние больных. При таком методе лечения получено 22,2 выздоровлений в то время, как по *Kirschner* смертность от послеоперационных перитонитов равна 100%.

А. Тимофеев.

314. К лечению номы. По М. В. Раскину (*Клин. Мед.*, 1926, № 12) нома не является абсолютно-смертельным страданием, — различными авторами при различных способах лечения наблюдались случаи выздоровления от этой болезни. Вполне верного и надежного средства лечения номы мы, однако, до сих пор не имеем, и в частности результаты хирургического лечения не дают ему преимуществ перед другими методами. Из способов смешанного лечения автор выдвигает способ проф. Киселя, заключающийся в том, что тотчас по поступлении больного в больницу все омертвевшие ткани, насколько возможно, удаляются острой ложкой, язвенная поверхность промывается горячим (45°C) раствором марганцовокислого кали (1:1000—1:3000), затем в язву обильно втирается порошок йодоформа, и накладывается сухая повязка; если все омертвевшее удалить не удастся, язва после втирания йодоформа покрывается смоченными в 1% растворе марганцовокислого кали кусочками марли, и выскабливание на следующий день повторяется; после удаления всех омертвевших масс выскабливания прекращаются, промывания же язвы и втирание йодоформа производятся не менее 2 раз в день до тех пор, пока язва не покроется здоровыми грануляциями. Какой-бы способ лечения номы ни был применен, больной должен быть поставлен в наилучшие гигиенические условия, причем особенное внимание должно быть обращено на чистоту воздуха.

Р.

г) Стоматология.

315. *Состояние слюны при болезнях желудка.* Delhougue (Klin. Woch., 1926, № 52) нашел, что существует известный параллелизм между кислотностью желудочного сока и содержанием пталаина в слюне, а именно, у лиц с субиндигентным соком имеет место и незначительное содержание пталаина в слюне. Таким образом по количеству пталаина в последней можно судить о кислотности желудочного сока. *P.*

316. *О пластическом закрытии слюнных свищей.* С. А. Тихомиров (Одونتология, 1927, № 1) на основании материала из 16 случаев находит, что для закрытия дольковых слюнных свищей gl. parotis, локализирующихся чаще всего за восходящей ветвью нижней челюсти, можно применять трансплантацию кусочка кости или жира. Предпочтительнее при этом пересадка куса кости; жир же следует пересаживать только тогда, когда вместе с закрытием свища преследуются и цели выравнивания вскрытого рубца. В техническом отношении данный способ закрытия свищей прост и может быть применяем амбулаторно. *P.*

317. *Альвеолярная пиоррея* есть заболевание окружающих зуб тканей, сопровождающееся гноеотечением и расшатыванием зубов. Предрасполагающим моментом к ее развитию является повреждение десен механического происхождения, большую частью зубным камнем. По мнению К. Г. Митрофанова (Ср.-Аз. Мед. Ж., 1926, № 8) каждый гингивит, каково-бы не было его происхождение, будучи не излечен в остром периоде, также даст в конечном результате альвеолярную пиоррею. Инфекционные заболевания организма и конституция равным образом играют в этиологии этой болезни немаловажную роль. Местную инфекцию при пиоррее надо считать смешанной, так как микробная флора при ней бывает очень разнообразна, и возбудителями являются различные микробы, живущие в тесном симбиозе. Терапия должна быть комбинированной, общей и местной, химическими веществами и специфическими вакцинами. *B. C.*

д) Акушерство и гинекология.

318. *Менотоксин и его вредное влияние на организм женщины.* A. schner (Zentr. f. inn. Med., 1927, № 3) на основании клинических наблюдений считает возможным говорить о менотоксине, т. е. о тех продуктах обмена веществ, которые накаплиются в течение месяца в организме женщины и должны быть выведены с менструальной кровью. В этом смысле менструация действительно является процессом «очищения» организма, а накопление менотоксинов ведет к развитию менструальных токсикозов—своего рода «общей дисменоррее». Общие явления эти могут проявляться в самой разнообразной форме—в виде дерматозов, заболеваний глаз, психозов, ревматических поражений, астмы, явлений раздражения печени, повышенной склонности к воспалению как внутренних органов, так и вен, заболеваний кроветворных желез, а также различного рода нарушений обмена веществ. Лучший терапевтический эффект дают средства, способствующие выведению токсических субстанций, а именно, есенагога, слабительные, гидropатические процедуры, кровопускания. Иногда эти менструальные «дискразии» бывают связаны с состоянием гипо—или аменорреи. Особенно характерным клиническим симптомом комплекса автор считает нарастание веса, полнокровный вид женщины, склонность к воспалительным процессам (ангина, ринит, плеврит), асфе, различные ревматические и невралгические проявления, набухание щитовидной железы и легко наступающие кровоизлияния в коже. *A. Тимофеев.*

319. *Функцию пуповины и амниона* изучал Runge (Zentr. f. G., 1927, № 1), наливая сосуды пуповины Ringe'овским раствором с примесью красок Methylenblau, Patentblau, Trypanblau и Kongoroth при давлении в 3 сант. ртут. Оказалось, что Trypanblau и Kongoroth через стенки вены не диффундируют, тогда как синька легко окрашивает при этом весь канатик. Артериальные стенки оказались непроницаемыми для всех красок. Так как Вартонова студень пуповины собственных капилляров не имеет, то следует признать, что питание ее идет путем диффузии из пупочной вены. Далее автор убедился, что адреналин не действует на стенку вены, а потому R. приходит к заключению, что этот сосуд нервов не имеет. Для изучения функции амниона были поставлены опыты с диализом через мембрану из амниона. Оказалось, что растворы NaCl и сахара определенных данных не дали; наоборот, растворы Patentblau и пианола показали, что диффузия идет главным образом в сторону полости плодного яйца. *A. T.*

320. К диагнозу беременности в первый месяц. Randa (Wien. med. W., 1927, № 3) сделал наблюдение, что легкое, равномерное давление пальцем в течение нескольких секунд на переднюю поверхность беременной матки, в особенности в боковых ее частях, оставляет долго не исчезающую ямку. Глубина этой ямки различна в зависимости от консистенции матки и при очень мягкой консистенции может достигать 1 см. и больше. Автор находил этот признак уже в первые недели беременности. Резче всего удается получить этот феномен на 9—11 неделе от начала последней менструации. Позднее 16-ой недели получить этот признак уже не удастся. 60% всех беременных в первый месяц дали ясно указанный признак, возникновение которого R. ставит в связь с отеком матки.

А. Т.

321. К терапии эклампсии. Stoeckel (Zentr. f. G., 1927, № 3) является сторонником при эклампсии немедленного родоразрешения, которое здесь должно быть предпринимается так же быстро, как операция при разорвавшейся беременной трубе. Если условия для поворота или наложения щипцов отсутствуют, лучшим методом при отсутствии лихорадки и при живом плоде является, по мнению St., трансперитонеальное первикальное кесарское сечение. При лихорадке или при мертвом плоде показана hysterotomia vaginalis anterior. 119 экламптичек, леченных по такому принципу, дали 8% смертности с 9% смертности детей. Все жизнеспособные дети, полученные при операции кесарского сечения, остались живыми. Быстрое родоразрешение St. считает операцией выбора и к таким методам терапии, как наркотики и кровопускания, прибегает лишь в том случае, когда не удалось успеха от родоразрешения.

А. Тимофеев.

322. Первичная слабость маточных потуг и вегетативная нервная система. Clauser Fiorenzo (Ann. di ostetr. e gin., 1926, № 6) исследовал вегетативную нервную систему у 15 родильниц после нормально протекавших родов и у 23 родильниц, у которых роды были осложнены первичной слабостью маточных схваток и должны были быть окончены искусственно. Оказалось, что нормальные родильницы, как правило, обнаруживали ваготонию, к которой в известной части случаев присоединялась повышенная раздражимость sympathici, в то время, как родильницы с первичной слабостью потуг ваготонии никогда не обнаруживали и давали обычно нейтральную реакцию, подобно нормальным небеременным женщинам: лишь в отдельных случаях у них определялась симпатикотония.

А. Тимофеев.

323. Искусственная замена околоплодных вод после преждевременного разрыва плодного пузыря. Wieloch (Zentr. f. G., 1926, № 44) в целях устранения многих нежелательных, а иногда и тяжелых, последствий преждевременного разрыва пузыря во время родов предложил особый инструмент, с помощью которого можно производить искусственную замену околоплодной жидкости. Инструмент состоит из обычного Dührssen'овского метрейнтера, через выводную трубку и полость которого проведена еще особая трубочка, заканчивающаяся на наружной поверхности баллона и не имеющая сообщения с его полостью. Введя баллон и наполнив его 500 куб. с. стерильного раствора NaCl, через внутреннюю трубочку вводят тоже 500 куб. с. физиологического раствора NaCl в полость плодного пузыря, заменяя таким образом вытекшие воды. Такой образ действия автор считает показанным, когда наступает непосредственная опасность асфиксии для плода при недостаточном открытии зева, напр., при выпадении пуповины, далее—когда во время родов наступают такие осложнения, которые значительно затрудняют или даже делают невозможным самостоятельное окончание родового акта, напр., слабость схваток, выпадение конечностей, поперечное положение при нераскрытом зеве, наконец, в тех редких случаях, где в интересах плода приходится прибегнуть к повороту и экстракции.

А. Т.

