

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.

Выходит под редакцией
проф. В. С. Груздева и д-ра В. И. Горданского.

ТОМ XVII.

1921 г.

№ 1.



Казань.
Государственное Издательство.
1921.

Р. В. Ц. Казань. 600 экзempl.

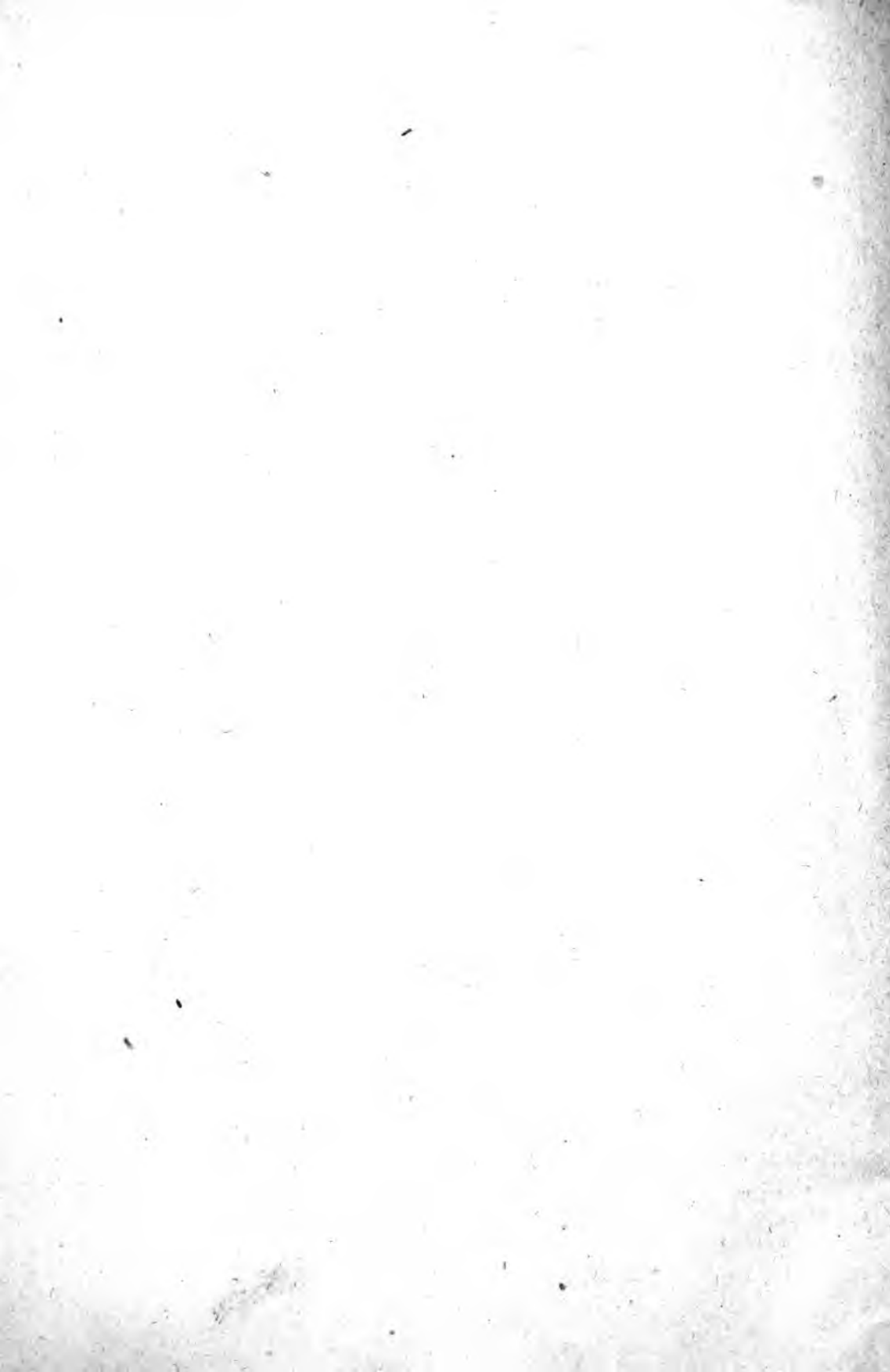
5-я Государственная Типография. 1921 г.

От редакции.

После продолжительного перерыва (с 1916 г.) „Казанский Медицинский Журнал“ вновь получил возможность выходить в свет,—но уже не в качестве органа одного Общества Врачей при Казанском Университете, как то было раньше, а в качестве органа всех медицинских обществ г. Казани (за исключением Общества Невропатологов, сохранившего свой специальный журнал „Неврологический Вестник“), а именно, Общества Врачей, Научных Собраний Врачей Казанского Клинического Института и Офтальмологического Клуба. Научные доклады, заслушанные во всех этих обществах, и будут составлять главное содержание „Журнала“. Кроме того, так как „Журнал“ является в настоящее время единственным,—за исключением, повторяем, „Неврологического Вестника“,—повременным медицинским изданием в г. Казани, то на его страницах найдут себе место и не представленные в виде докладов в эти общества научные труды врачей, как принадлежащих к составу Медицинского Факультета Казанского Университета, так и вообще работающих в пределах Татарской Республики.

К сожалению, определить заранее, будет ли выходить „Казанский Медицинский Журнал“ регулярно, и в каком объеме,—в настоящее время нет никакой возможности, и это зависит не от недостатка материала в портфеле редакции, а главным образом оттого, каким количеством бумаги будет располагать последняя. Во всяком случае редакция находит наиболее целесообразным выпускать „Журнал“ по тому же типу, по которому он издавался уже много лет, т. е. книжками в 6—8 печатных листов in-8. В дальнейшем, если „Журнал“ будет обеспечен бумагой, в нем предполагается печатать протоколы обществ, которых он является органом, отчеты об их деятельности и рефераты работ, напечатанных в других медицинских изданиях, пока же редакция должна ограничиться помещением лишь оригинальных научных статей и ауторефератов. Недостаток бумаги заставляет уменьшить и тираж „Журнала“ до 600 экземпляров.

Сообщения, сделанные в Научных Собраниях Врачей Казанского Клинического Института, будут редактироваться д-ром В. И. Горданским, все же остальные статьи—проф. В. С. Груздевым.



Современное состояние учения об этиологии сыпного тифа.

(Пробная лекция, прочитанная в заседании Медицинского Факультета Казанского Университета 13/XII 1917 г., на соискание звания приват-доцента).

Д—ра В. М. Аристовского.

В связи с современной европейской войной, а также в виду всем известного факта чрезвычайного развития сыпнотифозных эпидемий в военное время как в рядах действующих армий, так и среди военнопленных, за последние годы среди врачей значительно возрос интерес к вопросу об этиологии сыпного тифа. Интерес этот, кроме того, в значительной мере подогревался теми сообщениями в специальной литературе, которые были сделаны рядом авторов и в особенности Nicolle'ем и его учениками, опубликовавшими результаты своих работ и наблюдений во время эпидемии сыпного тифа в Тунисе.

Клинические наблюдения давно уже указывали на то, что сыпной тиф должен быть отнесен к разряду инфекционных заболеваний. Чрезвычайная прилипчивость болезни, а также постоянная склонность ее к распространению в виде эпидемии—издавна считались за несомненное доказательство в пользу признания сыпного тифа одной из самых характерных заразных болезней. Соответственно этому представлялось чрезвычайно важным изучить те пути и способы, которыми распространяется эта болезнь, а также определить и сущность самой заразы.

Попытки к уяснению этих сторон патологии сыпного тифа делались уже давно. Еще в начале XIX столетия некоторые ученые, как Liebig, Simon, Scherer, Vial, Latini, Richardson, пораженные совершенно своеобразным запахом, кото-

рый приобретает выдыхаемый воздух, а также и тело сыпнотифозных больных, предполагали, что болезнетворное начало сыпного тифа должно быть газообразным веществом, а именно, тем или иным производным аммиака. Этот взгляд в течение десятилетий держался в науке, и еще в 60-х годах прошлого столетия Murchison старается подтвердить его различного рода соображениями.

Само собой разумеется, взгляд этот должен был неминуемо рухнуть, лишь только гениальными исследованиями Pasteur'a была указана роль микробов в развитии и распространении инфекционных болезней. Тогда и при сыпном тифе исследователи стали искать зависимости между болезнью и жизнедеятельностью того или иного микроба. Первоначальные попытки в этом направлении имели, однако, сплошь отрицательный результат, если не считать исследований Hallier. Этот автор описал в крови сыпнотифозных больных двух паразитов, из которых одного он отнес к виду *Rhizopus*, а другого—к *Penicillium crustaceum*. Чтобы судить о степени достоверности и об этиологическом значении находок Hallier для сыпного тифа, достаточно указать на то, что тех же самых паразитов Hallier находил и при брюшном тифе—как в крови, так и в кале больных.

Через более или менее значительный промежуток времени появляется ряд работ, посвященных вопросу о возбудителе сыпного тифа, с описаниями авторов их находок в крови сыпнотифозных больных, а также и в органах трупов умерших от сыпного тифа людей. В настоящее время большинство этих исследований имеет лишь историческое значение и потому заслуживает лишь самого краткого упоминания. Так, Gutman описывает в крови сыпнотифозных больных мелкие, подвижные тельца, Mott—спираллы, Moreau и Cochez—палочку с закругленными концами, Scheestman—палочку, Hlavá—стрептобациллу, Афанасьев—палочку, похожую на брюшнотифозного микроба, и т. д.

В дальнейшем различные авторы описали, в качестве специфического возбудителя сыпного тифа, как кокковидных, так и палочковидных микробов. Останавливаться на детальном описании всех этих видов совершенно не представляется возможным, и потому в дальнейшем речь будет только о тех исследованиях, которые, являясь наиболее обоснованными, не потеряли своего значения и в настоящее время.

Из таких исследований надо прежде всего остановиться на наблюдениях и работах Левашова, произведенных им за период

времени с 1892 г. по 191½ г.г. В качестве материала для своих исследований Левашов пользовался кровью сипногифозных больных, взятой в различные периоды болезни. Рассматривая свежую кровь под микроскопом при увеличении в 1000—2000 раз, этот автор подметил в промежутках между красными кровяными шариками особые, в высшей степени мелкие, сильно преломляющие свет тельца. Тельца эти совершенно круглой формы, при вращении микрометрического винта отливают зеленоватым цветом. Чаще всего встречаются отдельные тельца, но нередко они представляются соединенными по два, или лежат кучками, или, наконец, образуют совершенно правильные цепочки. Некоторые из этих телец остаются совершенно неподвижными, тогда как другие совершают очень оживленные движения. Далеко не всегда, а преимущественно в тех случаях, когда исследовалась кровь, взятая в поздние периоды болезни, следя за каким-нибудь подвижным тельцем, можно было иногда заметить, что один из полюсов его оказывается вытянутым и переходит непосредственно в очень нежную нить, равную приблизительно 6—10 диаметрам тельца и в высшей степени оживленно извивающаяся. Если взять кровь для таких наблюдений под самый конец болезни, то можно наблюдать крайне своеобразные изменения в описанных образованиях: тело их значительно увеличивалось, нити приобретали также гораздо большую величину, так что делались ясно видимыми и при небольших увеличениях. Вместе с тем отростки часто не представлялись более, как прежде, в виде совершенно правильных, ровных на всем своем протяжении нитей, а в одном или нескольких местах образовывали утолщения и вздутия различной величины. На окрашенных препаратах-мазках удастся, хотя и с большим трудом, найти круглые образования, напоминающие как по величине, так и по расположению те, которые наблюдаются в жидкой крови. Будучи измерены в таком состоянии, они равнялись 0, 2—0, 3 μ .

На основании микроскопической картины Левашов относит описанные ими круглые образования к виду микрококков. Что же касается до отростчатых образований, то на основании тождества их начального утолщения с хвостатыми микрококками автор считает первые за стадию развития вторых. Шарообразные тельца Левашов называет *micrococcus exanthematicus*, а хвостатым образованиям дает название *coccospirillum exanthematicum*.

Кроме микроскопического исследования крови автором были произведены опыты для получения описанного им микрококка в чис-

том виде на искусственных питательных средах. Для этой цели кровь из локтевой вены засеивалась уколом в простой или асцитический агар. В зараженных таким образом пробирках через более или менее значительный промежуток времени, колеблющийся большей частью от 2 до 8 суток, наблюдаются следующие явления: в красной полосе, которая остается от укола платиновой иглой, покрытой кровью, появляются там и сям серовато-белые пятна, быстро затем разрастающиеся и обыкновенно через несколько дней распространяющиеся по всему уколу. Перевивки на свежие питательные среды (агар, бульон, желатина) удаются в течение первых двух недель; в последующем перевивки удаются реже и труднее, а затем и совсем перестают получаться. При посевах на бульон, на вторые или третьи сутки он начинает мутиться и выделять из себя осадок, опускающийся мало по малу на дно пробирки, причем жидкость снова просветляется. Нужно все же отметить, что как по наружному виду, так и по быстроте развития культуры микробы представляют некоторые различия в зависимости, повидимому, от незначительных условий. Тем не менее при микроскопическом изучении разводов все они оказываются состоящими всегда из одних и тех же микробов. При исследовании в висячей капле и на окрашенных препаратах, в культурах содержится тот же самый микробокк, который встречался при микроскопическом исследовании крови сыпнотифозных больных.

Нужно добавить, что Левашовым был найден и выделен в чистой культуре такой же микробокк из содержимого конъюнктивальных мешков больных.

В целях выяснения болезнетворности выделенного микробокка, Левашовым был проделан ряд опытов на поросятах, собаках, морских свинках и кроликах. Указанным животным вводили под кожу, или *per os*, или, наконец, прямо в вену бульонные разводы микробокка, или взвесь в поваренной соли. У морских свинок и кроликов впрыскивания под кожу и особенно введение в вену вызывали значительное повышение t° и признаки тяжелого общего заболевания, закончившегося у некоторых кроликов смертью. При жизни в крови таких животных наблюдались под микроскопом микробокки, которых можно было выделить в чистой культуре.

На вскрытии павших или убитых животных изменения найдены были лишь в печени и селезенке: последние оказывались довольно сильно увеличенными и очень дряблыми, в соке же их были обнаружены те же микробокки.

Результаты исследований Левашова были подтверждены в —
последствии рядом других исследователей: Любимовым, Габри-
чевским, Зильбербергом, Спанишевской, Беньяшем,
Мачинским и др. Кроме того в литературе можно найти ряд
работ авторов, которые, если определенно и в целом не подтвер-
ждают сущности взглядов Левашова на этиологию сыпного тифа,
тем не менее приводят в этих работах данные чисто-фактического
характера, в высшей степени напоминающие описания Левашова.
Так, напр., Goinot и Calmette почти одновременно с Лева-
шовым описали в крови селезенки и сердца, взятой у субъекта,
погибшего от сыпного тифа, сильно блестящие нити, быстро изви-
вающиеся; на концах их часто замечались утолщения, также силь-
но блестящие, то овальной, то круглой формы, величиной в $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$
красного кровяного шарика. На протяжении нити часто распола-
галось еще несколько подобных же, но меньших по величине утол-
щений. В крови больных названные авторы описывают мелкие,
сильно преломляющие свет зернышки, снабженные очень коротким
отростком и быстро двигавшиеся. Нетрудно видеть, что эти описа-
ния очень напоминают картины хвостатых образований Левашова.

Кроме того Dubief и Brühl, Cutis и Chamberall наблю-
дали в крови сыпнотифозных больных, а также выделили в чис-
том виде микроба, который до известной степени напоминает
micrococcus exanthmaticus Левашова.

Если исследования упомянутых авторов легко и просто согла-
суются с данными Левашова, то трудно этого достигнуть при
сопоставлении их с рядом работ других авторов, которые считают
за специфического возбудителя сыпного тифа не шаровидного, а па-
лочковидного микроба. Оставляя в стороне работы Moreau
и Cochez, Scheesmann'a, Афанасьева и др., опубликован-
ные в конце XIX столетия, здесь необходимо указать на иссле-
дования Рабиновича, Предтеченского, Fürth'a, Müll-
ler'a, Савватеева и Лохова, Недригайлова и др., появив-
шиеся в самое последнее время.

Рабинович опубликовал результаты своих работ по бакте-
риологии сыпного тифа в целом ряде статей. При микроскопичес-
ком исследовании препаратов из органов умерших от сыпного тифа
людей, этот автор нашел в селезенке, почках, кровеносных сосу-
дах, петехиях, реже в печени и др. органах короткие, несколько
толстоватые палочки с закругленными краями, располагавшиеся
большую частью попарно. В препаратах из крови больных он

наблюдал те же палочки, которые лишь выглядели в этом случае более нежными и более длинными и окрашивались на своих концах интенсивнее, чем в середине. Число палочек в препаратах из крови было в общем невелико. Однако с самого начала своих исследований автор находил эти палочки, если не в каждом препарате, то почти в каждом из исследованных им случаев болезни. Путем посевов крови на глицериновый или аспитический агар палочки эти могли быть выделены в чистом виде. Приблизительно на 3-й день после посева на поверхности питательной среды можно было различить, при помощи лупы, отдельные, чрезвычайно мелкие возвышения неправильной формы, которые через 1 или 2 дня делались видимыми и простым глазом. Колонии представляли собой чистую культуру палочки. Обильнее всего микроб растет на аспитическом агаре, более скудно—на остальных питательных средах. Палочки первичных колоний окрашиваются различными анилиновыми красками, а также и по Грамму, причем концы их воспринимают окраску очень сильно, тогда как середина—очень слабо, или даже совсем не окрашивается. В очень молодых культурах палочки обычно коротки и напоминают чумные кокки бациллы, а через 1 или 2 дня они оказываются менее толстыми и похожими скорее на псевдодифтерного микроба.