324. Опасности операции выжимания последа по Credé. Dugoff (Therapie d. Gegenw., H. 6, 1926) обращает внимание на целый ряд осложнений, которые могут возникнуть в связи с применением метода Credé. Если плацента прикреплена к передней стенке матки, и еще не вполне отделилась, то сильное давление на эту стенку большим пальцем при методе Credé может нарушить нормальный механизм отделения и повлечь за собой задержку части плацентарной ткани. Такое вредное давление большого пальца на неотделившуюся еще от маточной стенки часть плаценты легче всего происходит в том случае, когда плацента отделяется по механизму Duncan'a. Для уменьшения указанной опасности D.

советует по возможности избегать изолированного давления на матку со стороны большого пальца оперирующей руки. При слишком раннем применении ручного приема C r e d é могут наблюдаться послеродовые атонические кровотечения. В качестве других осложнений указываются надрывы серозного покрова матки, гематомы брюшной стенки, а также известная опасность инфекции в связи с вдавливанием влагалищной части иногда до уровня входа в рукав. При энергичных повторных попытках выжать послед по C r e d é возможны разрывы матки. Наконец, при форсированном выполнении ручного приема могут получиться повреждения и гематомы в толще маточной стенки, приобретающие особое значение в случае септической инфекции.

А. Тимофеев.

325. *Новая сыворотка для лечения послеродового сепсиса.* Warner, Lours и Becker (Münch. m. W., 1926, № 51), опираясь на работы американских авторов с выделением токсина scarlatinozного стрептококка, сделали попытку выделить токсин пурпурального стрептококка и получить у лошади антитоксическую сыворотку по американскому методу D o c h e z (Agarklossmethode), которая и была применена ими с терапевтической целью у 200 женщин с послеродовым сепсисом, при строгом клиническом и бактериологическом контроле каждого случая. 50 куб. с. этой сыворотки вводились интрамускулярно, и инъекции повторялись ежедневно до полного падения температуры. От интравенозных инъекций авторы отказались, т. к. 2 раза видели тяжелый анафилактический шок. Лечение надо начинать возможно ранее, пока нет еще метастазов и непоправимых повреждений органов. Все эти 200 тяжелых случаев ни одного летального исхода не дали. Один случай стафилококкового поражения, леченный этой же сывороткой, лечению не поддавался, что тоже говорит за специфичность сыворотки.

А. Т.

326. *В целях профилактики гинекологических заболеваний* в связи с расстройствами в послеродовом периоде Miller (Amer. j. of obst., v. 12, № 6; по Ber. ii. d. g. Gyn., Bd. XII) обращает внимание на основные пункты в деле ухода за родильницами. Каждая родильница должна подвергаться исследованию не менее, как в течение 2 мес. после родов. При этом могут быть замечены и устранены аномалии со стороны маточной шейки, а также различные аномалии положения матки и порочное обратное ее развитие. Ношение пессария H o d g e или S m i t h'a в течение 2—3 мес. дает хорошие результаты и позволяет расслабленному связочному аппарату матки восстановить его тонус. Автор является противником раннего вставания родильниц и заменяет его активными движениями родильницы в постели. Большое внимание должно быть уделено у родильниц уходу за мочевым пузырем, причем к катетеризации рекомендуется прибегать лишь в крайнем случае.

А. Т.

327. *Лечение маточных кровотечений раствором соды.* B e n z e l (по Berich. ii. d. ges. Gyn., Bd. XI) предлагает для остановки послеродовых и различных гинекологических кровотечений применять 5—10% раствор соды, причем пропитанной раствором марлей матка тампонируется на 12—14 часов. Для остановки гинекологических кровотечений можно также вводить в матку палочки с 10% содержанием соды. Автор описывает случай сильнейшего кровотечения, наступившего после удаления субмукозной миомы, которое могло быть остановлено только «содовой тампонацией».

А. Т.

е) Желтопатология и психиатрия.

328. *К лечению морфинизма.* R ö m e r (Kl. Woch., 1925, № 8) рекомендует отучать морфинистов, постепенно понижая дозу морфия, в течение недели. В качестве заменяющего средства он советует давать люминал-натрий в количестве 0,6—1,0 pro die. Средство это дается больному некоторое время и после прекращения дачи морфия, но уже per os.

Р.

329. *О лицевых диплегиях кортикального происхождения.* Уже кортикальные лицевые моноплегии наблюдаются в клинике сравнительно редко, кортикальные же лицевые диплегии являются большой редкостью. Ch. Foix и T. A. Chavanu (Annales de Médecine, XX, № 5, 1926) описывают два случая диплегии кортико-субкортикального происхождения (без поражения подкорковых узлов) с явлениями паралича со стороны лица, языка, глотки и жевательных мышц. Эти случаи отличались от обычных псевдобульбарных случаев (стрио-капсулярного происхождения) интенсивностью паралитических явлений, малой выраженностью спазмо-

дического смеха и плача, отсутствием ассоциативных явлений нарушения ходьбы, сфинктеров и интеллекта. Движения в лице имелись при синергичных движениях, наблюдалась полная афония (при сохраненном понимании чужой речи). При аутопсии было констатировано, на почве тромбоза артерий перероландической борозды обеих сторон, поражение следующих лобных извилин: основания E_1 , F_2 , F_3 и F_4 (нижние две трети)—коры и ближайшей к коре подкорковой области.

П. Русецкий.

330. *Изменения яичек у шизофреников.* Д-р Witte (Zeit. d. g. N. u. Ps., Bd. 98) при макро- и микроскопическом исследовании яичек в 134 случаях dementiae praecox. обнаружил более, чем в $1/2$ случаев, анатомические отклонения этих органов от нормы, а именно, очень маленькие яички в 60%, недостаточность спермиогенеза—в $1/2$ всех случаев, уменьшение числа промежуточных клеток—в 20%, часто—очаги запустевших трубок без воспалительных явлений и т. д. Эти изменения могут быть рассматриваемы, по его мнению, как выражение врожденной неполноценности органа.

М. Шифрина.

331. *Анатомические изменения при dementia praecox.* Fünfgeld (Zeit. f. d. g. N. u. Ps., Bd. 95) на основании микроскопического исследования 5 случаев dementiae praecox разной длительности кладет в основу данного психоза лишь изменения коры головного мозга, отрицая участие базальных ганглиев, где он не обнаружил первичного поражения. Автор считает типичной для dementia praecox такую картину поражения коры: липоидный склероз, жировое перерождение ганглиозных клеток, отсутствие первичных излияний сосудов и, в особенности, преобладающее поражение III и IV Brodmann'овских слоев. М. Шифрина.

332. *Как предупредить прогрессивный паралич и спинную сухотку?* Напртманн (Zentr. f. H. u. G. XXII, N. $1/2$, 1927, реф.) полагает, что метасифилис развивается двумя путями: 1) токсическим—при отсутствии защиты нервной субстанции со стороны крови и ликвора и 2) непосредственным внедрением и размножением спирохет в мозгу. Оба пути обусловлены недостаточной защитной силой инфицированного организма во вторичной стадии. Поэтому для предупреждения метасифилиса не нужно бороться со вторичными кожными явлениями сифилиса, а наоборот—следует усилить их воздействием на кожу и места образования лимфоцитов, для чего, помимо лечения лихорадкой, надо проводить энергичное освещение искусственным горным солнцем.

А. Вайнштейн.

333. *Успехи лечения прогрессивного паралича.* Weygandt (Zentr. f. H. u. G., 1926, XXI, N. $9/16$, реф.) на основании литературы и собственных 700 наблюдений приходит к выводу о прекрасном действии прививок малярии на прогрессивный паралич. Полные ремиссии он имел в 31%, неполные в 60—70%; так как, однако, здесь нет гарантии в стойкости ремиссий, то W. избегает применять термин „излечение“ при этом методе. Заболевания сердца и аорты не могут служить противопоказанием к прививке малярии, т. к. половина прогрессивных паралитиков страдает сифилисом сердца и сосудов. Процент смертности достигает у W. 6,9, причем в частной практике он не имел ни одного смертного случая. Гистопатологическое действие привитой малярии еще не выяснено; видимо, усиленный распад белков при высокой t^o ведет к усиленной продукции защитных тел, к усилению группового иммунитета. Открытым стоит также вопрос о необходимости комбинирования искусственных прививок малярии с висмутовым или сальварсанным лечением.

А. Вайнштейн.

ж) Сифилидология.

334. *Реакция Blumenthala в спинномозговой жидкости при сифилисе центральной нервной системы.* Применив эту реакцию в ряде случаев (46) прогрессивного паралича, сифилиса мозга, спинной сухотки и др. заболеваний центральной нервной системы сифилитического происхождения, Б. Н. Серафимов (Журн. для усов. врачей, 1926, № 7-8) во всех этих случаях получил от нее положительный результат,—так же, как и от RW. В виду этого он признает данную реакцию заслуживающей внимания со стороны практических врачей,—тем более, что техника ее очень проста: в небольшую стерильную пробирку наливают по стенке пипеткой 0,25 к. с. спинномозговой жидкости и к ней прибавляют, таким же образом, сначала 0,25 к. с. $1/200$ водного раствора ammonii sulfurici, затем столько же коллоидного раствора кремневой кислоты концентрации 0,23 SiO_2 на

100 ч. воды. После этого энергично встряхивают пробирку и смотрят, осталась ли смесь бесцветной (отрицательный результат), или она более или менее замутилась (положительный результат).
В. С.

335. *Гистологические изменения внутренних органов при врожденном сифилисе.* Обследовав 18 случаев врожденного нелеченного сифилиса, Д. А. Тихомиров (Журн. по из. ран. дет. возраста, т. IV, № 5) нашел, что чаще всего во внутренних органах при последнем наблюдаются инфильтративные изменения, затем — продуктивно-интерстициальные (цирротические) и, наконец, гуммы. Сосудистая система поражается при врожденном сифилисе часто, причем мелкие артерии и вены поражаются приблизительно в равных количествах. Изменения в эндокринных железах наблюдаются почти во всех случаях, причем особенно характерные изменения имеют место в надпочечниках и половых железах. Остеохондрит, по автору, имеет диагностическое значение при врожденном сифилисе лишь во 2-й и 3-й стадиях.
В. С.

336. *Лечение сифилиса.* Finger (Zentr. f. H. u. G., 1927, XXII, № 10, реф.) указывает, что в настоящее время наилучшим способом лечения сифилиса является сочетание специфической терапии с неспецифической в виде малярийно-сальварсанного курса по Wagner-Jauregg; особенно рекомендуется это в серопозитивных или liquor-позитивных латентных стадиях болезни. Дальнейшим шагом в терапии сифилиса Finger считает метод Kyrle в виде одного малярийно-сальварсанного курса, достаточного для излечения раннего сифилиса. Среди сотен наблюдений за 4 года при таком лечении отмечались лишь единичные неудачи.
А. Вайнштейн.

337. *К вопросу о судьбе сифилитиков.* Проф. Нордан (Врач. Дело, 1927, № 8) разработал статистику 100 частных больных с своего домашнего приема, прослеженных им в течение ряда лет. Статистика эта коснулась пола, возраста, времени заражения, проведенной терапии, объективных и серологических данных к моменту исследования и т. д. Из 100 больных с сифилисом в анамнезе в 20—30 лет оказалось: видимо здоровых 43, латентных сифилитиков с изменениями в крови или liquor'e—17, третичных сифилитиков—8, больных с висцеральным сифилисом—6, с сифилисом глаз—1, с сифилисом мозга—2, tabes'om—10, с сифилитической неврастенией—13. Разработав подробно вопросы времени заражения, способов лечения, образа жизни, автор приходит к следующим выводам: в большинстве случаев сифилис излечим достаточно энергичным и своевременно начатыми сальварсано-ртутными курсами, хотя половина таковых в свое время лечилась довольно энергично; возраст не оказывает влияния на течение сифилиса; отягчающее влияние производит алкоголь (парасифилитики вербуются почти исключительно из мужчин); колоссальное влияние имеет также общая реакция организма, пути усиления которой еще неизвестны, — повидимому, большую роль здесь сыграют прививки малярии по Kyrle.
А. Вайнштейн.

338. *Возможности и пути в терапии метасифилиса.* Jahnelt (Zentr. f. H. u. G., 1926, Bd. XXI, H. 9/10, реф.) признает главным принципом неспецифической терапии метасифилиса высокую температуру на основании впервые открытого им совместно с Weichbrodt'ом факта гибели Spir. pallida в твердом шанкре у кролика, помещенного в термостат при 41°. Путь современной терапии сифилиса, по этому автору, лежит в хемотерапии, неспецифической терапии и активной иммунизации.
А. Вайнштейн.

з) Дерматология.

339. *Кожные поражения при гэматогенной инфекции грибка ми.* Koj (Arch. f. Derm. u. Syph., 1926, Bd. 150, Hft. 2), применяя интракардальную инфекцию морских свинок культурами (4-недельной давности) грибка Aschorion Quinskeanus, получил на кожных покровах животных микотические очаги, более интенсивные на участках кожи, предварительно подвергнутых искусственному раздражению (котоновым маслом, трением стеклянной бумагой и др.). Такого же характера и интенсивности кожные высыпания были получены им в большинстве опытов с интратестикалярной, интралюмбальной и краивальной (через foramen orificum) инфекцией.
Н. Ясницкий.

340. *О зависимости некоторых дерматозов, в частности чешуйчатого лишая, от конституциональных причин.* Gans и Gruhle (Arch. f. Derm.

и. Syph., 1926, Bd. 150, H. 2), изучая этот вопрос с точки зрения современного учения о конституциях, исследовали 118 больных (34—с чешуйчатым лишаем, 13—с сикозом, 37—с гонореей и сифилисом и 43—с различными кожными болезнями) и полученные результаты классифицировали по установленным Kretschmer'ом основным типам, причем нашли, что в 15% у больных имел место нормальный тип строения, в 20%—астенический, в 18%—атлетический, в 12%—пикнический, в 11%—диспластический и в 22%—смешанный. Своими исследованиями авторы опровергают существовавшее до сего времени мнение, что чешуйчатый лишай наблюдается чаще у пикников. На основании полученных результатов исследования конституции психопатиков и больных другими кожными болезнями авторы пришли к выводу, что установить какую-либо закономерность и постоянство в отношении кожных болезней к конституции больного не представляется возможным, и что в силу этого метод изучения конституции не может иметь большого практического значения в дерматологии.

Н. Яценитский.

341. *Патогенез красной волчанки.* В 3 случаях острой и подострой красной волчанки Schaumann (Ann. de dermat. et syph., t. 7, № 4 et 5, 1926) исследовал гистологические селезенку и лимфатические железы и нашел только в одном случае классический туберкул. В 8 хронически протекавших случаях в увеличенных лимфатических железах была найдена специфическая туберкулезная ткань, содержащая гигантские и эпителиоидные клетки. Прививка морским свинкам кусочков ткани желез дала отрицательный результат. Автор полагает, что красная волчанка есть лимфогранулематоз с доброкачественным хроническим течением.

Н. Яценитский.

342. *О применении „горного солнца“ при заболеваниях кожи.* Матусис (Русский Вестн. Дерм., 1926, № 4), применив этот способ лечения в 200 случаях кожных заболеваний, из коих 116 были прослежены течение достаточно долгого времени, при acne vulg. без инфильтратов получил успех в значительном большинстве случаев, после 1—6 сеансов; наоборот, случаи с развившимися инфильтратами не дали никаких результатов. Acne rosacea, оказалось, тоже реагирует благоприятно на этот способ, но требует более продолжительного лечения. При скрофулодерме эффект лечения был равным образом очень хорош. Благоприятные результаты давала, в общем, и волчанка. При себоррее у 60% больных эффект получился уже от одного лечения светом, в остальных же случаях пришлось комбинировать свет с медикаментозной терапией. Прекрасные результаты были получены автором и при гнездовой плешивости, но при непереносимости условия вызывания довольно сильного дерматита.

Л. Н. Клячкин.

и) Урология.

343. *Рентгенография мужской уретры.* Успехи рентгенодиагностики мочеполовой системы очень мало распространяются на исследование рентгеновскими лучами уретры. В русской литературе, напр., совершенно нет относящихся сюда сообщений. Поэтому не лишена интереса работа русского автора А. П. Фрумкина (Fortsch. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1925, Bd. XXXIII, H. 3), который, наполняя уретру раствором бромистого натрия (25%), получил весьма точные снимки сужений ее как в передней, так и в задней ее частях, причем в одном случае получилось рельефное изображение воспаленных и расширенных Соореговых желез. Хотя рентгенография уретры не может иметь такого большого значения, какое имеет рентгенодиагностика в других областях, так как мы имеем уже здесь довольно точные методы исследования в виде эндоскопии и пр., однако в соответствующих случаях (множественные стриктуры, непроходимость для инструментов, ложные ходы и т. п.) рентгенограмма может дать картину уретры с такой ясностью, которой нельзя достигнуть никаким другим методом.

Я. Д. Печников.

344. *Действие диатермии при инфекционных заболеваниях мочевых путей.* Roucaurol (Znbl. f. Haut. u. Geschl., 1926, Bd. XX, H. 9/10, реф.) утверждает, что диатермия ведет к исчезновению бактерий при инфекции мочевых путей. Исчезновение бактерий происходит не вследствие непосредственного влияния теплоты, так как уничтожаются и бактерии теплоустойчивые, а вследствие вызываемого диатермией лейкоцитоза, который усиливает элиминацию бактерий. По исчезновении последних исчезает и лейкоцитоз.

Я. Д. Печников.

345. *Трипиафлавин при инфекционных заболеваниях мочевых органов.* Gagstatter (Wien. kl. W., 1926, № 40) рекомендует внутривенные впрыскивания 1/2% водного раствора трипиафлавина (в количестве 20 куб. сант. в день) для дезинфекции мочевых путей. Он получил от этого средства очень хорошие результаты у 150 больных, среди которых было 74—с циститом и цисто-пиелитом, 49—с явлениями задержки мочи на различной почве, 6—с раком пузыря и простаты, целый ряд с осложнениями после гонорреи и пр. Уже после нескольких впрыскиваний бактерий из мочевых органов исчезали, субъективные и объективные признаки болезни ослабевали или совершенно изглаживались. В. К—ий.