Что касается болезнетворности палочек Рабиновича для лабораторных животных, то они оказались патогенными для кроликов, мышей, крыс, морских свинок и поросят, причем у последних после заражения чистой разводкой появляется на коже сыпь, похожая на скарлатинозную. Большая часть опытов Рабиновичем была поставлена на морских свинках. При внутрибрюшинном введении чистой разводки палочки у последних наступает пароксизм, напоминающий таковой у сыпнотифозных больных. Продолжительность инкубации и самого пароксизма, равно как тяжесть и исход заболевания находятся в зависимости от вирулентности возбудителя и количества введенного животному материала. В зависимости от этих условий инкубация колеблется от 9 часов до 37 дней, а продолжительность пароксизма—от 1 до 28 суток.

В настоящее время, как известно, в наших руках есть средство, которым мы можем воспользоваться в качестве важного доказательства этиологического значения данного микроба для той или другой инфекции. Средство это—биологические реакции: агглютинация и феномен связывания комплемента. Если в нашем распоряжении имеется сыворотка сыпнотифозного больного, или, лучше, выздоров-

вещего от сыпного тифа, то, предполагая в ней наличие специфических противотел, мы имеем возможность проверить специфичность неизвестного нам микроба по его способности вступать в реакцию с этими противотелами, показателем чего явится или агглютинация микроба сывороткой больного, или феномен связывания комплемента.

И той, и другой реакцией Рабинович воспользовался для доказательства специфичности найденной им палочки для сыпного тифа. По автору обе реакции,—и агглютинация, и связывание комплемента,—получаются при сыпном тифе только в конце паросизма или после кризиса. Агглютинация получается в 90% случаев, причем культура палочки склеивается сывороткой больных в разведениях от 1:40 до 1:960. Что же касается реакции связывания комплемента, то она дала автору положительный результат в 82% всех исследованных им случаев болезни.

Исследования Рабиновича представляются как будто еще более убедительными, если принять во внимание, что рядом других авторов за сравнительно короткий промежуток времени описаны и выделены в чистой культуре палочки, по своим свойствам очень напоминающие биполярные палочки Рабиновича. Так, по Предтеченскому, в крови сыпнотифозных больных, на высоте лихорадочного состояния, можно найти особую палочку с закругленными краями и с просветом в середине, следовательно, морфологически похожую на палочку Рабиновича. Палочка эта отличается большим полиморфизмом: встречаются всевозможные переходные формы ее от палочки до кокка. В препаратах-мазках из крови обычно она встречается в небольшом числе, но в очень тяжелых случаях—много палочек в каждом поле зрения. Описанную палочку можно выделить и в чистом виде на обычных питательных средах. Нужно отметить, что по свойствам культуры она несколько отличается от палочки Рабиновича, хотя и незначительно. Как и у Рабиновича, в зависимости от питательной среды и продолжительности роста, палочка эта принимает самые разнообразные формы: так, на косом агаре она представляется по большей части очень короткой и тонкой и напоминает диплококка; на бульоне микроб растет в виде толстых и длинных палочек, а в некоторых случаях в бульонной культуре находят массу длинных цепочек, состоящих из коротких и толстых диплобацилл.

Кроме Предтеченского такие же или очень похожие палочки были найдены в крови сыпнотифозных больных Fürthom,

Müller'ом, Wilson'ом, Plotz'ем, Ricketts'ом и Wilder'ом, Мильманом, Савватеевым и Лоховым, Недригайловым, Коршуном и др. Fürth описывает толстые палочки с закругленными концами, располагающиеся большей частью попарно; палочки окрашиваются на концах более интенсивно, чем в середине. Если сравнить описания культур Fürth'a и Müller'а, то должно признать даже во многих частностях полное сходство палочки обоих названных авторов. Müller говорит, что между обоими палочками разница только количественная, а не качественная. Большая разница в свойствах имеется между палочками Müller'а и Предтеченского. Так, напр., палочка Müller'а не изменяет молока, тогда как палочка Предтеченского свертывает его в 3 или 4 дня. Морфологически же почти все указанные авторы отмечают единогласно, что палочка характерна своим изменчивым наружным видом, колеблющимся между формой кокков и палочек; бросается также в глаза наклонность этих палочек располагаться попарно, так что очень часто встречаются как бы диплококки и диплобациллы, а в бульоне нередко также короткие цепочки, состоящие из 3—6 члеников.

Из всего этого нельзя не видеть, что во всех случаях здесь дело идет, повидимому, об очень родственной находке, и некоторые авторы, как, напр., Савватеев и Лохов, прямо заявляют, что выделенный ими микроб морфологически и биологически тождествен с палочкой, выделенной Рабиновичем; другие же, как Недригайлов и Бурова, более осторожно говорят лишь о возможности того, что микробы, выделенные ими, были раньше выделены другими исследователями.

Многими из указанных авторов были произведены опыты с заражением лабораторных животных, а также реакции агглютинации и связывания комплемента, но ничего существенно нового по сравнению с данными Рабиновича они не внесли. Заслуживают лишь некоторого внимания опыты Савватеева и Лохова с заражением лабораторных животных чистой культурой полученной ими палочки и стремление этих авторов доказать, что патолого-анатомическая картина у человека при сыпном тифе и у лабораторных животных в опытах с заражением одна и та же. Не останавливаясь на деталях, укажем, что Савватеев и Лохов особенно подчеркивают наличность распространенных геморрагий в виде мелких и точечных кровоизлияний в тканях и органах умерших от сыпного тифа людей. Если, по словам названных авторов, эта па-

толого-анатомическая картина не типична для сыпного тифа, то она характерна для гнилостных заболеваний, но только с склонностью давать более сильные геморрагии и экзантему. При заражении культурой выделенной ими палочки кроликов и морских свинок Савватеев и Лохов получили ту же патолого-анатомическую картину гнилостного заболевания, что и у человека.

Сравнивая теперь картину патолого-анатомических изменений у лабораторных животных и на трупах умерших от сыпного тифа людей с описаниями патолого-анатомических изменений у животных при геморрагических септицемиях, авторы находят их очень близкими между собой и потому, а также на основании морфологических свойств микроба, относят его к группе бактерий геморрагических септицемий.

Нужно отметить, что еще раньше Ricketts и Wilder высказались в этом же именно смысле на основании морфологических свойств описанной ими биполярной палочки в крови сыпнотифозных больных. Опытов на животных эти авторы не производили, так как им не удалось выделить палочку в чистой культуре.

Сопоставляя теперь с одной стороны исследования тех авторов, которые, как Левашов, описывают в качестве возбудителя сыпного тифа микроческа, а с другой стороны—исследования авторов, приписывающих роль специфического возбудителя биполярной палочке, постараемся так или иначе согласовать их между собой. Но прежде всего нужно сказать, что имеется целый ряд исследователей как прежнего, так и самого последнего времени, которые при самых тщательных поисках не могли обнаружить ни путем микроскопического анализа, ни путем посевов каких-либо образований в крови сыпнотифозных больных, которые могли-бы быть сочтены за возбудителей этой болезни. Таковы Nicolle и Conseil, Anderson и Goldberger, Markl, Port, Пашин и др. Однако сами по себе отрицательные результаты изысканий одних авторов не могут еще служить достаточным основанием для отрицания всякого значения за положительными результатами других. Ведь тогда пришлось-бы допустить для объяснения противоречия только одно, хотя и очень простое, но совсем неосновательное толкование, а именно, что авторы, получившие положительные результаты, не обладали в достаточной мере необходимой техникой для производства бактериологических исследований, и что найденные ими микробы являются результатами случайного загрязнения. Вданном случае такому толкованию прежде всего противоречит уже то

обстоятельство, что в числе авторов, высказавшихся в положительном смысле, имеется известный бактериолог Г а б р и ч е в с к и й, а также ряд других лиц, компетентность которых в производстве бактериологических изысканий не может подлежать никакому сомнению. Да и помимо этого против случайного характера положительных находок при сыпном тифе говорит также и то обстоятельство, что картины, описанные различными авторами, часто до мелочей тождественны между собой, т. е. дело идет, повидимому, об одних и тех же микробах, чего нельзя, конечно, было-бы ожидать в случае простого загрязнения. Правда, несомненно противоречие наблюдается при сопоставлении результатов исследователей, приписывающих роль возбудителя сыпного тифа микрококку, с результатами исследований сторонников биполярной палочки. Но и это противоречие, по заявлениям некоторых из исследователей, не является совершенно неустрашимым. Если приять во внимание довольно единодушные указания почти всех исследователей на резко выраженный полиморфизм описываемого ими микроба, то до известной степени, действительно, этим обстоятельством можно объяснить разницу в описаниях микроскопических картин различными авторами. С одной стороны, напр., Л е в а ш о в и Б е н ь я ш указывают, что наряду с имеющими совершенно правильные, круглые очертания микробами встречаются шарикоподобные, вытянутые в одном известном направлении, т. е. близко напоминающие короткие палочки, и Л е в а ш о в на основании этой картины готов даже назвать своего микрококка кокко-бациллой; с другой стороны, и Р а б и н о в и ч, описывая наблюдавшихся им в срезах органов микробов, указывает, что те из них, которые были соединены попарно, представляются более похожими на гонокков, а П р е д т е ч е н с к и й, F ü r t h, М и Ш е г говорят, что при микроскопическом исследовании мазков первоначальное впечатление получается такое, как будто имешь перед собой диплококков, и лишь при внимательном исследовании выясняется, что изучаемые образования представляют ряд переходных форм от короткой палочки до кокка. Таким образом с чистоморфологической стороны различия между описанными формами микробов не так уж велики. Что касается свойств культур, то и здесь, за небольшими исключениями, разница неслишком существенна. Но, разумеется, становясь на такую точку зрения, приходится все же игнорировать некоторые факты из наблюдений отдельных авторов, — факты, которые невозможно согласовать с данными авторов противоположной стороны, и во всяком случае здесь не может быть

и речи о полной и твердой уверенности, что в описаниях всех указанных авторов дело идет об одном и том же микробе. Можно лишь быть уверенным в том факте, что большинству исследователей удается при сыпном тифе, как правило, выделить из крови больных, без особого даже труда, микроба, который как по своим морфологическим признакам, так и по свойствам культур, опять-таки в большинстве случаев, не представляет резких различий в описаниях отдельных авторов. Факт этот нужно считать строго установленным, и игнорировать его во всяком случае невозможно.

Но, само собой разумеется, признание этого факта вовсе еще не означает и признания за данными микробами роли специфических возбудителей сыпного тифа. И здесь прежде всего необходимо указать на мнение тех исследователей, которые, не отрицая возможности бактериологических находок, подобных описанным выше, решают вопросы об этиологии сыпного тифа в совершенно иной плоскости.

Так, в 1908 году австрийские ученые Kromschet, Goldzieher и Auguan во время эпидемии сыпного тифа в Будапеште исследовали кровь 48 больных и почти во всех препаратах могли найти, при окраске по Giemsa, особые образования, напоминающие отчасти пироплазмы, отчасти плазмодии малярии. Чаще всего авторы эти находили чрезвычайно мелкие, то внутри, то вне эритроцитов лежащие образования овальной, грушевидной или палочковидной формы. Окрашенные в светло-голубой цвет, постоянно резко ограниченные, они содержали одно или два, обычно эксцентрично располагавшиеся, зернышка. Более крупные из этих зернышек окрашивались в интенсивно-красный цвет, тогда как меньшие по величине принимали темно-фиолетовый оттенок. Наряду с этими встречались формы, у которых рядом с узким, окрашенным в темно-голубой цвет телом, находилось 1—2 палочкообразных, окрашенных в интенсивно-красный цвет хроматиновых зернышка. Реже, наконец, встречались большей величины, внутри или вне эритроцитов лежащие образования, плазма которых представляла различные оттенки светло-голубого цвета, и внутри которых находились различной величины хроматиновые ядра и пигментные зернышки. Форма их была то неправильно-треугольная, то круглая или овальная. Содержащие такие образования красные кровяные тельца окрашивались тогда менее интенсивно, чем остальные. Описанные образования были очень немногочисленны и констатировались только на препаратах, окрашенных по Giemsa, из крови и на препаратах-

мазках из селезенки и костного мозга. Так как эти образования удавалось видеть в крови почти во всех исследованных случаях болезни, то авторы приписывают им роль специфического возбудителя сыпного тифа и относят их к protozoa.

Образования, напоминающие тельца Кромпешера, наблюдались также Wilson'ом,— правда, всего в одном из 12 исследованных им случаев болезни.

На протозойный характер сыпнотифозной инфекции еще раньше указывал Gotschlich, которому в крови 6 больных удалось видеть образования, частью сходные с описанными Кромпешером, частью отличные от них и отнесенные Gotschlich'ом также к protozoa.

Кроме того, совершенно своеобразные включения были описаны при этой болезни внутри белых кровяных шариков Rowazek'ом. Во время эпидемии сыпного тифа в Сербии, в 1913 году, Rowazek имел возможность исследовать 51 больного. При исследовании мазков крови, взятой от больных, ему бросилась в глаза наличность в обработанных по Giemsa препаратах интенсивно окрашенных в карминово-красный цвет, продолговатых или овальных телец, которые резко отличались от неравномерной и неотчетливо окрашенной в красный цвет нейтрофильной зернистости. Эти тельца особенно часто были видны на периферии протоплазмы лейкоцитов и никогда в ядре; в некоторых случаях они свободно лежали в плазме. Число их нарастало с развитием болезни, начиная с 3-го дня. Часто они представлялись в виде парных образований, интенсивно окрашенных и соединенных нежной связью. В противоположность различного рода зернистостям, они обладали сильной сопротивляемостью к обесцвечиванию алкоголем. При некоторых специальных способах окраски тельца представлялись как бы чужеродными телами или паразитами, лежащими в вакуолях.

Rowazek, на основании постоянного появления этих телец при сыпном тифе, нарастания их в числе по мере развития болезненного процесса и расположения внутри лейкоцитов, считает их за особых паразитов—strongyloplasmen. Они наблюдаются таким же характерными и в крови зараженных обезьян во время лихорадочного периода, а также в крови сыпнотифозных больных после падебия t^0 , когда кровь, по наблюдениям Gavigo и Gigard'a и самого Rowazek'a, остается еще заразительной.

Нужно сказать, что еще за несколько лет до открытия Ргоwazek'a Nicolle и Laeggy высказали предположение, что неизвестный возбудитель сыпного тифа должен быть интралейкоцитарным микробом. Основанием для такого заключения послужили те своеобразные изменения в полинуклеарных лейкоцитах, которые были описаны авторами в крови больных сыпным тифом и впоследствии подтверждены также и Ргоwazek'ом. Изменения эти, по описанию Nicolle'a и Laeggy начинаются с ядра, причем клубок хроматина как-бы разворачивается в то время, как ядро распадается на отдельные фрагменты, располагающиеся по периферии лейкоцита в виде короны. Эти фрагменты теряют постепенно присутствие им сродство к основным краскам; они красятся плохо, их контуры представляются неясными, и кажется, что они мало по малу как-бы растворяются в протоплазме, которая, наоборот, красится очень интенсивно. В то же время в протоплазме появляются очень неясные зернышки, отличные от обыкновенной и йтрофильной зернистости. Эти зернышки, очнь бледные и в начале немногочисленные, увеличиваются в числе и окрашиваются более интенсивно по мере развития распада ядра в то время, как нейтрофильная зернистость исчезает. Некротизированная клетка представляется в конце концов, по размерам более крупной, чем нормальная, с неясными контурами, и состоит из протоплазмы, окрашенной по Giemsa в грязно-голубой цвет, в которой больше нельзя уже различить ядра, а констатируются лишь многочисленные базофильные зернышки неправильной формы и без всякого порядка рассеянные в протоплазме. Описанные изменения бывают выражены тем резче, чем интенсивнее инфекция. Полагая, что описанные изменения в полинуклеарах крови встречаются только при сыпном тифе, авторы склонны видеть в их существовании и интенсивности указание на местонахождение неизвестного, по их мнению, агента инфекции, т. е. в полинуклеарных лейкоцитах крови.

Наконец, следует упомянуть, что Ricketts и Wilder, описавшие в крови сыпнотифозных больных биполярную палочку, нашли там же, кроме палочки, особые, по их словам, организмы, состоящие из двух телец, окрашивающихся по Giemsa — одно в красный, а другое — в голубой цвет и соединенных между собой межучючным веществом, окрашивающимся в слабо-голубой цвет. Находки эти подтверждены Gavino и Girard'ом, Nicolle'm, Ргоwazek'ом. Однако как сами Ricketts и Wilder, так и другие упомянутые авторы отрицают этиологическое

значении этих телец для сыпного тифа и заявляют, что значение их при данной болезни во всяком случае неясно.

Таким образом мы видим, что в настоящее время нет недостатка в самых разнообразных решениях вопроса об этиологии сыпного тифа. — решениях как в чисто-конкретной, так и в предположительной только форме. С одной стороны часть авторов считает за специфического возбудителя сыпного тифа кокко-бацилла; другие авторы, отрицая этиологическое значение за описанными различными исследователями микробами бактериальной природы, говорят, что возбудитель сыпного тифа принадлежит к protozoa; наконец, третьи думают, что, возбудитель сыпного тифа нам просто неизвестен до сих пор.