346. *Лечение воспалений шейки мочевого пузыря у женщин.* Проф. Б. Н. Хольцов (Вест. Хир. и Погр. Обл., кн. 24) горячо рекомендует для этой цели впрыскивания крепких (от 1% до 3%, смотря по чувствительности больной) растворов ляписа, в количестве 10 куб. сант., в заднюю часть уретры. Перед впрыскиванием пузырь промывается борным раствором или дистиллированной водой до тех пор, пока промывная жидкость при вытекании из пузыря не будет совершенно прозрачна. После этого устанавливают катетер так, чтобы его окошко находилось в задней части уретры (узнать это можно, вдвигая и выдвигая катетер при наполненном пузыре: если мы вводим катетер как раз настолько, что чрез него начнет вытекать жидкость,—это значит, что окошко его находится в области пузырьной шейки; если затем мы, выдвинув катетер на несколько миллиметров, увидим, что истечение жидкости чрез него прекратилось,—это значит, что конец катетера находится в задней части уретры), и впрыскивают через него раствор ляписа, который из уретры стекает на шейку пузыря и trigonum Lieutodii. Отсюда раствор тотчас же выпускается через катетер обратно, причем, в случае значительного раздражения, мочевой пузырь промывается раствором борной кислоты или водой. В указанном виде прижигания производятся 2—3 раза в неделю. Вместо ляписа можно брать 1—3% колларгол. У очень чувствительных субъектов можно перед введением ляписа анестезировать пузырь введением 1% раствора кокаина (6,0—10,0) или новокаина (15,0—20,0). Р.

к) Пользы уха, носа и горла.

347. *Колебания воздушного давления в носу при различных условиях.* Приводя литературные данные по этому вопросу, Н. Ходяков (Вест. Рино-л. от., 1927, № 1) сообщает о своих наблюдениях над 36 больными. В этом числе у 6 человек были приблизительно нормальные отношения в дыхательных путях, другие были с различными патологическими процессами: искривлением перегородки, гипертрофическими и атрофическими процессами, аденоидами, заболеванием Highm-овых полостей и решетчатых лабиринтов. У всех после произведенных им соответствующих операций колебание воздушного давления увеличилось и приблизилось к нормальному. Особенное внимание автор обращает на тех 9 больных, у которых были изменения со стороны зрения и глазного дна, а также со стороны нормальной функции мозга, и у которых после произведенных операций названные болезненные явления прекратились или уменьшились. Я. Ильина.

348. *О распространении риносклеромы в СССР.* Статистикой проф. Волковича до 1911 г. в России зарегистрировано 128 случаев риносклеромы с главными очагами в Киевской и Минской губ. Статистикой д-ра Кордатовой (Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1927, № 1—2) с 1911 г. по 1926 г. собрано 150 случаев склеромы с главными очагами в Киевской, Минской и Московской губ. Сравнивая обе статистики, д-р К. приходит к заключению, что число случаев склеромы за последнее время по СССР значительно возросло, причем к 2 старым очагам (Киевскому и Минскому) прибавился новый—Московский. Н. Бобровский.

349. *К диагностике полипов челюстной пазухи.* Проф. Н. Marx (Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopf., Bd. 115, H. 2) отмечает некоторые, частью новые, а лишь забытые, признаки полипов челюстной пазухи, а именно, 1) легкость зондирования последней со стороны среднего носового хода, зависящую от ненормальной ширины ostii accessorii; 2) ощущение со стороны пазухи, при ощупывании ее зондом, своеобразного сопротивления при давлении на полипозную мукозу,—признак типичный, но нигде не описанный; 3) «запятнанность» в области пораженной пазухи, с воздушными промежутками между пятнами, на рентгенограмме,—явление, объясняемое тем, что затемнение здесь есть результат не экссудата, а наличия полипов слизистой. В. Лебедевский.

350. *Влияние сернистых ванн на верхние дыхательные пути и орган слуха.* Вопрос о действии H_2S на слизистую верхних дыхательных путей и орган слуха в настоящее время еще недостаточно разработан. Наблюдения д-ра Могильницкого (Вест. р.-л.-о., 1927, № 1) над больными Ейских серных ванн дают право полагать, что H_2S действует непосредственно на слизистую верхних дыхательных путей, вызывая со гиперэмию, усиленное выделение секрета и уменьшение атрофических явлений; длительное же действие H_2S , напротив, усиливает атрофические явления. Действие H_2S на орган слуха сказывается в повышении раздражимости вестибулярного аппарата, повышенной утомляемости слухового нерва и укорочении костной звукопроводимости.

Н. Вобровский.

Рецензии.

А. Егоров. *Методика массовых исследований крови и основные положения динамики морфологической гематологии.* 1927. 70 стр. 70 коп.

Автор видимо имеет большой опыт в исследовании крови и, в частности, в массовых исследованиях. Этот опыт позволяет ему, между прочим, оценить значение различных мелких деталей методики, имеющих, однако, существенное практическое значение. На многие из таких деталей он и обращает внимание читателя. Думаю, что те или другие указания его окажутся полезными и для тех, кто не новичек в области гематологического исследования. Поэтому настоящую книжку можно вполне рекомендовать. Я хотел-бы сделать только некоторые замечания.

1) Рецетт жидкости Науе-м'а отличается от того, который являлся общепринятым до последнего времени. Не имея опыта с жидкостью указываемого автором состава, не берусь судить о ней. Не имею опыта и с прибавлением к жидкости Науе-м'а метил-виолета (стр. 25), но, насколько помню, Türk предостерегал от такого прибавления, говоря, что при этом выпадает осадок. 2) Почему, далее, автор отдает предпочтение сетке Thoma, хотя он чувствует ее недостатки (стр. 37) и знаком с сетками Предтеченского и нашей? 3) Раствор уксусной кислоты мы подкрашиваем метил- или генциана-виолетом (по Türk'y). 4) При приготовлении мазка автор рекомендует несlišком быстрое движение; мазок, по Е.-в.у. должен быть по возможности тонким (22 стр.). Мне кажется, эта методика отличается от указываемой Schilling'ом. Я не уверен, что очень тонкие мазки при исследовании в краевых частях, как указывает автор, правильно отражают лейкоцитарную формулу. 5) Вопрос о стандартизации гемоглобинометров (28—30 стр.) освещен автором с недостаточной ясностью, и некоторые положения здесь едва-ли бесспорны. Мне кажется, что нужно передать стандартизацию, важность которой автор справедливо подчеркивает, каким-либо центральным лабораториям и институтам.—отдельному работнику эта задача во многих случаях окажется не под силу. 6) Автор отдает предпочтение камере Thoma а перед камерой Bürke'га. На технике наполнения камеры Thoma автор не останавливается; а между тем здесь есть детали, против которых часть грешат, и погрешности в которых могут вести к очень большому ошибкам результата. Совершенно непонятно, почему в известных случаях автор считает нужным наполнять камеру Bürke'га, как камеру Thoma, т. е. сначала наполнять, затем накрывать стеклом (36 стр.),— таким образом автор оказывается от одного из главных преимуществ и удобств камеры Bürke'га. 7) На стр. 41 в способ вычисления общего числа лейкоцитов вкралась ошибка: нужно умножить не на 50, resp. на 100, а на 100, resp. на 200. 8) На стр. 51 мы читаем: «абсолютной эозинофилией называется» и т. д.; нужно— «анэозинофилией». 9) Содержание витально окрашенных эритроцитов нужно относить к общему числу эритроцитов, а не к числу «нормальных».

Проф. Н. Горяев.

Ј. Kowarschik. *Электротерапия.* Пер. со II нем. издания д-ра В. Е. Дембской. 238 стр. Ц. 2 р. 25 к. Изд. „Практической Медицины“.

За последнее десятилетие методика, техника и объем электротерапий чрезвычайно сильно развились и выросли в самостоятельную, большую и интересную отрасль физиотерапии. Электролечение, которое ранее находилось исключительно в руках невропатологов, причем в руководствах, авторами которых являлись те же невропатологи, говорилось лишь о гальванизации и фарадизации периферических

нервов, перешло из кабинетов и клиник невропатологов в руки физиотерапевтов и в специальные физиотерапевтические учреждения. Этот рост электротерапии целиком и сказался в книге Kowarschik'a, который руководит большим физиотерапевтическим институтом в Вене и является солидным авторитетом в области электротерапии. Первая глава учебника содержит краткое изложение современного учения об электричестве. Изложена эта глава ясно и кратко, причем придется на новейших теориях электрического строения атома. Следующая глава, предметом которой служит «техника электротерапии», излагает подробно не только технику лечения, но и описание конструкции современных аппаратов с изображениями их. Электротерапевтический инструментарий, благодаря техническим успехам (введение дарсонвализации, диатермии и т. д.) значительно усложнился по сравнению с тем временем, когда врачи имели в своем распоряжении лишь гальваническую батарею да санний фарадический аппарат; между тем совершенное владение техникой есть необходимое условие терапевтического успеха. В главе III автор излагает физиологическое действие электричества на здоровый и больной организм, основываясь на остроумной теории электронов и ионов, выдвинутой современной физикой, и уделяя значительное внимание тем физико-химическим изменениям, которые производит ток в человеческом организме; здесь же вкратце изложено все основное и нужное для практики из электродиагностики. В последней главе К. излагает показания к применению электричества с лечебной целью. Он описывает те заболевания, при которых электричество действительно может принести несомненную пользу, опуская те, где оно случайно применялось, или было кем-либо бездоказательно порекомендовано. Некоторые области, как дерматология и гинекология, затрагиваются здесь лишь вскользь, почему переводчица, д-р Дембская, весьма удачно дополнила эту главу данными, почерпнутыми ею из трудов других авторов, как Ehemann, Gutmann, Арандаренко, и проверенными ее личным опытом. Книга К. по своему содержанию и изложению может быть рекомендована всякому врачу, интересующемуся данным методом лечения.

Л. Н. Клячкин.

XIX Съезд Российских Хирургов.

Проф. Н. В. Соколова.

Съезд происходил в Ленинграде с 24 по 28 мая сего года. Количество членов его превышало 1500 человек. Из иностранных гостей присутствовал только Гельсингфорский проф. Falkin. Председателем Съезда был избран ростовский проф. Н. П. Напалков, товарищем председателя — рязанский хирург Смит. Программными вопросами Съезда были: 1) эндокринология и хирургия, 2) конституция и 3) ileus. Одно заседание было посвящено вопросам желудочной хирургии по поводу язв желудка и duodeni. Кроме того, было выдвинуто несколько докладов на внепрограммные темы случайного характера.

Первым докладчиком по вопросу об эндокринологии выступил московский патолог А. Г. Сахаров, сделавший сообщение: «Эндокринологические предпосылки в хирургии». Автор в строго объективном изложении представил Съезду современное состояние эндокринологии, причем подчеркнул отрицательные стороны схемы Eppinger'a, подчеркнул также слишком большое количество противоречий в вопросе корреляции органов внутренней секреции (напр., pancreas и gl. thymus) и связанную с этим трудность выяснения болезней, имеющих отношение к эндокринной системе. Дифференцировать glandулярный характер некоторых болезненных форм или их нейрогенный характер часто не представляется возможным. Докладчик подчеркнул положительную и отрицательную сторону гормонального объяснения болезненных форм, связанных с эндокринной системой. Положительная сторона его — это способ объяснения ряда симптомокомплексов, отрицательная — это часто необоснованное стремление уложить в рамки этого понимания ряд непонятных явлений. Эндокринология, по докладчику, находится в состоянии накопления фактов, объяснение коих часто в высшей степени трудно, почему он и рекомендует с особой осторожностью подходить к клиническому разрешению проблем эндокринологии.

Вторым докладчиком по данному вопросу был проф. В. А. Оппель, который с большой экспрессией изложил свой взгляд на «эндокринологию в хирургии».

Многие хирургические болезни, по Оппелю, текут под флагом заболеваний органов внутренней секреции; многие осложнения хирургических вмешательств имеют в основе расстройства деятельности этих желез. Поэтому для хирурга необходимо знать до операции о состоянии системы желез внутренней секреции, что возможно, как это высказал еще Ренда, путем составления эндокринной формулы. В этом направлении нужно еще многое сделать, но и достигнутые результаты дают уже право говорить о громадном практическом значении составления эндокринной формулы. Рядом примеров докладчик доказывал свои положения. Работами школы Оппеля выяснено, какое значение имеет гормон вилочковой железы в смеси с хлороформом. Эта смесь смертельна для сердца; отсюда необходимость выяснения перед операцией состояния вилочковой железы. Необходимо учитывать также состояние периферического сердца, зависящего от деятельности надпочечников. Необходимо учитывать также свертываемость крови у больного до операции. Автор предполагает какую-то связь между свертываемостью крови и печенью и рекомендует при неостановившихся паренхиматозных кровотечениях тампонировать рану кусочками печени, как это сделал он с успехом в одном случае, взявши кусок печени от кошки. Нарушение углеводного обмена также зависит иногда от заболевания органов внутренней секреции, напр., понижение инсулина при раке, базедовой болезни, что, конечно, необходимо учитывать хирургу. Наконец, не должно ускользнуть от внимания последнего и солевой состав крови, находящийся иногда в связи с заболеванием органов внутренней секреции, напр., содержание Са при недостаточности функции *gl. parathyreoideae*. Исследование состояния желез внутренней секреции, заключил докладчик, для хирурга необходимо; это даст ему возможность уяснить некоторые болезненные формы, поставит больного в лучшие условия в послеоперационном периоде и избавит хирурга от неожиданных сюрпризов.

В связи с вопросом о внутренней секреции было заслушано несколько докладов (Валькер, Сергиевский, Коган) о пересадках органов, каковые доклады ничего существенно-нового впрочем не внесли. В ряде случаев было доказано благотворное влияние пересадок на те болезненные формы, при которых они производились, основной же вопрос, чем действует пересадка, — функцией ли прижившего трансплантата, продуктами ли распада трансплантата, или тонизирующим действием его на собственные железы больного, — остался невыясненным.

В возникших оживленных прениях интересные данные сообщил проф. П. А. Герцен, с успехом применявший для лечения злокачественного малокровия пересадку надпочечника с одновременным удалением селезенки. В общем от заседания осталось впечатление, что при всей очевидности значения патологии органов внутренней секреции при хирургических заболеваниях и вмешательствах — в вопросах эндокринологии мы еще находимся в области накопления фактов.

Докладчиками по второму вопросу, о конституции, выступали В. Н. Шевкуненко и М. В. Черноуцки. Конституцию Шевкуненко определяет, как совокупность сил, накопленных в организме, которыми он реагирует на внешние влияния. В основе этого лежит анатомический субстрат и связанная с ним, вытекающая из него функция органов. Чем совершеннее анатомический субстрат, тем совершеннее функция; чем совершеннее гармония тела, тем совершеннее организм. Резкая дисгармония, диспропорция говорит за неустойчивость организма, напр., малое сердце при большом росте. Автор подробно остановился на анатомических изысканиях своей школы, касающихся главным образом нервной системы и сосудов. Затем он подчеркнул значение конституциональных факторов: 1) семейных тенденций, 2) окружающей среды (профессиональные занятия, привычки, жизненные условия и т. д.). Интересны были выкладки Шевкуненко о возможности определения продолжительности жизни и коэффициента опасности. Он предлагает складывать возраст обоих родителей (умерших), делить число пополам и вычитать из этой цифры возраст исследуемого субъекта. Полученная цифра укажет на остаток жизни, (напр., отец умер 80 лет, мать — 60 лет, исследуемому 45 лет; $80+60=140$; $140:2=70$; $70-45=25$). Но для людей, больных той или иной хронической болезнью или подвергающихся той или иной профессиональной опасности, автор делает надбавку к годам, т. е. уменьшает количество возможных лет жизни, трактуя, напр., в приведенном случае больного со склерозом не как 45-летнего, а как 55-летнего. В основу этих выкладок легли многолетние и тысячные статистики. Считая, что большинство людей — смешанного типа, оба докладчика находили возможным установить два крайних типа: короткие и длинные — по Шевкуненко, широкотелые и узкотелые — по Черноуцкому.

Небезинтересным был здесь также доклад Эпштейна «Конституция, эндокринология и филогенез человека». В возникших прениях Герцен и Оппель подчеркнули изменимость типа под влиянием патологических процессов, особенно в органах внутренней секреции.

По третьему программному вопросу «о непроходимости кишечника» выступили Н. Н. Греков и В. А. Красинцев. Первый строил свой доклад на основании своего большого материала в 500 случаев непроходимости кишечника. Он подчеркнул значение ранней диагностики, ранней операции, а также значение для тяжелых случаев предложенных им методов Греков I и Греков II. К сожалению, докладчик еще не вполне оправился после болезни, и доклад его вышел несколько расплывчатым, а материал недостаточным обработанным. Красинцев основывался на своих 81 случаях. Остановившись на методах обработки больных, он заявил себя сторонником малых диагностических разрезов и подчеркнул малую применимость методов Грекова, к которым он принципиально относится отрицательно.

Другими докладчиками (Козырев) подчеркивалось значение интоксикации при кишечной непроходимости. Интересен был здесь также доклад Гуревича о сосудистом шоке при кишечной непроходимости.

Из внепрограммных вопросов на Съезде особенно был выдвинут вопрос о лечении язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Докладчики (Н. Н. Петров, С. С. Гирголав и Б. В. Шелков) сделали попытку на основании своего материала ответить на вопрос: «чему учат повторные лапаротомии после операций при язвенной болезни?» В общем в 26—30% всех случаев гастроэнтеростомии, преимущественно применявшейся докладчиками, больные принуждены бывают обратно возвращаться в клинику с жалобой на боли. Релапаротомии показывают, что в одних случаях причиной болей являются спайки, в других — стеноз анастомотического отверстия, в третьих — незаросшая язва, в четвертых — раковое перерождение и, наконец, сам анастомоз. Проф. Гирголав рекомендовал в этих случаях накладывать новый анастомоз при наличии стеноза первого, производить резекцию в случае незаживления язвы или ракового ее перерождения, наконец, предпринимать разрушение анастомоза в случае, если причина кроется в его наличии. В возникших оживленных прениях хирурги снова разделились на лагерь сторонников резекции по преимуществу (Гессе) и принципиальных ее противников (Опель, Греков). В конце концов стало ясным, что вопрос об осложнениях после гастроэнтеростомии отчасти есть вопрос уточнения показаний к той или иной форме хирургического вмешательства.

Клиника проф. В. И. Разумовского, в лице д-ра Назарова, выступила с докладом «О методе алкогольных инъекций при гастралгиях». Докладчик привел значительное количество историй болезни, доказывающих благоприятные результаты этого метода.

Кроме докладов по этим вопросам, на Съезде было немало докладов случайного характера, из которых необходимо подчеркнуть небезинтересный доклад В. Н. Розанова «Insufficiencia v. Bauchini», где автор на основании 11 случаев дал трактовку данного заболевания и указал методы хирургического его лечения; интересен был также доклад Молоткова, который демонстрировал больных с самопроизвольной гангреной, леченных им перерезкой соответствующих нервных стволов; далее нужно указать на доклад С. И. Спасокукоцкого «Опыт консервативного лечения абсцессов мозга»; доклад этот в своих основных положениях оспаривался Н. Н. Бурденко. Обратил на себя внимание, затем, доклад О. В. Николаева «К вопросу о сегментарности спинальной вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта». Оживленные прения вызвал и доклад Т. Н. Краснова «О камнедроблении у детей».