Как известно, для доказательства специфичности данного микроба по отношению к тому или другому инфекционному заболеванию, согласно требованиям Косл'а, необходимо 1) установить, что данный микроб постоянно встречается при исследуемом заболевании и отсутствует при других, 2) получить чистую разводку данного микроба и 3) с помощью этой разводки экспериментально вызвать у животного то же заболевание. Обращаясь теперь к исследованиям сторонников кокко-бациллярной теории сыпнотифозной инфекции, мы видим, что первый и второй пункты требований Косл'а можно считать выполненными ими более или менее удовлетворительно. Так, что касается первого требования Косл'а о постоянстве присутствия данного микроба при определенном заболевании, то по Рабиновичу, напр., удается констатировать микроба в 84% случаев, а по Савватееву и Лохову, при помощи предложенной ими методики, — почти всегда. Несомненно также, что микроб этот большинством авторов был выделен в чистом виде на искусственных питательных средах. Наоборот, что касается третьего пункта требований Косл'а, то воспроизведение у экспериментальных животных аналогичного сыпному тифу заболевания при помощи чистых культур нужно считать не удавшимся или, по крайней мере, сомнительным. Большинство опытов в этом направлении имело своим объектом морскую свинку. Мы можем признать, что выделенный различными авторами микробы является патогенным для этого животного, вызывая у него признаки общего заболевания. Но этого, конечно, еще слишком мало, чтобы признать в таком заболевании экспериментальный сыпной тиф. Дело здесь осложняется тем обстоятельством, что сыпной тиф у человека не вызывает своеобразных, только ему свойственных патоло-

го-анатомических изменений в тканях и органах и распознается главным образом на основании клинической картины. Не имея, таким образом, возможности воспользоваться патолого-анатомической картиной болезни, как прочным основанием для суждения о тождественности или аналогии между экспериментальным сыпным тифом у животных и таковым у человека, приходится волей-неволей ограничиться клинической картиной болезни.

Тем не менее в настоящее время мы знаем, что несомненный сыпной тиф мы можем получить экспериментально у животных, причем такими животными являются обезьяны. Исследованиями Nicolle'a и его сотрудников, Anderson'a и Goldberger'a, Ricketts'a и Wilder'a, Gavino и Girard'a, установлена с несомненностью восприимчивость к сыпному тифу некоторых пород обезьян: шимпанзе, *macacus sinicus*, *macacus rhesus* и др. В результате многочисленных опытов оказалось прежде всего, что зараза сыпного тифа может быть передана от больного человека обезьяне и от последней — другой обезьяне только посредством прививки крови, но не выделений больного организма. Наилучшие результаты получаются, по Nicolle'ю, если обезьяне ввести интраперитонеально 4—5 к. с. крови больного. При этой дозе и достаточной вирулентности яда инкубационный период тянется 5—8 дней. За время инкубации и в первые дни лихорадки не отмечается каких-либо особенных изменений, и животное не представляется по наружному виду больным. Только на 3-й или 4-й день можно отметить некоторые ненормальные симптомы: уменьшение или потерю аппетита, жажду, утомленный, печальный вид, воспаленные глаза, слезотечение, по временам красные пятна на лице и, наконец, сыпь. Пятна сыпи располагаются исключительно на лице и ушах, или изолированно, или группами. В редких случаях отмечается впоследствии очень нежное шелушение. Почти всегда после падения t° отмечается гипотермия, часто очень короткая (1—2 дня), иногда же более продолжительная. Похудание и потеря сил появляются во второй половине лихорадочного периода и в начале выздоровления; эти признаки не отсутствуют никогда и позволяют вместе с гипотермией распознать сыпной тиф у обезьяны при формах abortивных, когда лихорадка продолжается всего несколько дней. Однако главным признаком экспериментального сыпного тифа у обезьян является все же температура. Продолжительность лихорадочного периода колеблется от 5 до 14 дней, в среднем равняясь 8—10 дням. Лихорадка начинается то внезапным, резким повышением до 40° — 41°

и в дальнейшем держится около 40° , то достигает тех же цифр путем постоянного повышения без утренних ремиссий, то температурная кривая принимает совершенно особый вид, когда, после резкого и быстрого повышения t° до 40° — 41° , она на другой день падает с тем, чтобы потом путем прогрессивного повышения снова достичь тех же цифр и на них держаться в дальнейшем. Падение температуры у обезьян обычно бывает довольно быстрым. У некоторых обезьян после возвращения температуры к норме или даже после наступления гипотермии наблюдается новое однодневное повышение температуры. Этот общий ход, а также характер поднятия и падения температуры встречаются с теми же самыми характерными признаками и у человека согласно многочисленным наблюдениям самого Nicolle'a.

Ту же самую картину заболевания у обезьяны можно получить еще другим путем, заслуживающим особого внимания как с чисто-научной, так и практической точки зрения. Nicolle'ем, его сотрудниками и др. исследователями доказано, что инфекцию сыпного тифа можно передать человеку и обезьяне помощью вшей (*pedicula vestimenti*). Вошь, насосавшаяся крови больного организма, становится способной передать заразу здоровому организму при помощи укуса, причем способность эта к передаче болезни появляется у вши лишь спустя определенный период времени после питания кровью больного организма. По последним исследованиям Nicolle'я срок этот определяется в 8 дней. К этому времени становится заразительным и кал вшей, а также эмульсия, приготовленная из растертых вшей, при введении их животному в полость брюшины. Состояние заразительности вшей продолжается недолго—около 2 дней, после чего вши теряют свою способность передавать болезнь.

Установив таким образом с несомненностью восприимчивость к сыпному тифу обезьян, Nicolle и другие авторы исследовали затем в этом направлении целый ряд других животных. В результате соответствующих опытов оказалось, что некоторою чувствительностью к сыпнотифозному яду обладает лишь морская свинка. Обычно достаточно ввести ей внутрибрюшинно 2—4 к. с. крови больного человека или обезьяны, чтобы вызвать инфекцию. Более значительные дозы оказываются токсичными, а часто даже смертельными, причем наблюдающиеся симптомы не отличаются от тех, какие вызываются впрыскиванием таких же количеств нормальной крови (паралич, кахексия, быстрая смерть). В удачных случаях после инкубации в 7—16 дней болезнь у свинки начи-

нается повышением t° . Продолжительность пароксизма—около 7 дней. Незначительная потеря в весе может наблюдаться в конце лихорадочного периода, но в общем болезнь остается незаметной, если не пользоваться измерением t° . Температурная кривая напоминает таковую при экспериментальном сыпном тифе у обезьян. При вскрытии свинок не наблюдается никаких изменений, которые были-бы характерны для инфекции. От зараженной таким образом свинки болезнь может быть передана другой свинке или обезьяне, причем у последней развивается вполне характерное заболевание. Кровь свинки оказывается вирулентной для обезьяны даже тогда, когда у свинки после инфекции не наблюдается никаких лихорадочных явлений. Нужно сказать, что заражение морских свинок удается далеко не всегда, и часть их совершенно не реагирует на введение *virus'a*. Таким образом морская свинка, являясь до известной степени чувствительной к яду, в то же время не может служить удобным объектом для экспериментального сыпного тифа в виду 1) недостаточно ясной картины болезни и 2) в виду отсутствия уверенности получить наверняка инфекцию в каждом отдельном случае при пользовании даже заведомо вирулентным материалом. Nicolle говорит, что чувствительность свинок к инфекции сыпного тифа может быть использована главным образом для сохранения *virus'a* в лаборатории, в особенности, если пользоваться попеременным пассажем через свинку и обезьяну. Однако при экспериментальных научных исследованиях для решения важных вопросов, особенно принципиального характера, совершенно невозможно обойтись без опытов на обезьянах. Отсутствие таких опытов в высокой степени обесценивает результаты тех исследователей, которые по тем или другим причинам не могли их произвести. В особенности это нужно отнести к опытам, поставленным с целью получения при помощи чистых культур экспериментального сыпного тифа у животных для доказательства специфичности данного микроба для сыпнотифозной инфекции.

Большинство опытов в этом направлении с чистыми культурами было произведено именно на морских свинках. Единственным автором, который экспериментировал с чистыми культурами на обезьянах, был, насколько нам известно, Fürth. Раньше уже упоминалось, что Fürth'у удалось выделить из крови сыпнотифозных больных палочку, очень похожую на палочку Рабиновича, Предтеченского и др. В работе Fürth'a, опубликованной им в 1912 году, имеется всего два очень коротких протокола его опы-

тов на обезьянах с чистой культурой выделенной им палочки. К сожалению, автор не приводит относящихся сюда температурных кривых. Но уже из тех указаний, которые приводятся в протоколах, трудно видеть, что едва-ли в данном случае можно говорить о положительном результате опыта. Так, напр., что касается температуры, то в одном протоколе говорится, что на 6—9 дни температура была выше 38° , а дальше до 16-го дня следовали отдельные повышения t° также выше 38° . В другом протоколе также отмечаются несколько спорадических повышений t° выше 38° до 12-го дня от начала впрыскивания, а в дальнейшем t° постоянно была ниже 38° . Что касается общего состояния, то одна из обезьян не представляла никаких болезненных явлений, а другая—только обычные симптомы значительного лихорадочного состояния. Во всяком случае в подобной картине едва-ли можно узнать тот экспериментальный сыпной тиф у обезьян, о котором трактует Nicolle и ряд других авторов. Да и сам Fürth не настаивает на этом, отмечая лишь, что культура выделенной им палочки обладает незначительными патогенными свойствами для обезьян, и что необходимы еще дальнейшие опыты в этом направлении с свежесделанными культурами.

Что касается попыток получить при помощи чистых культур экспериментальный сыпной тиф у морских свинок, то все исследователи, экспериментировавшие на свинках, указывают, что никаких характерных для сыпного тифа наружных признаков при этом не отмечается, равно как и патологических изменений. По Nicolle'ю сыпной тиф у морских свинок при заражении их кровью больного организма остается незаметным, если не пользоваться измерением температуры, являющейся, таким образом, единственным признаком болезни, которым исследователь может руководиться в своих опытах. И Рабинович в одной из последних своих работ руководствуется в своих суждениях главным образом температурной кривой у зараженных морских свинок. Находя ее аналогичной той, которая наблюдается у сыпнотифозных больных, автор считает, что ему удалось получить при помощи чистой культуры его палочки экспериментальный сыпной тиф у морских свинок. Не останавливаясь, однако, на разборе кривых Рабиновича, отметим только, что распознавать сыпной тиф в данном случае на основании аналогии температурных кривых—по меньшей мере рискованно. В особенности осторожно приходится отнестись к заключению Рабиновича, что культура его палочки оказалась патогенной

также и для кроликов, крыс и мышей—животных, которые, по наблюдениям Nicolle'я, а также Gavino и Girard'a, обладают естественной невосприимчивостью к сыпному тифу при заражении их заведомо вирулентным материалом, т. е. кровью больных.

Сказанное по отношению к опытам Рабиновича относится полностью и к исследованиям других авторов, экспериментировавших с чистыми культурами на морских свинках и других мелких лабораторных животных.

Таким образом нужно признать, что до настоящего времени мы не имеем достаточно убедительных опытов с воспроизведением экспериментального сыпного тифа у животных при помощи чистых культур микробов, выделенных различными авторами из крови сыпнотифозных больных. Единственным опытным животным для этого может служить обезьяна; и до тех пор, пока у нее не будет получено характерного заболевания при помощи чистой культуры, результаты исследований по вопросу о специфичности того или другого микроба для сыпного тифа едва-ли могут рассчитывать на всеобщее признание.

Современное состояние наших знаний по вопросу об этиологии сыпного тифа является, таким образом, далеким до своего полного и окончательного разрешения. Тем не менее огромной фактический материал, имеющийся в специальной литературе и заключающий в себе немало противоречивых данных, невольно побуждает разобратся в этих противоречиях и составить себе определенный взгляд на этиологию сыпнотифозной инфекции, хотя-бы в виде временного, более или менее вероятного предположения. И здесь в первую очередь нужно решить вопрос об этиологическом значении и роли при сыпном тифе выделенных различными авторами из крови сыпнотифозных больных микробов бактериальной природы. Нам кажется, что в настоящее время микробов этих ни в коем случае нельзя считать за специфических возбудителей сыпного тифа, и прежде всего потому, что возможность получения экспериментального сыпного тифа при помощи чистых культур этих микробов у лабораторных животных ни одним из авторов не доказана. Большинство опытов в этом направлении поставлено на морских свинках, не дающих достаточно характерной картины болезни и потому позволяющих трактовать вызванное заболевание, как ничего общего с сыпным тифом не имеющее. С другой стороны, опыты F ü r t h'a, поставленные им на двух обезьянах, дали картину болезни, во всяком случае не единичную с той, которую нужно считать характерной

для обезьян при заражении их заведомо вирулентным материалом, т. е. кровью больных.

Кроме того в литературе имеется несколько указаний чисто-фактического характера, которые плохо вяжутся с признанием за описанными микробами роли специфических возбудителей сыпного тифа. Из такого рода фактов прежде всего мне хотелось-бы указать на установленную Nicolle'ем и его сотрудниками исключительную заразительность белых кровяных шариков крови больных при опытах с заражением обезьян. Согласно исследованиям Nicolle'я из всех элементов крови наибольшей заразительностью обладают белые кровяные шарики, причем определенное количество их по своей вирулентности соответствует активности такого количества жидкой крови, из которого лейкоциты были получены. Плазма— менее активна и, повидимому, обязана своей вирулентностью тем лейкоцитам, которые в ней содержатся, и от которых совершенно очистить плазму не удастся. Наконец, красные шарики совершенно лишены вирулентности,—доза их, в 2500 раз большая той, которая необходима для получения инфекции помощью лейкоцитов, оказывается совершенно недействительной. Эта исключительная заразительность лейкоцитов, а с другой стороны те некротические изменения в полинуклеарах, которые были описаны Nicolle'ем и Jaeddy, и о которых речь была раньше, делают весьма вероятным предположение Nicolle'я о внутрилейкоцитарном расположении возбудителя сыпного тифа и являются совершенно непонятными с точки зрения сторонников кокко-бациллярной теории сыпнотифозной инфекции. При микроскопическом исследовании крови больных эта последняя группа авторов находила постоянно описанных ими микробов свободно лежащими в плазме и не имеющими никакого отношения к лейкоцитам.

Тем же внутрилейкоцитарным положением возбудителя сыпного тифа Nicolle объясняет еще и следующий факт, относящийся к области получения экспериментального сыпного тифа у обезьян при помощи сыворотки, а не цельной крови больного человека или обезьяны: тут сказывается далеко небезразличным, каким путем получена сыворотка из крови,—путем-ли дефибринирования или путем спонтанного ее свертывания. В первом случае результаты опытов всегда надежнее, т. е. заражение удается почти наверняка. Совсем иное дело, если для опыта берется сыворотка, полученная путем спонтанного свертывания,—здесь сплошь и рядом получаются отрицательные результаты. Так, напр., в одной из серий опытов Nicolle'я из

трех зараженных таким образом обезьян заболела сыпным тифом только одна.

Для объяснения такой разницы в том и другом случае Nicolle приводит следующие рассуждения: сыворотка, полученная путем спонтанного свертывания, будучи совершенно прозрачной, представляет из себя кровяную плазму, очищенную от фибрина и почти всех клеточных элементов. Из микробов, находившихся раньше в крови, в сыворотке останутся только те, которые были свободны, т. е. лежали вне клеточных элементов, — в данном случае лейкоцитов. Да и из них большая часть может оказаться захваченной сгустком в момент свертывания крови и последующей ретракции сгустка. Принимая гипотезу о внутрилейкоцитарном положении сыпнотифозного микроба, нужно допустить, что такая сыворотка окажется бедной по содержанию в ней микробов. Другое дело, когда сыворотка для опыта получается путем дефибрирования крови. Необходимые при дефибрировании манипуляции имеют своим следствием разрушение значительного количества клеточных элементов, в том числе и лейкоцитов, вследствие чего клеточное содержимое распределяется в жидкости. Если лейкоциты содержали микробов, то эти последние окажутся в свободном состоянии и своим присутствием в такой сыворотке обусловят большую ее вирулентность по сравнению с сывороткой, полученной путем спонтанного свертывания крови.

Еще более непонятным, чтобы не сказать более, с точки зрения кокко-бациллярной теории является другой факт, установленный Nicolle'ем и относящийся к вопросу о роли вшей при передаче болезни, а именно: как уже указывалось раньше, вши, насасавшиеся крови больных, становятся способными передавать заразу при помощи укусов несразу после кормления, а спустя вполне определенный период времени, исчисляемый Nicolle'ем в 8 дней. При оценке этого факта невольно напрашивается такое предположение: вошь, питаясь кровью больного человека или обезьяны, насасывает вместе с кровью и паразитов. Эти паразиты в течение 8 дней находятся в организме вши в инертном, неинфекционном состоянии, созревают же они к 9-му дню, когда вошь при помощи укуса становится способной передать инфекцию здоровому организму. В чем состоит это созревание паразита, — пока неизвестна его природа, сказать, разумеется, невозможно, но в результате этого процесса получается несомненное увеличение заразительности, так как необходимое количество немодифицированного *virus'a* для заражения

обезьяны—4—5 к. с. крови больного—и модифицированного.—укуса виш—между собой совершенно несравнимы. Количественная разница так велика, что заставляет предполагать разницу и качественную,—что созревание *virus'a* есть эволюция паразита, переход его в другую стадию развития. Это в свою очередь заставляет склоняться к мнению о протозойной природе сыпнотифозного микроба. С точки зрения сторонников бактериального характера сыпнотифозной инфекции факт существования инкубационного периода у виш становится совершенно неясным и непонятым.