И. А. Голыницкий выступил с докладом «Профессиональные заболевания щитовидной железы, их клиника и хирургическое лечение».

Пятый день Съезда был посвящен исключительно вопросам ортопедии.

Программа Съезда была распределена таким образом, что на каждый день выделено было к заслушанию 15 докладов. Всего таким образом было заслушано 75 докладов, причем Ленинград был представлен 35 докладами, Москва — 16, остальные 24 доклада пришлось на долю провинции. Программа Съезда без особого напряжения была выполнена полностью.

Следующий Съезд предполагается созвать в Москве, весной 1928 года. Намечено для него 6 вопросов: 1) воспалительные заболевания центральной нервной системы, 2) воспалительные процессы в забрюшинной клетчатке, 3) внутрибрюшинные сращения и меры борьбы с ними, 4) уронифроз, 5) перфоративная язва желудка, 6) рак языка.

Заседания медицинских обществ.

Общество Врачей при Казанском Университете.

Общие заседания.

Заседание 17/V.

Д-р Н. А. Крамов: *Цитология мокроты и ее диагностическое значение* (реферат не доставлен).

Проф. А. Ф. Самойлов и М. А. Киселев: *Электрофизиология ригидной мышцы*. Докладчиками производились опыты над децеребрированными по методу Sherrington'a кошками, причем фотографически регистрировались механограммы обеих задних конечностей и ток действия одного из двух m. quadr. femoris. Исследуя свойства ригидной мышцы, они нашли, что при „реакции удлинения“ происходит увеличение амплитуды и числа токов действия, тогда как во время „реакции укорочения“—уменьшение их или даже полное выпадение. Другими словами, во время „реакции удлинения“ в растягиваемой мышце идет процесс возбуждения, а во время „реакции укорочения“—процесс торможения. Авторы предполагают в исследуемой мышце наличие двойного рода рецепторов: одни из них возбуждаются растяжением и вызывают рефлекторно процесс возбуждения в двигательных нейронах этой мышцы, другие возбуждаются укорочением и вызывают торможение. Пластичность мышцы, с точки зрения докладчиков, есть состояние равновесия в результате игры возбуждения и угнетения, вызываемых рефлекторно раздражением обоих этих рецепторов.

Секретарь А. Вылегжанин.

Заседание 24/V.

Проф. А. В. Вишневский и проф. А. В. Фаворский: *Демонстрация больной с опухолью спинного мозга после операции*. У больной с помощью липиоды была диагностирована опухоль спинного мозга, повлекшая за собою полную неподвижность нижних конечностей. Операция, произведенная проф. А. В. Вишневским, прошедшая без осложнений, увенчалась успехом: в послеоперационном периоде наступило улучшение как в двигательной, так и в чувствительной сфере; на 10-й день—движение в пальцах ног; есть атаксия нижних конечностей, стойко держится расстройства мышечного чувства. В прениях участвовали д-р Н. И. Русецкий и проф. А. Ф. Самойлов.

Д-р Г. Максудов: *Об эпидемии рафании*. Докладчик считает рациональным заменить термин эпидемия—термином «токсидемия». По указаниям проф. А. В. Фаворского он должен был сделать следующую работу: 1) определить размер токсидемии, 2) выявить % смертности, 3) произвести необходимые лабораторные исследования, 4) произвести патолого-анатомические вскрытия умерших, 5) обследовать выздоровевших, 6) произвести наблюдения над животными, 7) выявить меры борьбы с токсидемией. Токсидемией поражена обширная Приуральская область. Засоренности хлеба спорыньей способствовали климатические особенности 1926 года. Урожай спорыньи по Уральской области—около 100 тысяч пудов. Засоренность муки по данным Пермской лаборатории: 78 проб—от 1 % до 5 %, 129 проб—от 0,1 % до 0,9 %; по данным Свердловского Бактериологического Ин-та: 117 проб от 1,5 % до 4 % и т. д. Больных около 9 тысяч человек. Начало токсидемии относится к августу 1926 г., в сентябре она достигла уже больших размеров. Много больных детей, мало стариков. В одной из больниц Бикбардинского района, где работал докладчик, ежедневно в амбулаторию обращалось 30—40 человек больных с рафанией, из них 5—6—с тяжелой формой. Формы проявления болезни: тонические судороги в конечностях, в 50 %—тяжелые эпилептические припадки, реже психозы, выпадение волос, ногтей. Докладчик наблюдал только три случая гангренозной формы. Смертность около 20 %. Из лечебных средств докладчик упоминает только о внутривенных вливаниях сернокислой магнезии, после чего судороги прекращались. Меры борьбы с токсидемией сводились главным образом к «санпросвету»: д-р М. демонстрировал листовки, газеты, брошюры, сообщил о значительном количестве «постановлений местных и центральных органов» по борьбе с токсидемией, но вместе с тем отметил отсутствие контроля за помолом, плохую очистку ржи, неудачную скупку спорыньи, недостаточное количество коек.—В прениях проф. Фаворский отметил недостаточность внимания Центра к этому бедствию; из мер борьбы с токсидемией считает единственно рациональным скупку зараженного спорыньей зерна по высоким ценам.

Д-р Вольфсон: *О лечении дизентерии и геморрагических колитов приемами вакцины per os* (реферат не доставлен.—В прениях приняли участие профф. В. М. Аристовский, Б. А. Вольтер и Р. А. Лурья.
Секретарь А. Сызганов.

Заседание 21/VI.

Проф. В. С. Груздев: *По поводу II Поволжского Съезда врачей в Саратове*. Охарактеризовав этот съезд, на котором докладчик был председателем, он сообщил, что следующий Поволжский съезд предполагено собрать в 1929 г. в Астрахани.—Во время прений профф. М. Н. Чебоксаров, В. М. Аристовский, А. В. Вишневский и Н. П. Васильев высказались в пользу того, чтобы Поволжские съезды имели характер прежних Пироговских съездов, т. е. не были чисто-научными и имели в виду интересы главным образом участковых врачей. По географическим условиям, местным особенностям и материальным возможностям все они признали гор. Астрахань совсем удобным местом для съезда. Проф. Н. Н. Николаев выразил пожелание, чтобы программные вопросы для будущего съезда были указаны самими участковыми врачами. По предложению докладчика была избрана комиссия для организации участия Казанских научных сил в следующем Поволжском съезде; в комиссию эту вошли профф. В. С. Груздев, В. М. Аристовский, М. О. Фридланд, Р. А. Лурья, М. Н. Чебоксаров, А. В. Вишневский и представитель от Наркомздрава ТР.

А. И. Вылегжанин: *Влияние различных степеней чистоты влагалищного содержимого у беременных на течение послеродового периода*. Докладчик, работая в Консультации для беременных при Акушерско-Гинекологической клинике Казанского Университета, исследовал влагалищную флору у 330 женщин, у которых затем проследил послеродовой период. Из этого небольшого по количеству материала оказалось, что у первобеременных при нормальных родах лихорадочные заболевания бывают в два раза чаще при наличии патологической флоры, чем при нормальной флоре, у повторно беременных же флора не оказывает такого влияния на течение послеродового периода в случае нормальных родов. Присутствие *trichomonas vaginalis*, по данным докладчика, тоже не оказывает влияния на течение послеродового периода при нормальных родах.—Прения: профф. А. И. Тимофеев, В. М. Аристовский и В. С. Груздев, д-ра Н. Н. Чукалов и Вольфсон.
Секретарь А. Вылегжанин.

Физиологическая секция.

Заседание 16/V.

Прив.-доц. С. И. Афонский и студ. Н. Таяншин: *Влияние липидов (холестерина и лецитина) на скорость прохождения пептонов через мембраны* (пергамент, мочевого пузыря разных животных). Докладчиками производились исследования в диализаторах по G r a h a m'у против дистиллированной воды, при учете Rn, поверхностного натяжения и вязкости в применявшихся жидкостях. Количество прошедшего пептона определялось колориметрически по принципу биуретовой реакции. 57 опытов единообразно показали, что липонды сильно тормозят процесс диффузии пептонов, причем холестерин сильнее, чем лецитин.—В прениях приняли участие профф. К. Р. Виктор, В. М. Соколов и П. Н. Попов.

Д-р С. И. Шерман: *Реакция изолированного сердца тиреоидэктомизированного животного на адреналин*. Экспериментами на изолированных сердцах нормальных кроликов докладчик установил, что на 0,2—0,3 к. с. раствора адреналина 1:10.000.000 сердце реагирует едва заметным учащением и усилением амплитуды. Для того, чтобы получить реакцию на адреналин у изолированного сердца кролика, прожившего без щитовидной железы в течение 1—2½ месяцев, нужно ввести дозу в 20—50 раз больше стандартной, и то реакция получается не такая, как на нормальном сердце (получается только усиление амплитуды, но не учащение). Понижение реакции можно объяснить тем, что перво-мышечная клетка сердца была лишена действия пикрета щитовидной железы.—В прениях по докладу участвовали профф. К. Р. Виктор, П. Н. Попов и В. М. Соколов, прив.-доц. С. А. Щербаков и д-р В. В. Парин.

Он же: *Влияние тиреоидэктомии и кормления щитовидной железой на картину крови у животных*. Наблюдения над картиной крови у животных, лишенных всего щитовидного аппарата (9 кроликов), у животных, у которых удалялась только щитовидная железа (8 кроликов), и наблюдения над животными, кормленными высушенной щитовидной железой (9 кроликов), показали, что Hb и Eг

понижаются как при удалении всего щитовидного аппарата, так и одной щитовидной железы; белые кровяные тельца увеличиваются в числе. При кормлении животных высушенной щитовидной железой Pb и Eг увеличиваются, число белых телец—уменьшается; в лейкоцитарной формуле отмечается увеличение лимфоцитов, моноцитов и базофилов за счет полинуклеаров. В процессе работы у автора возникло сомнение относительно единодушного мнения других авторов, как Biedl, Weil, Erringer, Noorden, Дюбуа, Поляков и др., что экстирпация щитовидной железы поражает и парализует кроветворную функцию костного мозга, и что щитовидная железа регулирует и стимулирует деятельность последнего. Поэтому автор поставил еще одно наблюдение на присутствие у тиреоидэктомированных и у кормленных животных прижизненно зернистых эритроцитов или ретикулоцитов, являющихся показателями деятельности костного мозга. Оказалось, что после тиреоидэктомии число ретикулоцитов прогрессивно нарастало, что говорит за усиление кроветворения. При кормлении щитовидной железой число ретикулоцитов также нарастало. На основании этого автор предлагает пересмотреть вопрос о щитовидной железе, как о регуляторе и стимуляторе кроветворения. Изменения в периферической крови автор считает вторичными, вследствие изменения обмена веществ, газообмена и т. д.—В прениях участвовали профф. Н. К. Горяев и К. Р. Викторов. Исп. об. секретаря М. Крылова.

Хирургическая секция.

Заседание 11/V.

Д-р Б. С. Гранат: *Демонстрация двух случаев парафимом.* Демонстрированы двое красноармейцев (чуваши), выпрыснувших себе в область левого голеностопного сустава деревянное масло, в чем и сознались. Давность 6—8 месяцев. Под микроскопом: круглые полости, окруженные толстой соединительно-тканной капсулой, содержащие в себе частично капли жира (желтого цвета—sudan III), или пустоты. Некоторые, полости сплошь заполнены соединительной тканью. Гигантские клетки.—Прения: проф. В. Л. Боголюбов и прив.-доц. С. А. Флеров.

Д-р А. Г. Мусин: *Случай замещения дефекта черепа свободной пересадкой ребра.* В 1926 г. больному была нанесена ножом проникающая рана черепа, после чего развился абсцесс мозга, по поводу которого больного оперировали. Затем образовался мозговой пролапс, исчезнувший впоследствии самостоятельно. Были частые судорожные припадки. Для закрытия дефекта было взято VIII ребро без надкостницы с расщеплением пополам. Так как кусок ребра случайно упал на пол, то был прокнпчен. Заживление безукоризненное. После операции припадок был всего один раз (оперировал проф. В. Л. Боголюбов).—Прения: профф. В. Л. Боголюбов и М. О. Фридланд.

Д-р Б. В. Огнев: *Тончайшие кровеносные сосуды человеческого тела.* Представлено 136 препаратов из различных областей человеческого тела.—Прения: профф. В. Л. Боголюбов и Н. В. Соколов и др. А. Н. Сызганов.

Проф. Н. В. Соколов: *К вопросу о перфоративных язвах желудка.* Основываясь на материале Госпитальной Хирургической клиники и литературных данных, докладчик считает возможным при прободных язвах не ограничиваться только закрытием прободного отверстия, а применять и более активное вмешательство, до резекции желудка включительно.—В прениях в пользу активизма высказались проф. Н. К. Горяев и др. А. Н. Рыжих, а против—проф. В. Л. Боголюбов, прив.-доц. С. А. Флеров и В. А. Гусынин.

Проф. Н. В. Соколов и др. П. Н. Маслов: *К вопросу о послеоперационных легочных осложнениях.*—Прения: проф. В. Л. Боголюбов и др. Ю. А. Ратнер и Б. С. Гранат. Секретарь прив.-доц. С. Флеров.

Офтальмологическая секция.

Заседание 20/VI.

Д-р Блудштейн-Неворожкина: *О фолликулярных заболеваниях соединительной оболочки глаза у собак (с демонстрацией животных и патологоанатомических препаратов).* Докладчик подметил у 65% осмотренных собак наличие фолликулярного процесса конъюнктивы на третьем веке. Этот фолликулярный катарр может быть произведен при помещении собак в неблагоприятные условия. Бактериоскопическое исследование флоры конъюнктивального мешка собак с таким катарром дает обычные бактериальные находки нормальной конъюнктивы. Введение в мешок токсинов различных микробов не сопровождалось развитием фолликулярных изменений. Перенос материала с фолликулов фолликулярного катар-

ра собак, как возникшего спонтанно, так и при эксперименте, ни разу не дал положительного результата. Нужно полагать, что фолликулярные изменения, наблюдаемые у собак, представляют из себя реакцию конъюнктивы на различные вредности и специфической причины не имеют. Патолого-анатомическая картина идентична с таковою же при фолликулярном катарре человека.

Д-р Р о щ и н: *Краткий обзор современного состояния вопроса о патогенезе глаукомы.* Доклад печатается в настоящем № журнала полностью.

Д-р Б е к л е м и ш е в а: *Случай благоприятного течения neuritis opticae на почве опухоли мозга после паллиативной трепанации черепа.* Случай относится к 20-летнему больному, явившемуся в амбулаторию Трахоматозного Института с явлениями neuritis opticae при зрении 0,7 на каждый глаз. В виду предположенной у больного невропатологами опухоли мозга сделана временная декомпрессивная остеопластическая трепанация черепа, которая быстро привела к исчезновению явлений со стороны глазного дна и повышению visus'a до нормы.

Д-р Б а т а р ч у к о в: *Демонстрация больного после огнестрельного ранения орбиты с поражением nervi optici и разрывом сосудистой оболочки.* Больной 17 лет выстрелил себе в правый висок с целью самоубийства. Пуля засела, как показал рентгеновский снимок, в области задних этмоидальных пазух. Одновременно развилась слепота правого глаза с экзальтамом в 22 мм. и смещением глаза книзу. Со стороны глазного дна бледный и несколько мутноватый сосок; у внутренней его стороны широкое серовато-белое поле. Кровоизлияния значительной величины имеются также по обе стороны соска. Левый глаз нормален. Механизм повреждения здесь, вероятно, следующий: пуля, имевшая сравнительно медленное наступательное движение, травмировала nervus opticus до места входа в него сосудов, и уже натяжение зрительного нерва произвело описанную картину глазного дна.

Гигиеническая секция.

Заседание 4/I.

Д-р Г е р а с и м о в а: *Физкультура в Германии.*

Заседание 1/II.

Д-ра Эмдин и Чернцов: *Отравление на текстильной фабрике и.м. В. И. Ленина в декабре 1926 года.*

Заседание 15/III.

Д-р Ш в а р ц: *Физическое развитие рабочих Бондюжского завода.*

Заседание 12/IV.

Проф. В. В. Милославский: *Санитарное состояние кожевенных заводов г. Казани в 1925-26 гг.* Секретарь Смирнов.

Конференции врачей туберкулезных диспансеров г. Казани.

За период с декабря 1926 г. по апрель 1927 г. в конференциях были заслушаны следующие доклады экспериментального, клинического, общественного и реферативного характера: 1) П. В. Дезидериев—Работа диспансеров г. Казани за 1925-1926 г. 2) М. И. Ойфебах—Принципы районирования и углубления учета тbc больных. 3) В. И. Катеров—Результаты летней санаторной кампании по данным санатории «Обсерватория» за 1926 г. 4) Н. М. Захаров—Демонстрация больного с абсцессом легкого. 5) М. И. Мастбаум—Клиника и патогенез бронхоэктазий. 6) Проф. Б. А. Вольтер—Впечатления о курортах Черноморского побережья. 7) М. И. Аксянцев и Н. М. Захаров—Материалы к изучению тbc. Сообщение I. Опыт вакцинации BCG, экспериментальная часть. 8) М. И. Аксянцев и Н. М. Захаров—Материалы к изучению тbc. Сообщение II. Патолого-гистологические изменения при вакцинациях BCG. 9) А. А. Кулагин—Теория Ранке. 10) Е. Алексеев—Показания и противопоказания к кумысолечению в санаториях Шафрановского района. 11) М. И. Мастбаум—О доброкачественных экссудативных формах тbc взрослых. 12) А. Н. Кревер—Демонстрация больного с затечным абсцессом в mediastinum posticum. 13) К о г а н—Сравнительная характеристика быта, очагов и смертности от тbc в районе, обслуживаемом Центральным Диспансером. 14) А. А. Кулагин—Работа ночного санатория за 1926 г. 15) М. И.

Аксянцев, Н. М. Захаров и Н. П. Кудряшов—Опыт сравнительного изучения биологических реакций при тbc. 16) М. П. Аксянцев—Демонстрация больных с конгестивной пневмонией. 17) М. П. Мاستбаум—Ошибки ранней диагностики легочного тbc.

Хроника.

174) На Медицинском Факультете Казанского университета в настоящее время вакантны следующие кафедры: физиологической химии, общей патологии, хирургической патологии, социальной гигиены и судебной медицины.

175) Профессором по вакантной кафедре кожных и венерических болезней в Казанском Университете утвержден М. С. Пильнов.

176) Татнаркомздравом возбуждено ходатайство о преобразовании Туберкулезного диспансера в исследовательский институт, посвященный изучению тbc.

177) Совнарком Татареспублики предоставляет Институту социальной гигиены помещение, занятое ныне НКЗМ. Последнему предложено не позже недели переехать в здание, отведенное для него в Кремле.