Наконец, остается указать еще на один факт, касающийся вопроса о фильтруемости возбудителя сыпного тифа, т. е. его микроскопической величины. Вопрос этот до настоящего времени, к сожалению, нельзя еще считать окончательно решенным. Нужно сказать, что большинство исследователей, как Anderson и Goldberger, Ricketts и Wilder, при опытах фильтрации сыворотки как сыпнотифозных больных, так и обезьян, получили отрицательный результат, т. е. сыворотка после фильтрации через свечу оказывалась неvirulentной. В большинстве опытов Nicolle'я результаты были совершенно аналогичны, и лишь в одном случае, при инъекции профильтрованной через свечу Berkefeld'a сыворотки от больной обезьяны другой, у последней наблюдалось повышение температуры на 0,5—8° между 15 и 21 днем после заражения, что Nicolle'ем отмечено, как сомнительный результат. Однако, при вторичном заражении этой же обезьяны заведомо virulentным материалом через 1½ месяца после первой инокуляции инфекции не наступило, т. е. обезьяна оказалась иммунной к сыпному тифу. Таким образом первичная инокуляция фильтрованной сывороткой от больной обезьяны, давшая слабую термическую реакцию (сомнительную инфекцию), сообщила животному прочный иммунитет против последующего заражения virulentным материалом; следовательно, нужно допустить, что при фильтрации сыворотки мелкие поры свечи не могли задержать сыпнотифозного микроба, который своим присутствием в фильтрате и обусловил его активность. Опыт с таким результатом является единственным в руках Nicolle'я, и тем не менее автор считает возможным придавать ему решающее значение, указывая, что в научных изысканиях положительный случай, будь он хоть единственным, имеет всегда большее значение, чем бесконечное число отрицательных случаев.

Для того, чтобы объяснить разницу в результатах опытов своих

и других авторов, Nicolle указывает на следующее обстоятельство: Ricketts и Wilder, равно как Gavino и Girard, применяли для своих опытов сыворотку, полученную путем дефибрирования крови, тогда как сам Nicolle пользовался исключительно сывороткой, полученной путем спонтанного свертывания. Благодаря связанному с дефибрированием манипуляциям, сыворотка в опытах Ricketts'a и Wilder'a, Gavino и Girard'a содержала большое количество форменных элементов, а также мелких частиц клеточного распада, которые закупоривали поры фильтра в первые же моменты его работы и образовали таким образом в самом фильтре коллоидальную оболочку, непроницаемую даже для самых мелких микробов. Поэтому в опытах с сывороткой, полученной путем дефибрирования, через фильтр могло пройти лишь незначительное число микробов, и количество их в фильтрате было недостаточным, чтобы сообщить ему вирулентность. Другое дело — при работе с сывороткой, полученной путем спонтанного свертывания крови: благодаря незначительному количеству взвешенных в ней различного рода частиц, закупоривания фильтра в скором времени при этом не наступает, и потому мелкие микробы имеют возможность пройти через стенку свечи и своим присутствием в фильтрате обусловить его активность.

На основании этого опыта Nicolle относит возбудителя сыпного тифа к разряду фильтрующихся микробов невидимых для глаза — *invisibles*. Само собой понятно, что этот факт, будь он прочно установлен, положил бы конец всяким сомнениям о роли и этиологическом значении для сыпного тифа различных микробов бактериальной природы, описанных многими авторами в крови сыпнотифозных больных.

Впрочем и помимо этого, на основании совокупности сообщенных здесь фактов необходимо признать, что в настоящее время в литературе не только нет достаточных данных для признания за этими микробами роли специфических возбудителей сыпного тифа, но даже больше того, — в литературе имеется ряд указаний, которые прямо говорят против такого решения вопроса об этиологии сыпнотифозной инфекции. Указания эти скорее могут служить как бы косвенным доказательством для принятия другого положения, а именно, что неизвестный возбудитель сыпного тифа принадлежит к микробам протозойной природы. Так, за это говорят: 1) существование инкубационного периода у вшей и 2) весьма вероятное внутрилейкоцитарное положение возбудителя. Найденные при микроско-

пическом исследовании крови сыпнотифозных больных и описанные некоторыми авторами находки такого именно протозойного характера еще слишком противоречивы между собой, чтобы на основании их можно было хоть несколько более подробно и определенно высказаться о природе неизвестного нам микроба сыпнотифозной инфекции.

Считая совершенно невозможным игнорировать заявленное многими исследователями постоянное присутствие в крови больных более или менее родственных между собой микробов бактериальной природы, мы должны так или иначе согласовать это обстоятельство с только что высказанным предположением о протозойном характере истинного возбудителя сыпного тифа. В данном случае нам кажется, что вопрос об этиологии сыпного тифа имеет много общего с таким же вопросом при некоторых других инфекционных болезнях, как, напр., при кори и скарлатине. Для той и другой болезни до настоящего времени, как известно, мы не имеем общепризнанных возбудителей болезни. Но и при скарлатине, и при кори также, как и при сыпном тифе, повидимому, почти всегда можно бывает выделить из крови больных определенного микроба, и именно, при скарлатине—стрептококка, при кори—или палочку Сопэна и Ріеліска, или диплококка. Здесь невольно приходят мне на память те мысли и взгляды, которые проводились и проводятся в настоящее время по указанному вопросу моим учителем, проф. И. Г. Савченко, на лекциях слушателям Университета, а также и при личных беседах с ним. С любезного разрешения И. Г., я и пользуюсь здесь его взглядами на роль и характер тех микробов, которых почти всегда можно бывает найти в крови указанных больных, как основанием для своих дальнейших рассуждений.

На такого рода постоянные находки, за которыми нельзя признать права на роль специфических возбудителей болезни, приходится смотреть, как на возбудителей вторичной инфекции заболевшего организма. В больном организме, несомненно, могут создаваться весьма благоприятные условия для вторжения разного рода микробов в кровь из мест их обычного пребывания в качестве сапрофитов, в особенности со слизистых оболочек полостей, имеющих сообщени: с внешней средой. При обычных условиях здоровый организм является совершенно неуязвимым для таких микробов, так как последние, приходя с соприкосновением с его соками и клетками-фагоцитами, немедленно погибают, подвергаясь растворению под влиянием первых или фагоцитозу с последующим перевариванием

внутри вторых. Как тот, так и другой процесс, как известно, связаны с наличием в соках и крови организма специфических противотел. Понятно, что всякое уменьшение в содержании таких противотел в соках и крови понижает сопротивляемость организма против внедрения в его ткани и органы соответствующих микробов, и нетрудно, поэтому, представить себе такое положение дела, когда определенный микроб, будучи до того лишь сапрофитом, может проникнуть в органы и ткани и появиться в крови больного организма, истощенного вследствие болезненного процесса, в смысле уменьшенного содержания в нем бактерицидных веществ. Истощение это прежде всего и, конечно, полнее всего должно коснуться тех противотел, которые могут вступать в реакцию и адсорбироваться теми микробами, которые уже присутствуют в тканях организма и вызвали первичное заболевание. Таким образом, основное заболевание как-бы подготавливает благоприятную почву для вторичной инфекции и, по преимуществу, инфекции теми микробами которые имеют общие антигенные группы с микробами первичного заболевания. Казалось-бы, поэтому, что микробы вторичной инфекции должны находиться в близкой генетической связи с возбудителями основного заболевания, быть родственными между собой.

Если теперь, приняв это обстоятельство во внимание, мы сопоставим с ним высказанное нами мнение о том, что описанные различными авторами в крови сыпнотифозных больных микробы бактериальной природы являются лишь возбудителями вторичной инфекции, истинный же возбудитель сыпного тифа должен быть скорее отнесен к микробам протозойной природы, мы не можем не усмотреть здесь с первого взгляда резкого противоречия. Однако, несомненно, противоречие здесь — только кажущееся и не имеет под собой никакой реальной почвы. Дело в том, что в настоящее время мы знаем, что общие антигенные группы могут находиться в клеточных элементах самого различного происхождения, в генетическом отношении находящихся на очень большом расстоянии. Так, по исследованиям *F o r s s m a n n*'а, общие антигенные группы имеются, с одной стороны, в красных кровяных шариках барана, а с другой — в клеточных элементах органов, в особенности почек, морской свинки, лошади и др. животных и даже в паратифозных бактериях. Путем иммунизации кролика указанными клетками удается легко получить специфический фиксатор по отношению к красным кровяным шарикам барана, но не других животных. Таким образом паратифозная бактерия, т. е. клетка раститель-

тельного прохождения, и красный кровяной шарик барана, т. е. клетка животного происхождения, — имеют в своем составе несомненно общую им антигенную группу. На основании этого мы смело можем допустить возможность существования общих антигенных групп у микробов с одной стороны бактериальной, а с другой — протозой ой природы, и, следовательно, в нашем предположении о протозойном характере возбудителя сыпного тифа и бактериальной природе сопровождающей его вторичной инфекции нет ничего такого, что находилось бы в противоречии с современным состоянием наших знаний о специфических противотелах и их антигенах.

Кроме того, становясь на такую точку зрения при решении вопроса о сыпнотифозной инфекции, мы имеем возможность легко и просто объяснить результаты целого ряда исследований, направленных в доказательство специфичности для сыпного тифа найденных в крови сыпнотифозных больных бактерий. Для примера из такого рода исследований мне хотелось бы остановиться на опытах Рабиновича с вакцинацией морских свинок кровью сыпнотифозных больных и чистыми культурами выделенной автором палочки. Вакцинируя морских свинок кровью больных, Рабинович исследовал затем состояние иммунитета таких свинок по отношению к культуре палочки, и наоборот — после вакцинации культурами животные подвергались заражению кровью больных людей. В результате и той, и другой вакцинации оказалось, что животные становились невосприимчивыми к последующему заражению как тем, так и другим инфекционным материалом. Если, таким образом, вакцинация культурой биполярной палочки дает иммунитет против заражения несомненным сыпнотифозным *virus*'ом, содержащимся в крови сыпнотифозных больных, то, по заключению Рабиновича, палочка эта и есть истинный возбудитель сыпнотифозной инфекции. Однако мне кажется, из опытов Рабиновича можно сделать лишь более осторожный вывод, а именно, что как в том, так и в другом материале, служившем автору в качестве вакцины, содержится общий антиген. Этот антиген должен вызвать при иммунизации животных образование таких противотел, которые будут адсорбироваться и вступать в реакцию как с биполярной палочкой, так и с истинным сыпнотифозным микробом, содержащимся в крови больных; другими словами, каким-бы материалом мы ни вакцинировали животное, последнее может приобрести иммунитет против заражения и тем, и другим микробом соответственно общности их антигенных групп. Принимая теперь во внимание факт существо-

вания общих антигенных групп в клеточных элементах самого различного происхождения, нужно совершенно отказаться от того, чтобы на основании опытов, подобных произведенным Рабиновичем, делать какие-либо выводы относительно природы истинного возбудителя сыпного тифа.

Решение вопроса об этиологии данной болезни, таким образом, является лишь предположительным. Экспериментальные исследования последних лет, несмотря на их многочисленность, не дают все же достаточного материала, чтобы решить этот вопрос в прямой, категорической форме. Впрочем, хотя вопрос этот в настоящее время и не решен окончательно, научные изыскания последних лет имеют огромную научную ценность, как с чисто-практической стороны, указывая нам верные пути для борьбы с сыпнотифозными эпидемиями, так и с научной точки зрения, — открывая новые горизонты в разрешении проблемы этиологии сыпного тифа и дав научной мысли толчок искать решения задачи в новом направлении, которое подсказывается работами, главным образом, Nicolle'a и его сотрудников и которое, повидимому, должно привести нас, быть может уже в недалеком будущем, к ясному и определенному ответу на все вопросы, связанные с этиологией сыпнотифозной инфекции.

Реакция Weil-Felix'a при сыпном тифе.

Приват-доцента В. М. Аристовского.

Несмотря на то, что до настоящего времени мы не знаем истинного возбудителя сыпнотифозной инфекции, в литературе имеется целый ряд наблюдений, касающихся реакций иммунитета в сыворотке сыпнотифозных больных,—наблюдений, которые, приближая нас к решению вопроса о возбудителе сыпного тифа, не только представляют теоретический интерес, но уже и теперь могут быть практически использованы у постели больного. За последнее время в этом отношении привлекли к себе внимание как бактериологов, так и клиницистов факты, сообщенные Weil'em и Felix'ом. Названные авторы выделили из мочи и крови сыпнотифозных больных несколько видов *b. protei vulgaris*, из которых вид X/9 отличается высокой степенью агглютинабельности сыпнотифозной сывороткой. Кроме агглютининов, в крови были найдены бактерицидные, комплемент связывающие вещества, преципитины и опсонины. Наличие агглютининов в крови сыпнотифозных, а также выздоровевших от сыпного тифа, тотчас же была использована в практическом отношении для диагностики сыпного тифа. По наблюдениям целого ряда авторов (Weil и Felix, Rotsky, Fuchs и Dietrich, Koll и Schlossberger и др.) положительный результат агглютинации с сывороткой сыпнотифозных получается в 90% случаев, а по некоторым из перечисленных—авторов даже в 100%. Такой результат получается, начиная с 4—5 дня болезни, причем сыворотка агглютинирует культуру *b. protei vulgaris* X/9 в разведениях от 1:100 до 1:600. С сывороткой здоровых, а также больных другими болезнями реакция Weil-Felix'a никогда не бывает положительной, если сыворотка берется в разведении 1:100. Реакция эта у сыпнотифозных больных настолько постоянна, что полу-

чала в Германии официальное признание, как диагностическое средство у постели больного. Согласно официальному распоряжению все врачи при наличии у больного признаков, подозрительных на сыпной тиф, обязаны посылать кровь больного в лабораторию для исследования на реакцию Weil-Felix'a. В случае отрицательной реакции при продолжающемся подозрительном заболевании кровь должна исследоваться вторично через 6-дневный промежуток. Двукратный отрицательный результат реакции Weil-Felix'a исключает у больного наличие сыпного тифа.

Имея в виду сообщенные факты, я предпринял систематическое исследование крови сыпнотифозных больных в эпидемию 1918—1919 годов в Казани. Мною произведены исследования крови на реакцию Weil-Felix'a у 634 больных и выздоровевших от сыпного тифа; полученные результаты позволяют сделать некоторые выводы о практическом значении данной реакции, которые несколько расходятся с данными упомянутых выше авторов.

Действительно, реакция Weil-Felix'a получается почти у всех сыпнотифозных больных; отрицательный результат наблюдается крайне редко (на основании нашего материала—не больше, как в 2% случаев). Тем не менее практическое значение реакции у постели больного резко ограничивается тем обстоятельством, что в большом % случаев реакция становится положительной лишь в начале 2-й недели заболевания, т. е. тогда, когда клинический диагноз становится и без того ясным. Мало того, при исследовании целого ряда больных, мне пришлось убедиться, что реакция Weil-Felix'a, будучи отрицательной в начале и в разгаре болезни, делается положительной только в конце заболевания. Из наших наблюдений является несомненным, что выработка агглютининов по отношению к *b. proteus vulgaris* X/9 в течении сыпного тифа, лишь за весьма немногими исключениями, есть постоянное и закономерное явление и в некоторых случаях действительно может быть использована для диагностики сыпного тифа.

Нужно сказать, что сыворотка здоровых лиц, а также больных другими болезнями, по нашим наблюдениям, реагирует всегда отрицательно, если пользоваться разведениями сыворотки не ниже, чем 1/50. Мною было произведено таких наблюдений над сывороткой около 500 человек, причем лишь в 3% мне удавалось наблюдать агглютинацию культуры *b. protei vulgaris* X/9 в разведениях 1:10 до 1:30. Ни одна из всех этих сывороток не давала и следов агглютинации при разведениях 1:50. Считаю нужным ука-

зять здесь еще на одно обстоятельство, касающееся методики постановки реакции. Мной было подмечено, что, если пользоваться для агглютинации взвесью живой агаровой культуры *b. protei* $\frac{1}{9}$, то в известном числе случаев положительно реагирующих сывороток наряду с агглютинацией можно наблюдать феномен дезагглютинации, наступающий иногда довольно быстро, в течение $\frac{1}{2}$ —1 часа пребывания пробирок в термостате. В большинстве случаев это явление приходилось отмечать у сывороток с невысоким титром. Это явление может служить причиной ошибочных заключений, так как легко может случиться, что наступившая агглютинация, продержавшись некоторое время, сменится феноменом дезагглютинации и, не будучи своевременно отмеченной, даст повод считать положительно реагирующую сыворотку отрицательно. Чтобы избежать ошибки наблюдения в этом отношении, мной выработана была методика, давшая, по моим наблюдениям, гораздо лучшие результаты. Если пользоваться для реакции *Weil-Felix'a* взвесью не живых микробов, а убитых нагреванием до 60° в течение $\frac{1}{2}$ часа, то феномен дезагглютинации не наблюдается. Нужно только иметь в виду, что взвесь убитых бактерий агглютинируется значительно медленнее, чем взвесь живых, и потому необходимо выдерживать пробирки в термостате гораздо более продолжительное время. Я обыкновенно выдерживал пробирки 12 часов в термостате, а после этого еще 12 часов при комнатной t° , и по прошествии лишь 24 часов отмечались результаты.

При пользовании описанной методикой количество отрицательно реагирующих сывороток сыпнотифозных больных падает до еще более низких цифр, чем указано выше. Тем не менее значение реакции *Weil-Felix'a* в практическом отношении от этого обстоятельства не повышается, и при этой методике очень часто случается, что данная реакция становится положительной только тогда, когда на основании клинической картины не остается уже никаких сомнений в распознавании заболевания. Лишь в редких случаях нетипического течения болезни (абортивные формы, формы без сыпи и т. п.) реакция *Weil-Felix'a* действительно является единственным средством правильно распознать заболевание. И мне не раз в таких именно случаях удавалось прийти на помощь и разрешить сомнения у практических врачей. Кроме того неоднократно удавалось при помощи реакции *Weil-Felix'a* ставить ретроспективный диагноз у лиц, перенесших несколько месяцев тому назад неопределенное или нераспознанное заболевание, оказавшееся на основании этой реакции несомненным сыпным тифом.

Вот те главные практические выводы, которые я считаю возможным сделать на основании своих наблюдений.

В заключение я хотел-бы остановиться на тех теоретических соображениях, которые невольно возникают в связи с поразительным фактом постоянства появления агглютининов в крови больных под влиянием сыпнотифозной инфекции. Прежде всего возникает вопрос, какова роль *b. protei vulgaris* X/9 в этиологии сыпного тифа и в деле выработки агглютининов, обуславливающих реакцию Weil-Felix'a. Что касается первого вопроса, то никто, кажется, не приписывает этому микробу роли специфического возбудителя сыпного тифа. Для такого признания нет достаточных оснований, и вопрос сводится к выяснению той роли, какую играет *b. proteus vulgaris*, как осложняющий момент при сыпнотифозной инфекции, а не как первопричина болезни. Так как появление агглютининов в крови больных есть постоянное явление при сыпнотифозной инфекции, то на первый взгляд могло-бы казаться, что выработку этих иммунных тел проще всего объяснить поселением в соках организма соответствующаго микроба, т. е. признать за *b. proteus vulgaris* роль постоянного спутника и возбудителя вторичной инфекции при сыпном тифе, подобно тому, что мы знаем о стрептококке при скарлатиновой инфекции. Таким путем чрезвычайно легко объяснялся-бы факт постоянства реакции Weil-Felix'a. К сожалению, прямых доказательств в пользу такого толкования роли *b. protei vulgaris* X/9 представить еще нельзя. С другой стороны есть некоторые факты, говорящие как будто даже против высказанного предположения. Из них я хотел-бы указать только на один, а именно: частота, с которой удается выделить *b. proteum vulgarem* X/9 из крови и мочи больных, поразительно ничтожна. Так, Weil и Felix из более, чем 200 случаев, могли выделить лишь 22 раза. Wolff из 78 случаев выделил только 8 раз. Такой незначительный % положительных находок плохо вяжется с высказанным предположением о роли *b. protei vulgaris*, как постоянного возбудителя вторичной инфекции, тем более, что трудности, встречающиеся на пути выделения этого микроба из соков организма, не так велики, чтобы ими можно было объяснить редкость получения его в культуре. Поэтому, не отвергая совершенно возможности, что реакция Weil-Felix'a зависит все же от участия в инфекции *b. protei*, я считаю допустимым здесь и другое толкование.

Нужно сказать, что *b. proteus vulgaris* является далеко не единственным микробом, который склеивается сывороткой сыпноти-

фозных. Так, Wilson указал, что сыворотка сыпнотифозных больных дает агглютинацию с палочками брюшного тифа; по Nicolleю сыпнотифозная сыворотка вызывает агглютинацию *micrococci militensis*, по Weltmann'у — *b. alcaligenes*, по Рабиновичу — *diplococci exanthematici* и т. д. *B. proteus vulgaris* $\frac{X}{9}$ является лишь таким микробом, который агглютинируется несравненно постояннее и в гораздо более высоких разведениях, чем перечисленные микробы. Указанные факты с одной стороны, а с другой — незначительный % положительных результатов в опытах выделения *b. protei vulgaris* из крови и мочи сыпнотифозных делают вероятным предположение, что реакция Weil-Felix'a есть только явление парагглютинации, обязанное случайному совпадению и общности некоторых рецепторов у истинного возбудителя сыпного тифа и *b. protei vulgaris*. В настоящее время впрочем нет еще достаточного фактического материала, на основании которого можно-бы было с уверенностью признать правильность того или другого из высказанных здесь предположений о происхождении реакции Weil-Felix'a. Нужны новые факты из области учения об этиологии сыпного тифа, и в этой области главнейшим по-прежнему остается вопрос о неизвестном нам возбудителе данной болезни.

Казань.
Ноябрь 1919 г.

Опыты вакцинации при сыпном тифе.

Приват-доцента В. М. Аристовского.

Первые попытки предохранить человека от заболевания сыпным тифом принадлежат Nicolle'ю, а также американским исследователям Gavino и Girard'y. Указанные авторы пользовались в качестве прививочного материала кровью сыпнотифозных больных, исходя из того факта, что неизвестный возбудитель болезни несомненно содержится в крови инфицированного организма. Наряду с этим был сделан ряд попыток иммунизировать человека и животных убитыми культурами различных предполагаемых возбудителей болезни (опыты с микробами Plotz'a, Olitzk'ого, Vnitz'a, Рабиновича). За последнее время, однако, большинство исследователей и врачей снова обратились к тому методу, на который указал Nicolle, т. е. к опытам с кровью или сывороткой больного. Сюда относятся опыты Гамди, Neukirch'a, His'a, Moeller'a, Wolffa, а из русских врачей—Златогорова, Марциновского и Розенталя. Повидимому, еще и теперь не наступило время окончательно и определенно высказаться о результатах такого рода вакцинации. Можно, однако, полагать на основании экспериментальных наблюдений, именно опытов Nicolle'я с заражением обезьян, что вакцинация инактивированной сывороткой и кровью больного не в состоянии сообщить иммунитета, так как по опытам Nicolle'я даже abortивная форма сыпного тифа у обезьян не оставляет после себя невосприимчивости ко вторичной инфекции сыпным тифом.

После установления в 1916 г. Weilem и Felix'ом наблюдения о наличии в моче сыпнотифозных больных *b. plotei* X/9 и резком нарастании агглютининов по отношению к этому микробу в крови больных сыпным тифом, явились попытки связать эти новые факты с учением об этиологии сыпного тифа и использовать их с

практической точки зрения. Нужно при этом указать, что Die nes'y, Zeiss'y, Wolff'y и другим исследователям удалось выделить палочку Weil-Felix'a не только из мочи, но и из крови сыпнотифозных больных,— правда, только у 7% последних; однако на основании реакций иммунитета и главным образом агглютинации, казалось, можно было бы думать, что *b. proteus X/9* присутствует в организме всех больных, иначе было бы непозятно то постоянство, с которым реакция Weil-Felix'a встречается при сыпном тифе. Если постоянство названной реакции служит указанием на участие *b. protei X/9* при сыпнотифозной инфекции, то высота титра агглютинации указывает до некоторой степени на то, что организм энергично борется с этим микробом в течении болезненного процесса. За это же говорит появление бактериолизинов, преципитинов и комплемент связывающих веществ. Все эти факты дали основание различным исследователям высказать целый ряд предположений о роли *b. protei vulgaris X/9* при сыпном тифе. Friedberger, напр., готов даже считать этого микроба истинным возбудителем сыпного тифа. Большинство авторов, однако, считает его спутником неизвестного истинного возбудителя, а проф. Киреев смотрит на реакцию Weil-Felix'a, как на парагглютинацию. Какую бы роль мы ни приписывали *b. proteo* при сыпнотифозной инфекции, остается несомненным факт специфической реакции больного организма на антиген, содержащийся в теле этого микроба. А раз это так, раз одной из задач больного организма является выработка защитных противотел против определенного антигена, то отсюда является мысль заранее снабдить его этими противотелами, избавив его т. о. от необходимости тратить силы на эту работу во время самого болезненного процесса. Этого можно достигнуть путем вакцинации. Опыты такой вакцинации и были произведены Hilgerman'ом и Arnoldi, а в России Шустером. Последним автором были произведены прививки 50 лицам медицинского персонала, имевшим соприкосновение с сыпнотифозными больными. Материал, конечно, незначительный, и делать на основании его какие-либо определенные выводы едва-ли возможно. Небезынтересно, однако, отметить, что из 50 привитых, по данным Шустера, заболел лишь один, причем сыпной тиф у этого субъекта начал развиваться непосредственно после прививки. Во всяком случае, по заявлению автора, прививки эти совершенно безвредны, а вопрос об их значении в смысле предохранения от заболевания сыпным тифом может быть решен только дальнейшими наблюдениями.

Осенью 1919 года, в виду надвигавшейся на Казань эпидемии сыпного тифа, мною были предприняты опыты с целью научно-практического решения вопроса о вакцинации культурой *b. protei* X/9. Опыты были поставлены на лицах медицинского персонала — врачах и студентах-медиках, работавших в госпиталях и сыпнотифозных больницах. Всего мной было привито 674 человека. Прививка производилась 2 раза, убитой нагреванием культурой *b. protei vulgaris* X/9, причем первая доза заключала 250 миллионов бактерий, вторая — 500. Реакция после прививки, — как местная, так и общая, — у различных индивидуумов была различна. В общем можно сказать, что почти все привитые реагировали некоторым повышением t° (от $0,5^{\circ}$ до 3°C), чувством разбитости, головной болью; местно наблюдалась припухлость и краснота. У большинства привитых спустя 10 дней после второй прививки производилось определение титра агглютинации, причем оказалось, что высота титра у разных лиц колеблется в очень широких пределах (от 1:40 до 1:600).

Для суждения о влиянии описанных прививок на заболеваемость и течение болезни, помимо обычного статистического учета, производилось, в случае заболевания, систематическое определение титра агглютинации в течение болезненного процесса. Быстрое развитие сыпнотифозной инфекции в Казани среди лиц медицинского персонала, как привитых, так и непривитых, очень скоро показало, что о каком-либо предохранительном значении прививок не может быть и речи. Точно также мы скоро убедились, что прививки не оказывают никакого влияния и на клиническое течение сыпного тифа. Как среди привитых, так и непривитых приблизительно в одинаковом $\%$ наблюдались случаи легкого, тяжелого и смертельного течения болезни. Несмотря на ясный и определенный ответ с практической точки зрения, мы все же старались использовать накопившийся материал в целях освещения некоторых теоретических вопросов, представлявших на наш взгляд известный интерес. Прежде всего наше внимание было сосредоточено на следующих соображениях:

Если во время сыпнотифозной инфекции организм, как правило, усиленно занят выработкой иммун-тел по отношению к *b. proteus*, то надо полагать, что эта работа производится организмом с известной целесообразностью и имеет положительное значение в деле борьбы с инфекцией. Правда, мы в настоящее время еще не можем категорически утверждать, под влиянием какого антигена

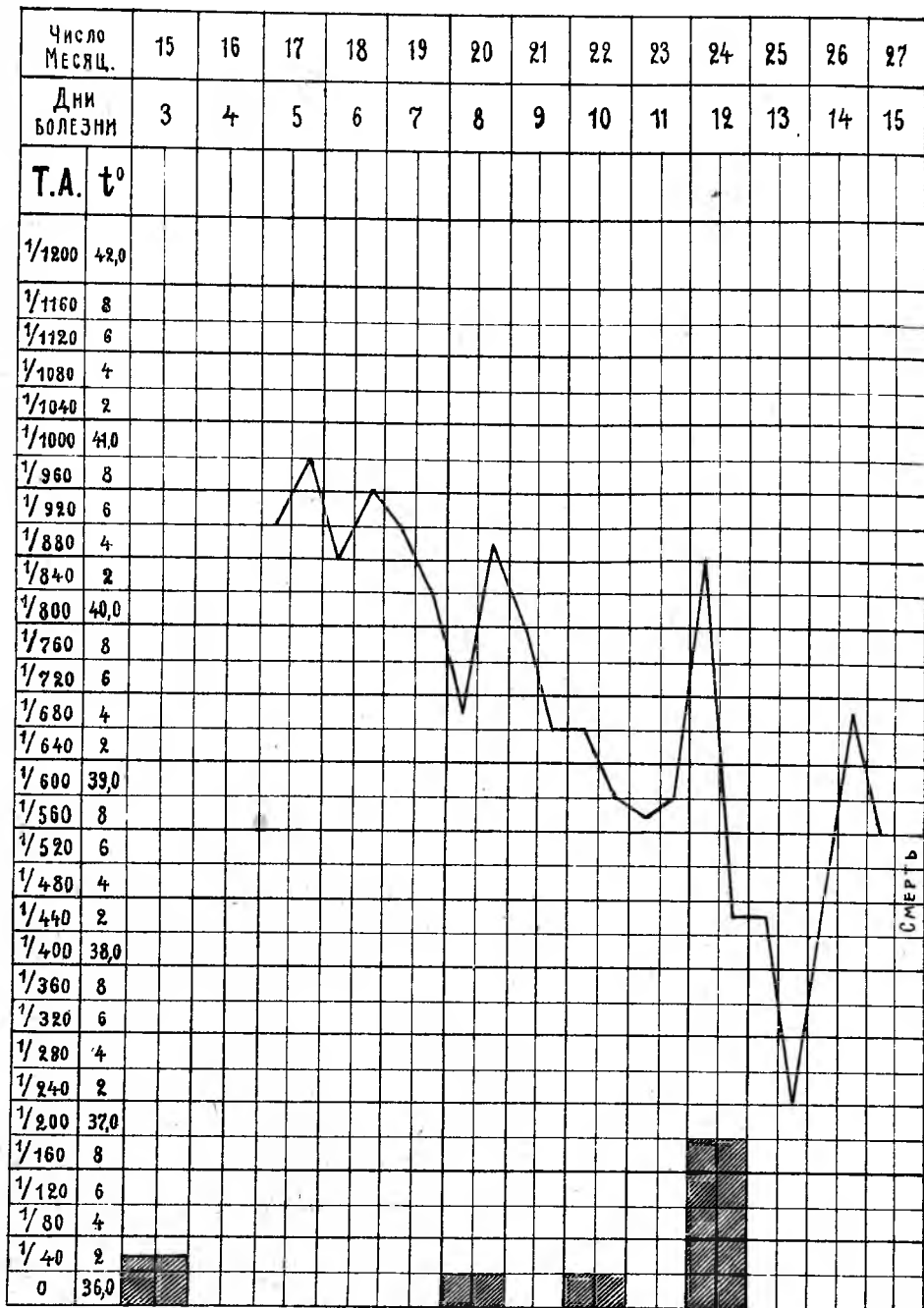
происходит выработка этих противотел,—под влиянием-ли неизвестного возбудителя сыпного тифа, случайно обладающего общей антигенной группой с *b. proteus*, или под влиянием самого *b. proteus*, которой, как известно, встречается в крови и в моче сыпнотифозных больных. Наши наблюдения проливают, как вам кажется, некоторый свет на этот вопрос. Если мы примем вторую точку зрения и т. о. допустим, что *b. proteus* участвует в сыпнотифозной инфекции хотя-бы как возбудитель вторичной инфекции, то в таком случае вакцинация предохранила-бы организм от этой вторичной инфекции и имела-бы следствием более легкое течение сыпного тифа у привитых,—это с одной стороны. С другой, раз определенный антиген был-бы устранен вакцинацией от участия в инфекции, то тем самым организм был-бы избавлен от необходимости реагировать на присутствие этого антигена выработкой специфических противотел. Посмотрим, поэтому, каким образом ведет себя в этом отношении заболевший сыпным тифом организм, который, под влиянием вакцинации, снабжен в достаточной степени агглютинами по отношению к *b. proteus vulgaris* X/19. В нашем распоряжении имеется целый ряд наблюдений над изменением титра агглютинации у привитых, заболевших сыпным тифом. Все они дают совершенно определенный ответ: несмотря на наличие в крови таких больных к началу болезни значительного количества агглютининов (титр у некоторых был 1:500), все-таки во время болезненного процесса организм энергично занят выработкой тех же противотел, что приводит к значительному повышению титра агглютинации—у одних больных уже в начале, у других в середине и у третьих в конце заболевания. Другими словами говоря, антиген, который у непривитых лиц заставляет организм вырабатывать агглютинины к *b. proteus vulgaris* X/9 при сыпном тифе, участвует и при инфекции привитых, у которых организм уже достаточно богат иммунными телами против этой бактерии. С теоретической точки зрения эти факты проще всего объясняются, если мы будем придерживаться взгляда на реакцию Weil-Felix'a при сыпном тифе, как на явление групповой агглютинации. Благодаря общности некоторых антигенных групп, под влиянием вакцинации культурой *b. protei vulgaris* X/9, в организме привитого образуется целый ряд иммунных тел типа фиксаторов, специфичных не только для *b. proteus*, но частично и для неизвестного возбудителя сыпного тифа. Так как, однако, антигенные свойства *proteus*'а только частично приходятся сродни антигенным свойствам истинного во будителя сыпного тифа, то и vice versa,—

Приложение к ст. Пр-доц. В. М. Аристовского.

Опыты вакцинации при сыпном тифе.