178) Разработан проект постройки грандиозной заразной больницы в Ленинграде. Больница рассчитана на 1000 коек и образует целый городок на площади в 10¹/₂ дес. Внутренние стены отдельных павильонов предположено сделать стеклянными для облегчения наблюдения за больными.

179) В Хабаровске предполагается открыть Институт для усовершенствования врачей.

180) На Соловецких островах восстановлена Биологическая станция, действовавшая с 1899 г.

181) Как показали исследования последних лет, реакция изоагглютинации крови представляет интерес не только для врачей-клиницистов, но и для широких кругов представителей медицины, биологии и антропологии. В целях антропологического изучения групп крови необходимо собирание массового материала с точным указанием места рождения, происхождения и племенной принадлежности как изучаемых лиц, так и их родителей. Эта работа с успехом может быть проводима на местах врачами при наличии штандартных сывороток и некоторого навыка со стороны собирателя. В целях объединения лиц, работающих с указанной выше реакцией и направления их усилий в сторону антропологического изучения групп крови, а также в целях вовлечения в исследовательскую работу по данному вопросу новых кадров, при Музее Антропологии и Этнографии Академии Наук СССР учреждено Бюро по антропологическому изучению групп крови, которое обращается к врачам Союза с просьбой вступить в контакт. Желающим работать по антропологическому изучению групп крови народов СССР Бюро высылает сыворотки и необходимые указания. Переписка бесплатна, адресовать таковую надо по адресу: Ленинград, Академия Наук СССР, Музей Антропологии и Этнографии, Антропологический отдел. Вместо марки пишется: „Бесплатно по декрету СНК от 26/XII 1922 г.“. Персональные указания в адресе не допускаются.

182) Проф. В. В. Строганову назначена персональная пенсия в 150 р.

183) Наркомвнудел Украины отклонил ходатайство о регистрации Всеукраинского Общества Гомеопатов.

184) В Сталинграде с 25/IX по 29/IX тек. года состоится IV очередной Поволжский Малирийный Съезд. Заявления о докладах присылать до 15/IX на имя зав. Сталинградской Губ. Малирийной станцией д-ра В. А. Кудрявцева (Уг. Набережной и у. Урицкого, № 5).

185) 12 июня в Дрездене умер один из крупнейших современных русских бактериологов, проф. Л. А. Тарасевич, о чествовании которого мы упоминали в „Хронике“ предыдущего № нашего журнала.

186) По переписи 1926 г. численность населения СССР равнялась 145 милл. чел. В 1897 г. на той же территории жило лишь 104 милл., т. е. за 30 лет, несмотря на войну, голод, тифы и пр., население увеличилось на 40%; в частности городское население за этот срок увеличилось в 2 раза, сельское же—лишь на 30%.

187) Медицинский Факультет Парижского Университета объявил специальный международный курс лекций по здравоохранению. Курс состоится при участии Комитета здравоохранения Лиги Наций. Лекции будут посвящены вопросам гигиены и профилактической медицины, в качестве лекторов приглашены ученые различных стран.

188) Очередной Международный Противотуберкулезный Конгресс состоится в 1928 г. в Риме.

189) В Лейдене и Амстердаме с 18 по 23 июля тек. года состоится Международный Конгресс по истории медицины.

190) Как и в других странах, в Германии замечается прогрессивное падение числа деторождений; в 1913 г., напр., число это равнялось здесь 1.894 тыс., в 1920 г. — 1.651 тыс., а в 1924 г. — 1.311 тыс.

191) Исследованиями современных физиатров установлено, что оконные стекла, обычно употребляемые в наших жилищах, не пропускают ультрафиолетовых лучей и тем самым благоприятствуют развитию рахита (Бюлл. НКЗ, № 9).

ВОПРОСЫ и ОТВЕТЫ.

22) Как стоит теперь вопрос о специфическом лечении атрофии зрительного нерва при *tabes dorsalis*?

П. Асгушевич.

Ответ. В виду укрепившегося в новейшее время взгляда на связь табетической атрофии зрительного нерва с люэсом, необходимы возможно ранняя диагностика табетического процесса и проведение в этом периоде интенсивного специфического лечения. При выраженных уже атрофических процессах в зрительном нерве ртуть противопоказана. Определение всех формулирует противопоказания к применению ртути в этих случаях Behr, считающий таковыми: 1) понижение центрального зрения и потерю цветоощущения при нормальном или почти нормальном поле на белый цвет, 2) резкое сужение поля зрения на белый цвет с совпадением его с цветовым полем, при хотя-бы нормальном или почти нормальном зрении, 3) резко выраженную офтальмоскопически атрофию зрительного нерва, хотя-бы и с преходящими изменениями поля зрения, при нормальном или почти нормальном зрении. Во всех остальных случаях показано самое энергичное специфическое лечение ртутью, а также Na nitrosum, сальварсаном, висмутом. Во всех случаях надо также параллельно применять иод. Сообщается о хороших результатах совместного лечения сальварсаном и ртутью, каковое лечение и следует проводить там, где допустима последняя. 606, 914 и проч., а также различные висмутовые препараты, не оказывают вредного влияния на зрительный нерв. Особенно хороших результатов от висмута можно, повидимому, ожидать в более ранних периодах болезни. Сальварсан некоторые авторы советуют вводить прямо в спинномозговой канал. Рекомендовалась и сальванизированная сыворотка.

Проф. В. Адамюк.

23) Какие моменты при лечении атрофии зрительного нерва у табетиков дают право прервать лечение, и когда его можно вновь начать?

П. Асгушевич.

Ответ. Там, где раз уже были противопоказания для применения ртути, возобновлять его, даже в случае улучшения функции зрительного органа, вряд ли следует.

Проф. В. Адамюк.

24) При какой t° надлежит хранить антирабический вирус в глицериновом растворе, и какова продолжительность его хранения? Не отразится ли на качестве мозга пересылка последнего по почте?

Врач Корженецкий.

Ответ. Хранить вирус следует при возможно низкой t° . Но и при комнатной t° он сохраняет свои свойства не менее 1 месяца. Пересылка вируса по почте вполне возможна при условии полного погружения мозга в глицерин.

Проф. Аристовский.

ОТ РЕДАКЦИИ.

За отъездом проф. В. С. Груздева за границу выход следующей, сентябрьской книжки журнала несколько запоздает.

Так как №№ 1—3 журнала все разошлись, то подписка на «Каз. Мед. Ж.» в 1927 г. принимается лишь с № 4 по цене 4 руб. 50 к. с пересылкой.

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 состояниях истощенного организма.

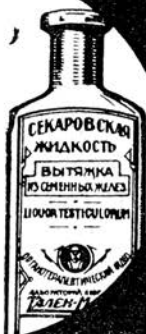
Показания: { неврастения, спинная сухотка, импотенция и пониженный обмен (ожирение).

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 высылаются для испытания бесплатно.



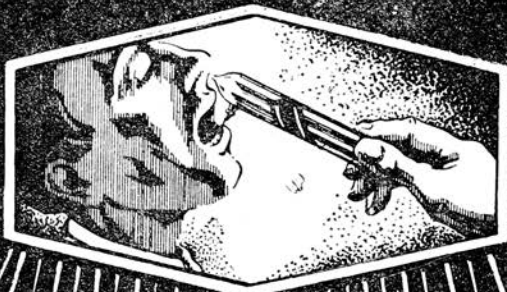
ЗАКАЗЫ
ПИСЬМА
И ДЕНЬГИ
АДРЕСОВАТЬ

ЛАБОРАТОРИЯ КООПЕРАТИВА

ГАЛЕН-МОСКВА

МОСКВА

№ 5
ГЕРЦЕНА



ХЛОР-ЭТИЛ-ГАЛЕН

Дает быструю и надежную
МЕСТНУЮ АНЕСТЕЗИЮ

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-GALEN

ХИМИЧЕСКИ ЧИСТЫЙ

ХЛОРИСТЫЙ ЭТИЛ

Гален



Москва

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 наболевшего вопроса. Формулы предлагаемых автором рецептов с химической стороны являются вполне рациональными и устойчивыми, в частности формулы рецептов для больнично-амбулаторного приема (страхассе) 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.

ПОСТУПИЛИ в ПРОДАЖУ:

Д-р В. Б. Бланк,

зав. Центр. Лабораторией Гос. Инст. для усов. врачей
им. Ленина в Казани.

===== **Vademecum** =====
по лабораторной технике.

„...КНИЖКА ЭТА ИМЕЕТ ЦЕЛЮ ПОМОЧЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ БЫСТРО ОРИЕНТИРОВАТЬСЯ В МЕТОДАХ и ТЕХНИКЕ НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ...“ (из предисловия).

Цена 75 коп.

—.....—

„Амбулаторная книжка для записи больных“.

СОДЕРЖИТ 240 ЛИСТОВ ДЛЯ ЗАПИСИ БОЛЬНЫХ ОБЫЧНОГО КНИЖНОГО ФОРМАТА, КРОМЕ ТОГО, АЛФАВИТ И ЛИСТЫ УЧЕТА ПОСЕЩЕНИЙ, ОТПЕЧАТАНА НА ОЧЕНЬ ХОРОШЕЙ БУМАГЕ И ЗАКЛЮЧЕНА В ИЗЯЩНЫЙ КОЛЕНКОВЫЙ ПЕРЕПЛАТ.

Цена 3 рубля.

Высылаются наложенным платежом, без задатка.
Приславшим деньги вперед — пересылка бесплатно.

С требованиями обращаться в редакцию „Казанского
Медицинского Журнала“, г. Казань, Акушерско-Гинекологическая Клиника Университета.