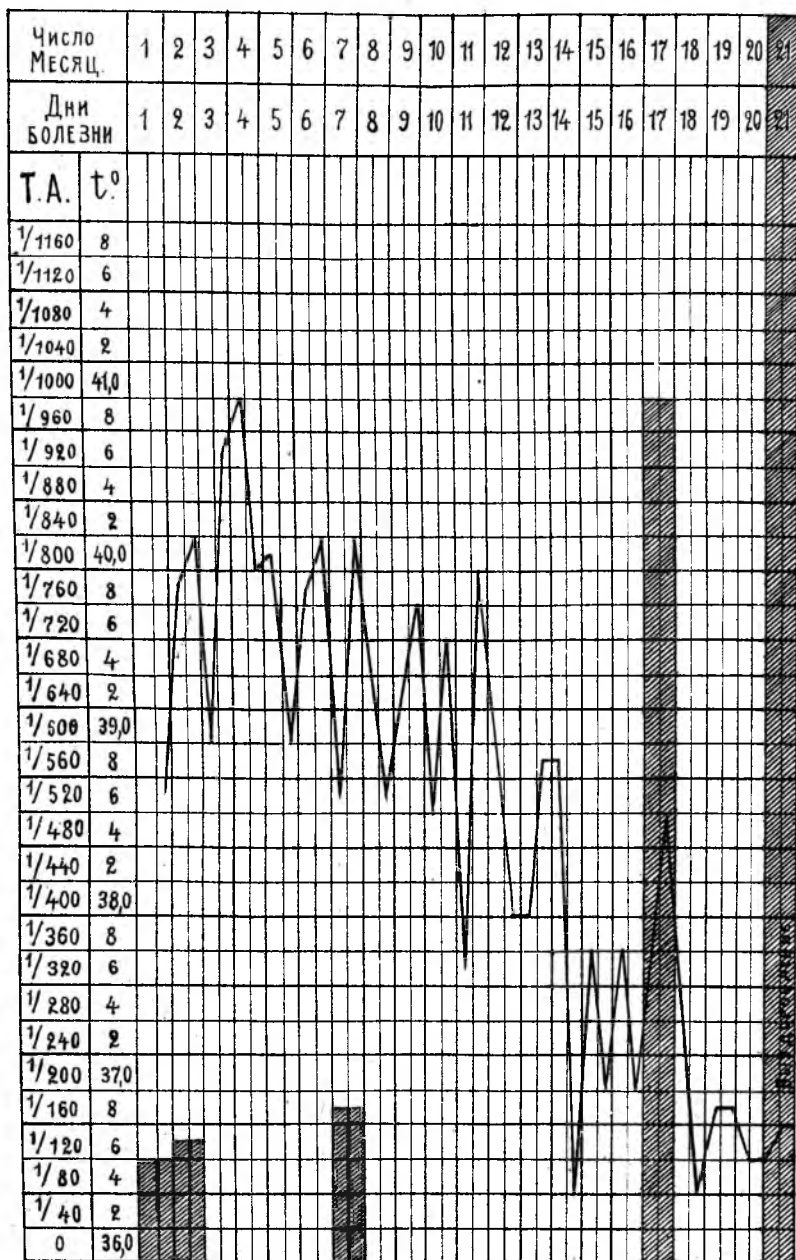
Ноябрь

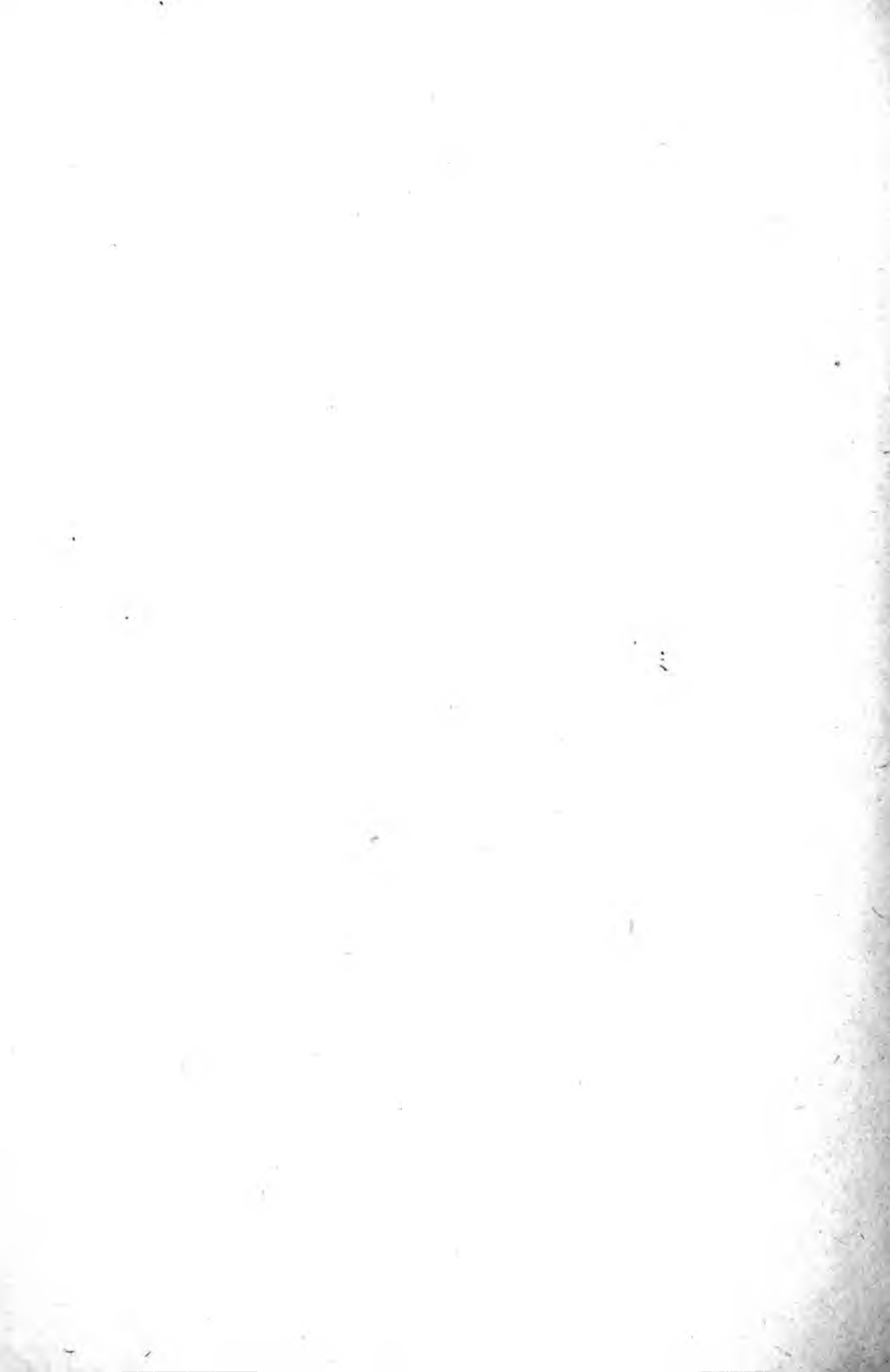
Больной № 56.



Ноябрь

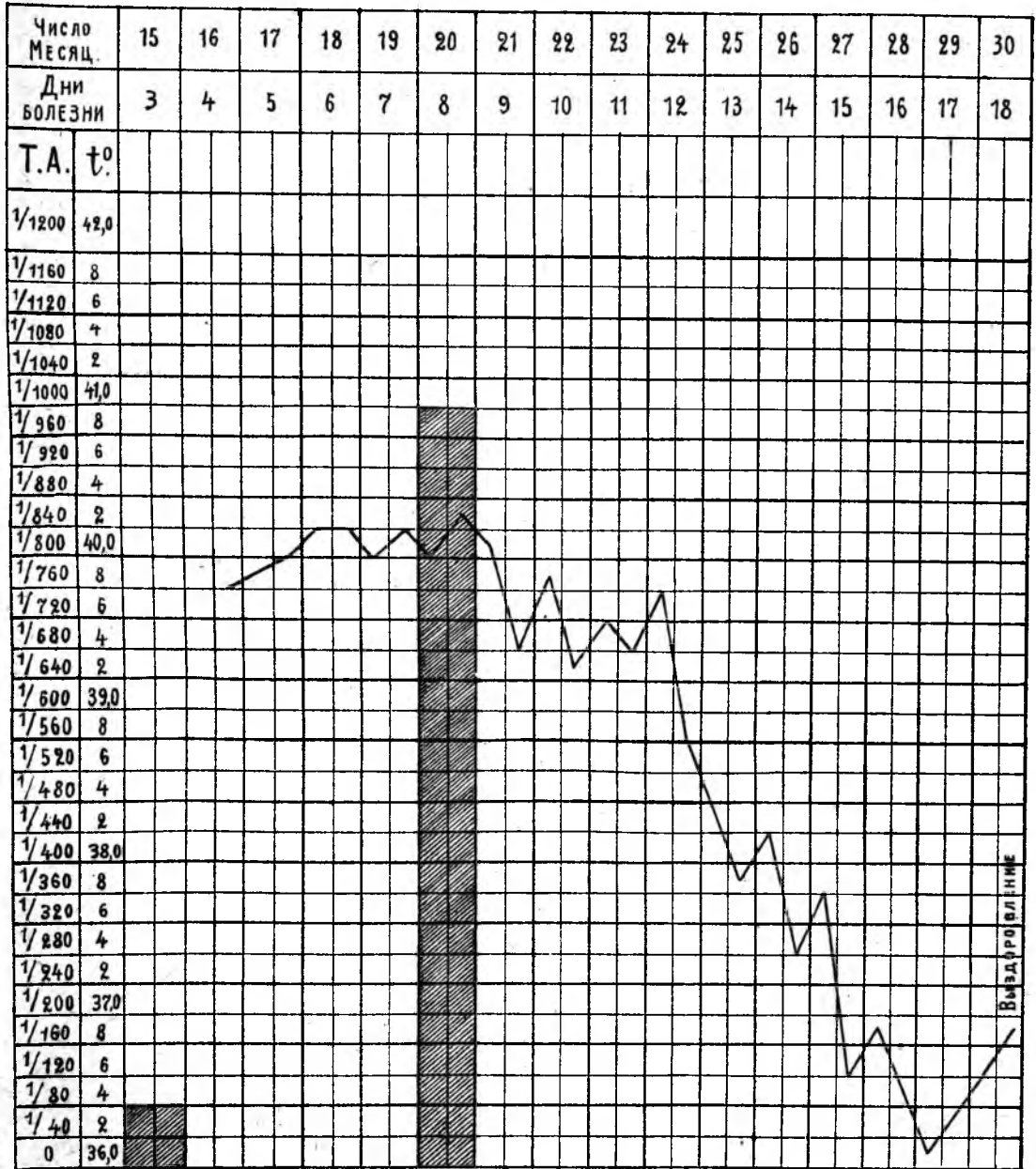
Больной № 3.

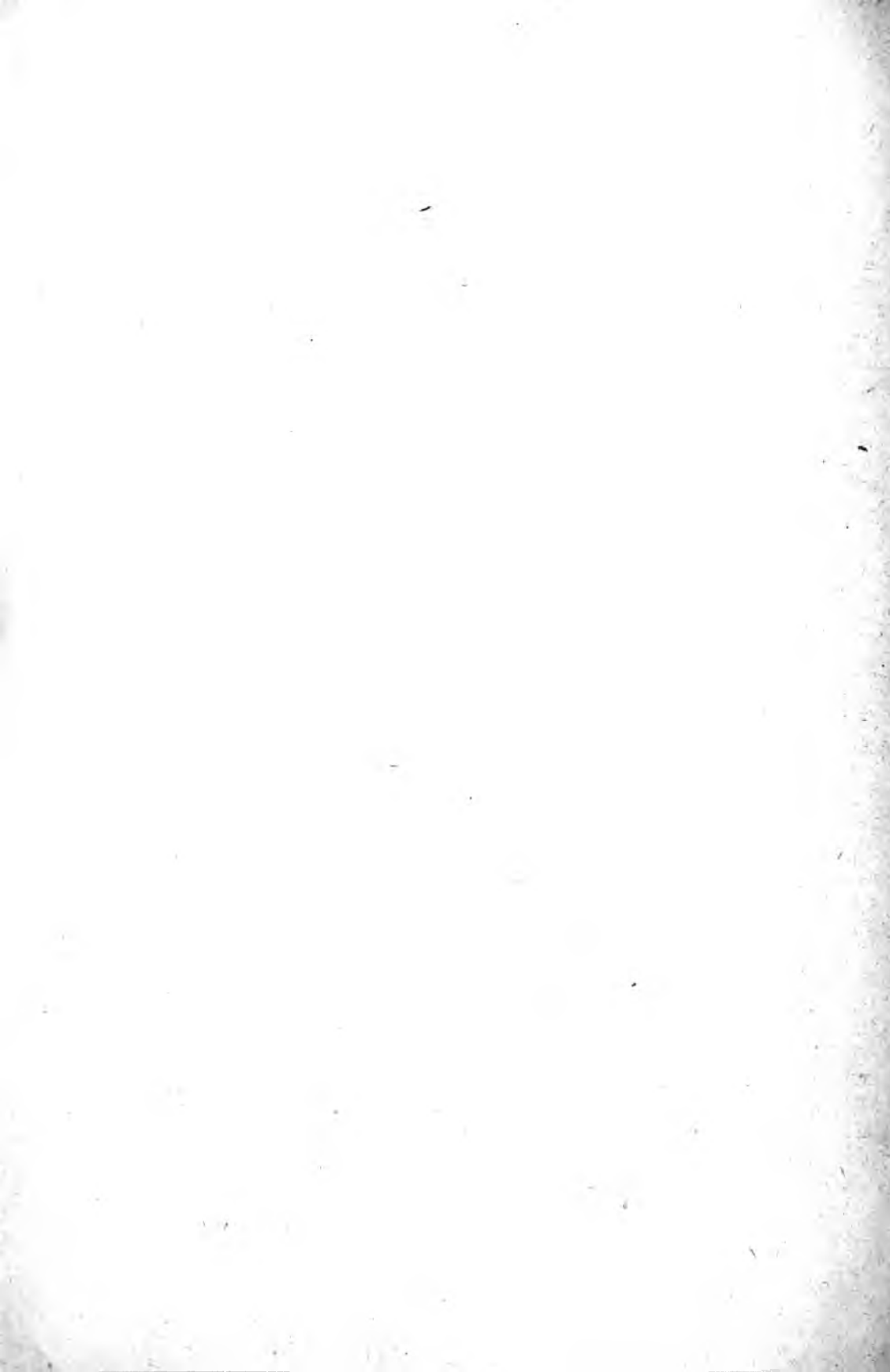




Ноябрь

Больной № 73.





иммунные тела, образующиеся под влиянием вакцинации *proteus*'ом, только в известной части тождественны с противотелами, образующимися при иммунизации организма специфическим возбудителем сыпного тифа и обуславливающими у человека иммунитет против этой болезни. Наличие же в соках организма только той группы иммунных тел, которая является общей и для *proteus*'а, и для специфического возбудителя сыпного тифа, еще не может обусловить состояния иммунитета против сыпного тифа. Здесь, таким образом, мы имеем аналогию с тем, что наблюдается при тифозных и паратифозных инфекциях: несмотря на наличие общих антигенных свойств у *b. typhi abdominalis* и *b. paratyphi*, мы знаем, что иммунитет, напр., против брюшного тифа вовсе не служит препятствием для заболевания паратифом. Таким же образом наличие специфических иммунных тел против *proteus*'а не препятствует развитию у человека сыпнотифозной инфекции, во время которой организм получает со стороны специфического антигена толчок к образованию целого ряда защитных противотел, в том числе и по отношению к *b. proteus vulgaris* X/9, как это происходит и на самом деле.

В заключение я хотел-бы остановить внимание еще на одном обстоятельстве. Наблюдая динамику образования противотел в течение болезни у привитых, мы заметили, что энергия, с какой организм обогащается противотелами, и исход борьбы организма с инфекцией в большинстве случаев стоят в определенной зависимости, т. е. по кривой нарастания агглютининов мы до известной степени можем судить об успешности борьбы и ставить prognosis заболевания. В случаях легкого течения сыпного тифа, напр., мы наблюдаем, что титр агглютинации в первые же дни болезни достигает очень высоких цифр; в случаях тяжелого течения нарастание кривой агглютининов происходило очень вяло и достигало высоких цифр только к концу заболевания, близко ко дню падения t^0 ; наконец, в случаях смертельной инфекции мы не раз подмечали, как титр агглютинации у привитых не только не повышался, а наоборот, показывая ясную тенденцию к понижению в первые дни болезни и лишь в дальнейшем—приблизительно со второй половины течения болезни—начинал, и то очень медленно, повышаться, не достигая тех высоких цифр, какие приходилось наблюдать в случаях благоприятного течения болезни (см. прилагаемые кривые, где графически отмечены титр агглютинации и t^0).

Поражения нервной системы при сыпном тифе.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете 17 февр. 1921 г.)

Ординатора первого отделения Казанского Клинического Института

И. И. Русецкого.

Богатый материал последних сыпнотифозных эпидемий дает достаточно оснований для систематизирования и классификации поражений нервной системы.

Сыпной тиф, будучи по существу болезнью, поражающей нервную систему, представляет при беглом осмотре фактов самые различные локализации и самый разнообразный клинический характер, и только при более внимательном изучении выделяются типичные виды болезни, ее главные начала.

Нервная система представляет тот *locus minoris resistentiae*, который поражается при сыпном тифе в первую голову, — сначала путем интоксикации, а затем — как результат ее органических поражений. И здесь, как и в других патогенезах, правило о равнодействующей болезни, зависящей от соотношения этиологического фактора и резистентности организма, проявляется с особенной резкостью в тех поражениях нервной системы, которые наблюдаются у лиц с ослабленной нервной системой или отягощенной дурной наследственной тарой.

Сыпной тиф является полипатией, комбинозом (*М и н о р*), поражающим одновременно целый ряд систем, отчего и происходит большое разнообразие клинических картин.

Личным материалом, послужившим основой данной работы, являются более 150 обследованных случаев.

Патологическая анатомия.

Патолого-анатомические изменения при сыпном тифе составляют предмет исследований последних лет. Правда, еще в 1874 г. по-

явились наблюдения Л. Петрова (Virchow's Archiv, Bd. 61, S. 338) об изменениях при сыпном тифе кровеносных сосудов, заключающихся в набухании эндотелия и „размножении ядер“ в media, но автор не придавал особого значения этим изменениям, и только 40 лет спустя, в декабре 1913 и январе 1914 г., появляется первая работа Фраенкеля (Münch. m. W., № 2), касающаяся патологической анатомии сыпного тифа, а за ней следует целый ряд работ того же и др. авторов, развивающих вопрос приблизительно в одном направлении. Таковы работы Н. Алфеевского (Совр. Псих., 1914, стр. 279), Е. Фраенкеля (Münch. m. W., 1916, № 24), Albrecht'a (Das österr. Sanitätswesen, XXVII, 1915), L. Aschoff'a (Med. Klin., 1915, 29), C. Benda (Berl. k. W., 1916, № 15), Давыдовского (Харьк. М. Ж., 1916, № 9, и Мед. Обоз., 1917, стр. 651), Seelen'a (B. k. W., 1916, № 20), Bauer'a (M. m. W., 1916, №№ 15 и 34), Poindecker'a (M. m. W., 1916, № 5), Sikl'a (Centralbl. f. in. M., 1917, № 22), Jaffe (Med. Kl., 1918, №№ 9, 22, 23) Пиетта (Вр. Д., 1919), Криницкого (Вр. Д., 1919, № 25) и др.

Сущность исследований сводится к тому, что поражения локализируются в эндотелии мелких артерий и капилляров, а по некоторым авторам — и вен мелкого калибра (Криницкий). Поражение представляет последовательные стадии: сначала размножение клеток эндотелия и его набухание, затем отделение местами эндотелия, его некроз и суживание или совершенную облитерацию просвета сосуда.

Вслед за эндартериитом появляется периваскулит с инфильтрацией mediae, adventitiae и периферии сосуда. Границы оболочек сосуда сглажены, инфильтрированы клеточными элементами и представляют собой ряд узелков различной величины.

Указанному поражению мелких сосудов различными авторами даются названия: „системное заболевание мелких артерий“ (Bauer), „узелковая болезнь“ (Seelen), „thrombovasculitis necrotica s. destructiva“ (Давыдовский). В воспалительных инфильтратах принимают участие следующие клеточные элементы: 1) малые лимфоциты с пикнотическим ядром, 2) более крупные со структурным ядром, 3) богатые протоплазмой клетки с пикнотическим ядром, 4) тучные клетки, Mastzellen (Fraenkel), 5) плазматические клетки, Plasmazellen, и 6) лейкоциты (Алфеевский, Aschoff, Seelen). Все эти элементы — гистиогенного и гематогенного происхождения. Криницкий же находит, что единственными ком-

понтентами этих поражений (туберкулов) являются мелкие лимфоциты и эндотелиальные клетки.

Величина туберкулов обычно не превышает величины просыаного зерна, но наблюдаются колебания как в ту, так и в другую сторону.

Туберкулы могут быть солитарными, но встречаются и конгломераты туберкулов, занимающие различные по объему области.

Туберкулы локализируются в нервной системе, главным образом, если не исключительно, в сером мозговом веществе. Их контуры резко отграничены от окружающей массы. Туберкулы вызывают обширные деструктивные изменения в пораженной ткани. Ганглиозные клетки, попадая в самый туберкул или находясь в его окружности, распадаются совершенно или подвергаются различного рода изменениям. Так, наблюдается уменьшение объема клетки, исчезновение отростков, расплывчатость контуров, хроматолиз. Продукты клеточного распада (жировые зернышки, липохром) или захватываются лейкоцитами, или выносятся в лимфатические щели.

По наблюдением целого ряда авторов туберкулы появляются на 5-й, 6-й день, достигают наибольшего развития на 10-й, 11-й день и затем подвергаются обратному развитию. Ш. Крилицкий (Вр. Д., 1919, № 25) на основании большого числа патолого-анатомических исследований находит, что аспе организации туберкулов падает на 11-й—16-й день болезни, после чего наступает обратное развитие процесса, заканчивающееся к 26-му—29-му дню.

Наибольший интерес представляет локализация туберкулов в нервной системе, т. е. ею определяется в значительной степени симптоматология сыпного тифа. Повидимому, имеется определенная последовательность в их появлении. На 8-й день болезни, по данным авторов (Крилицкий, Петт), поражения локализируются в *medulla oblongata*, в оливах и вблизи ядер *n. vagi et n. hypoglossi* и в них самих. На 9-й день туберкулы появляются в подкорковом веществе и Аммониевом роге, на 10-й день—в сером веществе коры, редко в белом. 11-й—16-й дни—время расцвета организации туберкулов в спинном, головном мозгу и мозжечке. Начиная с 16-го дня, происходит обратное развитие туберкулов в порядке обратном их появлению: сначала в коре, позднее всего в продолговатом мозгу. На 36-й день обнаруживаются лишь редкие остаточные изменения в *medulla oblongata*. На 29-й день—изменения отсутствуют, за исключением нервных элементов, подвергшихся полной деструкции.

Если даже допустить, что указанная последовательность не является абсолютной для всех случаев, то, тем не менее, выводы указанных авторов из довольно обширного материала во всяком случае должны остановить на себе внимание патолого-анатомов.

Большой интерес представляет раннее появление туберкулов вблизи ядер X и XII нервов, в прямом соседстве с важнейшими центрами органической жизни (сердце, дыхание). Этим, повидимому, определяются некоторые неожиданные *exitus lethales* при сыпном тифе.

В зависимости от степени и характера поражения при данной болезни могут наблюдаться или полная деструкция нервных элементов с последующей дегенерацией и потерей функции, или же *restitutio ad integrum* в более или менее короткий срок.

Результатом тифозного эндартериита может быть полная облитерация сосуда и ряд ишемических и трофических расстройств в районе прилегающей мозговой ткани.

Поражения могут быть множественными и захватывать различные участки. Наблюдаются обширные разлитые сосудистые поражения *convexitatis cerebri*, что соответствует в клинике дрожательно-паралитическому синдрому.

Менингеальные поражения при сыпном тифе встречаются сравнительно реже. Менингиты—почти всегда серо-фибринозного характера. При них в *pia mater* имеются экстрavasаты и небольшие экссудаты. Возможны локализованные поражения менингеальных оболочек, в особенности в нижней части спинного мозга. Довольно часты менинго-энцефалиты.

Liebertmann (M. m. W., 1916, S. 657), Rollet (W. k. W., 1916, № 23), Munk (B. k. W., 1916, № 20) и др. указывают на значительное увеличение жидкости в желудочках мозга (*hydrocephalus internus*). Со стороны цереброспинальной жидкости изменений в смысле ее состава и повышения давления, повидимому, не наблюдается (за исключением менингеальных случаев), а скорее имеется понижение давления (*hypotensio liquoris cerebrospinalis*).

Наблюдались довольно часто случаи эмболии сосудов самых различных мозговых участков с последующими тканевыми изменениями (инфаркты). Существование их определяется главным образом поражениями в других органах, дающими материал для эмболов. В редких случаях встречаются тромбозы синусов *durae matris* и очень многих вен *piae matris* с последующими обильными геморагиями в мозговой ткани (К р и н и ц к и й).

Указанные патолого-анатомические изменения и являются, по-видимому, причинами описываемых в дальнейшем симптомов, определяя своей локализацией тот или другой их характер.

Двигательные расстройства.

Сыпной тиф в своей главной форме характеризуется обширным двигательным возбуждением, раздражением ряда мозговых путей. Существование при сыпном тифе таких длительных двигательных возбуждений создает эретическую форму. В противоположность эретической форме имеется еще депрессивная форма сыпного тифа с понижением tonus'a двигательных систем.

Явления двигательного возбуждения могут появляться еще в течении первой недели болезни, но обычно их появление относится ко 2-ой неделе, когда они принимают определенную клиническую картину.

Систематизирование моторных явлений при сыпном тифе не производилось сколько-нибудь достаточным образом. С этой точки зрения крайне интересными являются работы Геймановича, которые выдвигают классификацию моторных явлений путем группировки определенных нервных синдромов (Вр. Д., 1919, № 14—15; 1920. № 6; Псих. Газ., 1919, № 6) и которые паходятся в согласии с наблюдениями и работами С. Н. Давиденкова (Защитные рефлексы, 1917; Харьк. М. Ж., 1914; Ж. Невр. и Псих. 1914). Классификация этого автора такова: 1) дрожательно-паралитический синдром, 2) острая атаксия Leyden-Westphalевского типа, 3) ритмическое дрожание, 4) дисфаго-афонический синдром, 5) гипертоническая форма и 6) менингеальная форма. К ним можно было-бы прибавить еще паралитическую форму и коматозную.

Дрожательно-паралитический синдром заключается в грубом распространенном tremore, — сочетании гиперкинезов от поражения ряда систем. Синдром подобен paralysis progressiva, но имеет свои характерные признаки, каковы: 1) универсальный tremor á la longue, 2) универсальные защитные реакции, 3) дизартрия без спотыкания и сдваивания слогов и 4) стойкость и резкость гиперкинезов. В некоторых случаях аналогия с paralysis progressiva увеличивается. Синдром обостряется до паралитических припадков, сопровождающихся скоропреходящими гемипарезами. Число личных наблюдений дан-

ной формы—24, процент общего числа наблюдавшихся двигательных поражений—15,6⁰/₁₀₀. Патолого-анатомическая основа данного синдрома заключается, по видимому, в разлитом сосудистом поражении *convexitatis cerebri*. Прогноз этой формы неблагоприятен.

Острая атаксия, описанная *Leu den*ом и изученная впоследствии *Westphalen*, *Dinkler*ом, *Oppenheim*ом и *Бехтеревым* наблюдается вообще после острых инфекций (тиф, грипп, дифтерия etc) и заключается сначала в неkoordinированном двигательном возбуждении, к которому присоединяются затем атактические расстройства, главным образом со стороны нижних конечностей, гиперрефлексия и расстройства речи (эксплозивная, „мчащая“ речь). Клиническая картина острой атаксии представляет большое сходство с *sclérose en plaques* (атаксия конечностей, изменения речи, гиперрефлексия). *Давиденковым* описаны различные формы в зависимости от преобладания той или другой группы симптомов: церебральная, бульбарная, мозжечковая, легкие формы атаксии. Легкие, подострые формы атаксии не представляют никаких расстройств координации, но имеют те или другие атактические симптомы. Атаксия нижних конечностей является наиболее частым клиническим симптомом. Личные мои наблюдения острой и подострой атаксии обнимают 56 случаев, из них на долю подострой выпадает 45; процентное отношение атактических случаев к общему числу моторных поражений—36,4⁰/₁₀₀. Прогноз атактической формы благоприятен.

Ритмическое дрожание является гиперкинезом отдельной системы или отдельного пути и возникает в результате их раздражения ближайшими поражениями. Дрожание локализуется в отдельных мышцах или в их группах. Примерами могут служить: дрожание верхних конечностей, *nystagmus* с частотой до 4—5 раз в 1 сек. etc. Интересны случаи неудержимого смеха, зависящие, по видимому, от поражений, соседних с *thalamus opticus* (1 набл.). Ритмическое дрожание мною замечено в 11 случаях, или 7,2⁰/₁₀₀. Явление это обычно—скоропреходящее.

Дисфаго-афонический симптом состоит в наблюдаемых при сыпном тифе расстройствах глотания и фокации и представляет собой старый дополненный „симптом языка“. Из своих наблюдений над сыпнотифозными еще в Крымскую кампанию *Godelier* установил так называемый „*signe de la langue*“ (*Bull. de l'Ac. de M. de P., année 1855—56*), заключающийся в том, что, при попытках больного высунуть язык, последний плохо повинуетя, не высовывается

за зубную арку и обнаруживает мелкое дрожание. К этому симптому языка присоединяются расстройства глотания и, наконец, явления афонии: голос принимает носовой оттенок и представляет недостатки артикуляции. Признак достиг широкого распространения во французской армии (F. Remlinger, Paris méd., 1916, № 2, p. 42—44).

Патолого-анатомическое обоснование дисфаго-афонического синдрома, повидимому, заключается в появлении туберкулов, локализирующихся с 8-го дня в *medulla oblongata*, в области *nucleorum n. vagi et hypoglossi*. Это поражение является в то же время и наиболее длительным, оставаясь после всех остальных поражений, вплоть до 26-го дня болезни, согласно исследованиям некоторых авторов. Дисфаго-афонический синдром сопровождается обычно расстройством координации, а иногда и пирамидными явлениями, что объясняется соседством с мозжечковыми и пирамидными путями. Дисфаго-афонический синдром мною наблюдался в 6 сл., или 3,9%.

Гипертоническая форма обнимает изрядное число случаев. Она заключается в повышении *tonus'a* мышц с последовательными контрактурами и спазматическими приступами—гиперкинезами, обусловленными раздражением коры мозга. Сюда относятся *trismus*, тонические судороги *biceps'a*, *stampi*, *subsultus tendinum*, а в тяжелых случаях—*flossigeliium* (движения пальцев как при щипании шерсти), спазм глотательных мышц. Общие клонические и тетанические судороги редки и обычно предшествуют *exitus lethalis*. Общее число личных моих наблюдений—13, или 8,4%. При этой форме наблюдаются изредка контрактуры, не исчезающие и по выздоровлении.

Менингеальные формы при сыпном тифе встречаются реже. Они сопровождаются обычными менингеальными явлениями. Поражения могут локализоваться в ограниченных участках без генерализации процесса. Личные наблюдения—18 сл., или 11,7%. Несколько чаще встречаются ослабленные менингеальные формы (менингизм).

Паралитическая форма—приблизительно одинаковой частоты с предыдущей. Поражения бывают как центрального типа, так и периферического, причем преобладают периферические поражения. *Hemiplegia* и *paraplegia*—крайне редки. моноплегии и параличи отдельных мышц встречаются несколько чаще. Так, мною наблюдались: *paraplegia inferior* в 4 сл., большей частью с расстройствами тазовых органов (в 3 сл.), *hemiplegia dextra cum paralyssi homonyma n. facialis et n. hypoglossi*—в 2 сл., *hemiplegia alternans superior*—в 1 сл., *monoplegia brachialis*—в 2 сл., *lagophthalmus e*

paresi n. facialis—в 9 сл., strabismus convergens e paresi n. abducentis—2 сл., strabismus divergens e paresi n. oculomotorii—в 5 сл., paralysis n. cruralis (musculi quadricipitis)—в 3 сл. etc. Случаи пареза с локализацией в отдельных мышцах встречаются сравнительно чаще, предпочтительно в нижних конечностях. Число личных наблюдений этого рода у меня—21, или 13,6%. Пронхождение, повидимому, токсическое. К паралитической форме (равно как и к дисфаго-афоническому синдрому) относятся явления дезартикуляции, приобретающие иногда крайне стойкий характер в зависимости от распространенности деструктивных изменений и не проходящие по выздоровлении (2 сл.). Редкими поражениями являются наблюдаемые случаи афазии моторной и сенсорной, кортикального и субкортикального типа. Из личных наблюдений такого рода мною наблюдались *aphasia motoria subcorticalis*—в 1 сл. и *aphasia motoria cum aphasia sensoria*—в 2 сл.

Коматозная форма характеризуется обширной депрессией нервной системы с прогрессирующей мышечной слабостью, начиная с 6-го—7-го дня болезни. Ее переходными стадиями являются—*somnolentia*, *sopor*, *coma* и обычно *exitus lethalis*. К коматозной форме относятся 5 личных наблюдений, или 3,2%.

Порядок частоты форм моторных поражений по приводимым наблюдениям таков: 1) атактическая форма (36,4%), 2) дрожательно-паралитический синдром (15,6%), 3) паралитическая форма (13,6%), 4) менингеальная форма (11,7%), 5) гипертоническая форма (8,4%), 6) ритмическое дрожание (7,2%), 7) дисфаго-афонический синдром (3,9%) и 8) коматозная форма (3,2%).

Со стороны произвольной мускулатуры большинство наблюдаемых случаев относится к гипотоничным формам. Обычно наблюдается понижение *tonus'a* кишечной мускулатуры, иногда парезы и параличи сфинктеров (*enuresis*, *incontinentia alvi*) etc. В противоположность этому изредка наблюдается *retentio urinae* (могущее возникнуть и в результате пареза *m. detrusoris*). Со стороны половых органов *libido sexualis* обычно понижено, хотя имеются и случаи повышенной деятельности половой сферы.

Со стороны мускулатуры, находящейся в ведении симпатической нервной системы, наблюдаются гипотоничные формы даже при *hypertonus'e* поперечно-полосатой мускулатуры. Возможно, что, чем более независима от спинного мозга деятельность той или другой гладкой мускулатуры, тем большим является при сыпном тифе понижение *tonus'a* этой мышечной группы. Примером может служить

более выраженное понижение *tonus'a* кишечника, чем мочевого пузыря, имеющего более выраженные связи со спинным мозгом. Симпатическая нервная система наделена известным автоматизмом, но в то же время она получает известный тонус и, одновременно, регулирующий контроль со стороны центральной нервной системы. Очень вероятно, что в данном случае имеется не только нарушение регуляции, но и нарушение тонизирования деятельности этой системы, что и нарушает нормальную иннервацию и деятельность гладкой мускулатуры. Имеется таким образом неполный разрыв или же извращение нормальной связи, существующей между центральной и симпатической нервной системой. При выздоровлении эта связь постепенно налаживается, но наблюдаются случаи, при которых, или благодаря поражению самой симпатической нервной системы, или же благодаря сильной степени нарушения связи, нормальная функция гладких мышц не восстанавливается в течении долгого промежутка времени. Таковы, напр., длительные атонии кишечника у конвалесцентов, дающие иногда полную картину *ileus'a*, длительные расстройства сердечной деятельности etc.

Сухожильные рефлексы в большинстве случаев у сыпнотифозных больных представляются не измененными, но имеются случаи как гипорефлексии (40 личных наблюдений), так и гиперрефлексии (21 набл.). Мышечные рефлексы по большей части приобретают характер, соответствующий типу болезни, — при гипотонических формах имеет место повышение рефлексов, при гипотоничных — понижение. Из кожных рефлексов патологические обычно не встречаются, брюшные же рефлексы зачастую угасают.

Моторные поражения после падения температуры начинают деградировать и дают *restitutio ad integrum* по истечении более или менее короткого времени, или же восстановление двигательной способности наступает через длительный промежуток времени. Наконец, имеются случаи неполного восстановления утраченной двигательной способности (7 личных набл.).

Чувствительные расстройства.

Поражения чувствительной сферы при сыпном тифе наблюдаются крайне часто. Преобладают поражения центрального типа, но встречаются также и поражения периферического типа. Наиболее частыми являются локализованные аналгезии, парестезии и анестезии, расположенные в большинстве случаев на нижних конечностях, реже на верхних. Поражение локализуется чаще на дистальном,

чем на проксимальном конце конечности. Границы поражения обычно диффузны. Гемипарестезии—крайне редки. Поражения болевого и температурного чувства (*algesia* и *thermanesthesia*) выражены большей частью наиболее резко, глубокая чувствительность (*Bathgaesthesia*)—в меньшей степени, тактильная чувствительность оказывается затронутой реже (*hypoesthesia*). Изменения характера ощущения (*paraesthesiae et dysaesthesiae*) встречаются почти как правило и представляют различную степень поражения и разнообразные вариации: одеревенелость, акропарестезии (*sensation du doigt mort*), *fourmillements*, *macroesthesiae* (предмет при осязании представляется большей величины), замедление ощущения. Встречаются также диссоциации болевого чувства (сначала тактильное ощущение укола, затем уже болевое ощущение).

В общем поражения чувствительности при сыпном тифе бывают гл. обр. центрального типа, редко—периферического. Среди первых фигурируют иногда множественные поражения нервно-мышечного типа с рассеянной по всему телу гипералгезией и гиперестезией. Таковы наблюдения *Bernhardta* (*Nothnagel's Handbuch*), *Wertheim-Salomonsena* (*Lewandowski Handbuch*). Возможны поражения отдельных нервных стволов, сплетений и, наконец, тифозные полиневриты. Так, напр., у сыпнотифозных встречаются: поражения п. *ischiadici*, дающие полную картину *ischias*, особенно длительные поражения п. *tibialis* с сильными болями в икроножных мышцах, тифозные полиневриты (2 наб.). В некоторых случаях имеется гиперестезия некоторых областей с крайне повышенной кожной чувствительностью (болезненность при прикосновении простынь и др. покровов).

Распределение материала моих личных наблюдений по характеру чувствительных поражений представляется в следующем виде: (см. табл. на стр. 52).

Некоторые случаи давали одновременно различные расстройства чувствительности.

Головные боли являются характерным симптомом сыпного тифа; они наблюдались у нас более, чем в 80% случаев. По своей локализации они сосредоточиваются главным образом в лобных частях, реже—в теменных и височных. По интенсивности они превосходят головные боли, наблюдаемые при других инфекциях. Головные боли при сыпном тифе длятся в большинстве случаев первые дни и уступают затем место другим симптомам. Происхождение их зависит, вероятно, от двух причин: с одной стороны—от

П о р а ж е н и е.	Число случаев.	°/о общ. го числа наблюдений.
Analgesia тыльной поверхности ступни	8	5,3%
" " " " кисти	3	2,0%
Hypalgesia " " " "	15	10,0%
" тыльной поверхности ступни и передней поверхности голени	50	33,2%
" generalis	2	1,3%
Hypaesthesia передн. поверхности дистальных частей конечностей	26	17,4%
Anaesthesia totalis	2	1,3%
Hyperaesthesia отдельных областей	8	5,3%
Paraesthesiae et dysaesthesiae	90	60,0%

раздражения чувствительных окончаний инфекционными началами, а с другой—от нарушения вазомоторной деятельности и возникающих в результате его болевых ощущений. Болям этим зачастую сопутствуют болевые ощущения в крестце, пояснице, межреберных промежутках и в различных мышцах тела. Параллельно существует бессонница, в особенности в первые дни болезни.

Изменения чувствительности в период расцвета болезни у сыпнотифозных приобретают обычно ту же окраску, что и моторные поражения: гипертонические формы сопровождается hypersensibilitas, депрессивные же формы—hyposensibilitas; в последующем же периоде болезни и в периоде конвалесценции обычно имеются феномены hyposensibilitatis. Таким образом существует известный параллелизм между моторной и чувствительной сферами.

Постепенное восстановление нарушений чувствительной сферы протекает при сыпном тифе в различные периоды времени в зависимости от тяжести случая. Стойкие изменения чувствительности наблюдаются редко (8 сл.).

Ощущения, поступающие от органов чувств, подвергаются у сыпнотифозных частым изменениям. Основа этих изменений заключается или в поражении самих воспринимающих органов, или же в повреждении соответствующих мозговых путей.

Заболевания зрительного органа здесь сравнительно редки, много реже, чем при брюшном тифе. Первые наблюдения этого рода относятся к 1867—69 гг.: Теале наблюдал *papillitis* с переходом в *atrophia progressiva n. optici* (*Med. Times and Gaz.*, 1867, May 11, p. 495), Чисолм — *papillitis*, а затем *achromatopsi*ю, *amaurosis* и восстановление нормального зрения через некоторое время (*Ophth. Hosp. Rep.*, 1869, VI, p. 214—215). Затем подобные же наблюдения были сделаны рядом авторов: Нерсингом (*Arch. f. Ophthalm.*, Bd XVIII, S. 69—90, 1872), Дарионовым (*Мед. Сб. Кавк. О.*, 1879), Говерсом (*Die Ophthalmoscopie in der inn. Med.*, 1893, S. 305), Арнольд'ом (*W. k. W.*, 1911, № 30, S. 1190), Голден'ом (*D. m. W.* 1917, № 9), причем по указанным авторам у сыпнотифозных чаще всего имеет место *neuritis optica*, появляющийся в конце 1-й недели или в начале 2-й и длящийся 3—6 недель после кризиса. Исход поражения — или *restitutio ad integrum* в период выздоровления, или побледнение соска *n. optici* и сужение сосудов. Обычно невриты эти крайне тяжелы и быстро переходят в атрофическую стадию. Наблюдались также здесь *hemianopsiae* церебрального происхождения (Gowes). Реакция на свет, аккомодация, содружественные реакции (*Mitbewegungen*) при сыпном тифе обычно сохраняются.

Со стороны слуховых ощущений, как обычное явление, при разбираемой болезни имеется *hyrakusis* с обеих сторон, реже с одной стороны. Понижение слуха, по моим личным наблюдениям, встречается в 50% случаев. Опыт Киппе обычно дает здесь положительный результат. Случаи *parakusis* у сыпнотифозных более редки и встречаются в форме „*bourdonnements*“, „*tintements*“ etc. *Hyrakusis* наблюдается и как остаточное явление в период конвалесценции и позже в течении более или менее долгого промежутка времени. Помимо поражения слухового органа и его путей, причина *hyrakusis* кроется иногда здесь в катарральных процессах, распространяющихся с глотки.

Со стороны вкусовых ощущений при сыпном тифе наблюдается *parageusis*, реже *ageusis*. Вкусовые ощущения задней трети языка, получаемые от раздражения *n. glosso-pharyngei*, обычно бывают более подавлены, чем ощущения *n. trigemini* (13 наблюдений). Ощущения горького нарушаются в первую очередь, ощущения сладкого наиболее персистентны. Среди моих наблюдений имеется одно, где все роды пищи, подаваемой больному, казались сладкими.

Обоняние у сыпнотифозных больных обычно представляет понижение ощущений (*hyposmia*), и только в редких случаях наблю-

даются hyperosmia и parosmia (ощущения неприятных сильных запахов etc).

Вазомоторно-трофические расстройства.

При сыпном тифе вазомоторы представляют ряд крайне интересных изменений, как в сторону понижения, так и в сторону усиления своей деятельности.

В начале заболевания вазомоторные изменения заключаются обычно (около 70% личных наблюдений) в гиперемии кожи и слизистых оболочек,—главным образом лица, шеи и верхней части туловища,—которая является результатом пареза вазоконстрикторов. В дальнейшем течении существует целая градация тяжести вазомоторных изменений и, как результат их, трофических изменений, в зависимости от обширности и характера деструкции нервных элементов.

Вазомоторные изменения в своем течении представляют следующие вариации. Во 1-х, они зачастую (10% наблюдений) распространяются на всю поверхность тела, во 2-х, проникают вглубь, захватывая подлежащие области и, наконец, в 3-х. первоначальная гиперемия может совершать дальнейший переход в более тяжелые формы—синюху (asphyxie locale), поражения, дающие ощущения одеревенелости, акропарестазии, phlyctenae. Необходимо отметить, что при сыпном тифе наблюдаются,— правда, сравнительно редко,— и противоположные формы, а именно, начальные локализованные пшэмии (syncope locale), повидимому, являющиеся результатом спазма вазоконстрикторов и дающие при усилении расстройств те же последовательные изменения, что и в формах с первоначальной конгестией (11 наблюдений).

В качестве общей черты, присущей сыпному тифу, является характерным нарушение нормального обмена веществ в организме: вазомоторно-трофические расстройства вызывают крайнее истощение больного (denutritio) и характерный вид последнего. Наконец, наиболее тяжелыми проявлениями вазомоторно-трофических расстройств являются decubitus, изъязления и гангрена. Возникновение пролежней у сыпнотифозных больных имеет место не только при наличии триады условий возникновения decubitus,— вазомоторно-трофические расстройства, давление и инфицирование,—но и при условиях, исключаящих всё кроме вазомоторно-трофических расстройств (пролежни на местах, не подвергавшихся давлению с сравнительно

асептической поверхностью). Так, в моем материале имеются наблюдения по-вления *decubitus* на передней поверхности бедра и голени, — в местах, не подвергавшихся давлению или вѣсѣниям. Большею частью, однако, *decubitus* поражает у сыпвотифозных сакральную область и область больших вертелов. Гангрена возникает гл. обр. в результате тромбозирования сосудов, зависящего от трофических расстройств в сосудистых оболочках, и поражает пальцы, нос, уши etc.

Параллельное течение вазомоторных и трофических явлений дает известные указания на скрытый механизм процесса. При наблюдении над пострадавшими на последней войне Р. Marie и m-me Ath. Benisty (*Ac. de Med.*, 16 mars 1915), а затем Р. Marie и Goix (*Soc. mѣd. Нѣр.*, 4 fѣvr. 1916) установили связь между патологическими вазомоторными явлениями и нарушенной деятельностью симпатической первой системы. Вазомоторная патология является нарушением деятельности, „сдвигом“ (Гейманович) симпатической системы. Зависимость вазомоторов от симпатической нервной системы находит себе подтверждение в исследованиях Тимофеева, Ruffini и др., обнаруживших богатые разветвления симпатических нервных волокон у артериальных окончаний. Подтверждена была такая зависимость и наблюдениями Т. Вабинского и I. Froment (*Soc. de Neur.*, oct. et nov. 1915; *Ac. de Mѣd.*, 11 janv. 1916; *Contractures et paralysies traumatiques d'ordre rѣflexe*, *Pr. Mѣd.*, 1916, № 11). Наконец, К. Leriche еще более определенно высказался о таких явлениях в январе 1916 г. (*Soc. de Neur.*, 6 janv. 1916), называя их „*nѣvrites du sympatique*“ (см. также последующие статьи этого автора в *Lyon chirurgical*, 1916, № 2; *De la causalgie envisagѣe comme une nѣvrite du sympatique etc.*, *Pr. Mѣd.*, 1916, № 23).

В деятельности симпатической системы при сыпвом тифе, как уже было указано выше, имеет, повиднмому, место нарушение ее регуляции и выделение ее из-под токуса центральной нервной системы. Нарушается нормально существующая связь между деятельностью центральной нервной системы и симпатической системой.

Расстройства вазомоторов у сыпвотифозных возможны при поражении каждого из четырех вазомоторных центров: симпатического (латеральные узловыя клетки), спивального (центральныя корешковыя клетки), бульбарного (верхняя олива) и, наконец, кортикального (с невыясненной локализацией), или же путей, связующих эти центры, причем поражение может быть различно по своей силе — от

простого угнетения вазомоторной деятельности до обширных и глубоких в ней изменений.

Вазомоторно-трофические расстройства приводят прежде всего к трофическим расстройствам в самих сосудах, создавая этим условия для образования эндо- и перивартериитов, а также туберкулов, описанных в начальной части нашей работы.

Нарушение вазомоторной связи вызывает всю ту гамму вазомоторно-трофических изменений, которую мы наблюдаем при сыпном тифе. Им объясняются головокружение, обмороки и др. дефекты вазомоторной деятельности, наступающие уже в первые дни заболевания.

В период конвалесценции, при процессе восстановления деятельности центральной нервной системы, восстанавливается и ее регулирующее влияние на симпатическую систему, что создает возможность нормальной деятельности нарушенной вазомоторно-трофической сферы. Постепенное восстановление связи с центрами проходит в период времени, зависящий от степени разрушения этой связи, и объясняет явления, наблюдаемые в период конвалесценции и позже и заключающиеся в головокружениях, обмороках при перемене положения, переходе в вертикальное положение, хождении и пр. Указанные движения требуют вмешательства центра для регулирования деятельности вазоконстрикторов в целях необходимого распределения кровяной массы по кровяному ложу. Долгое отсутствие налаженной связи с центром создает более или менее стойкое нарушение в деятельности органов, находящихся в ведении симпатической нервной системы. Это приводит к постоянным аномалиям распределения кровяной емкости у конвалесцентов (37 набл.), а у некоторых лиц и по прошествии 2 лет после болезни (3 сл.), к отекам, длительным расстройствам мозгового кровообращения и пр., как приводит оно и к кишечным атониям и другим поражениям гладкой мускулатуры.

Психические расстройства.

Сыпной тиф характеризуется ранним поражением высших отделений нервной системы. Как общее правило, максимум этих поражений наблюдается у лиц с переутомленной нервной системой (интеллигентные профессии) или отягощенной дурной наследственной тарой. Тяжелые условия последних лет создали многочисленные и разнообразные стимулы для понижения резистентности нервно-пси-

хической сферы. Выделяя случаи с особо-тяжелыми нервными поражениями, мы получаем следующее соотношение тяжелых и легких поражений нервной системы: у интеллигентов—25,7%, у неинтеллигентов—8,9%. У истеричных и неврастеников, поскольку это представлялось возможным проследить, мною наблюдались более выраженные моторные, чувствительные и психические поражения.

Картина психических расстройств устанавливается с самого начала болезни. С 1-го же дня последней одновременно с головными болями и головокружениями появляется некоторое психическое возбуждение, чередующееся с периодами угнетения. В следующие дни больной делается апатичным, начинает бредить, а затем галлюцинировать. Полная потеря сознания наступает в последние дни первой недели или первые дни второй недели—в 50% по различным авторам. При этом могут иметь место: 1) зрительная форма, сопровождающаяся бредом, бессонницей, беспорядочными движениями, 2) коматозная форма с депрессивными явлениями, проходящая через стадии *somnolentia*, *sopor* и *coma*, и 3) смешанная форма, представляющая черты первой и второй формы. Особенно тяжела разновидность коматозной формы—невротоксическая форма, при которой, начиная с первых дней, имеется полная кома с преобладающими депрессивными явлениями, обильной геморрагической сыпью и, обычно, смертельным исходом.

Бред наблюдается приблизительно в 70% заболеваний и начинается большею частью с конца первой недели или начала второй. С. С. К о р с а к о в различает здесь инициальный бред (в продромальном периоде) и лихорадочный бред и бред коляпса (при развитии болезни). Он является в большинстве случаев несистематизированным, хотя встречается и систематизированный бред,—главным образом у лиц интеллигентных профессий,—с самыми разнообразными темами: профессиональный бред у врачей, преступления по службе, сказочные богатства, путешествия, кошмары, калейдоскопические галлюцинаторные фантазии и пр. Самоубийства больных редки, покушения на них случаются чаще. Довольно часты также случаи бегства больных из лечебных заведений, притом иногда на сравнительно далекие расстояния. Наблюдались также случаи поджогов больничных помещений, агрессивные действия по отношению к больничному персоналу и пр.

Приблизительно в 20% наших наблюдений имелись амнестические симптомы, главным образом в смысле ориентировки во времени (более сложные воспоминания), а затем уже в окружающей

обстановке. Амнестические симптомы обычно ослабевают у сипноти-
фозных после выздоровления.

К концу заболевания наблюдается,—правда, довольно редко,—
образование психотических форм большей частью депрессивного ха-
рактера. К г а с р е л и п различает 4 формы посттифозных психо-
патий: 1) спокойный бред с идеями величия, длившийся от несколь-
ких дней до нескольких недель; 2) маниакальное возбуждения с бре-
дом величия и галлюцинациями, с длительностью до года, 3) на-
иболее частая форма—меланхолия, продолжающаяся до нескольких
месяцев, и 4) *dementia acuta* с длительностью течения, превыша-
ющей год, и в половине случаев неизлечимая. С. С. К о р с а к о в
различает при конвалесценции и позже следующие формы: 1) ас-
теническую спутанность, часто с маниакальным возбуждением, дли-
тельность в 2—3 недели, 2) острый бред, 3) *dementia acuta*, дя-
лущуюся 1½—2 года, и 4) полиневритический психоз. Эта класси-
фикация К о р с а к о в а более соответствует наблюдаемым осложне-
ниям *post typhum exanthematicum*.

В легких случаях болезни восстановлени психической деятель-
ности происходит быстро и полно, в других (большинство случаев)
медленно, а в тяжелых случаях полного *restitutio ad integrum* сов-
сем не бывает. В редких случаях астенические формы представляют
период конвалесценции, протекающий необыкновенно быстро.

Причины возникновения посттифозных психотических форм
лежат в тифозной интоксикации, трофических и вазомоторных рас-
стройствах и поражении туберкулами различных центров и ассоци-
ационных путей большого мозга, причем важное значение здесь
имеют количество и качество первых элементов, подвергнувшихся пол-
ной деструкции. В некоторых случаях определяющую роль играют
полиневритические поражения. Широтой деструкции определяется
и прогноз нарушения высших отправления нервной системы.

Таковы, в общих чертах, поражения нервной системы, наблю-
даемые при сипном тифе.

О культивировании спирохеты Obermeier'a.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете 5 февраля 1920 года).

Преподавателя Университета В. М. Аристовского.

(С 4 рисунками).

В настоящее время мы знаем несколько видов кровяных спирохет человека. Наилучше изученными являются следующие четыре вида: 1) спирохета Obermeier'a, или *spir. recurrentis*, возбудитель европейского возвратного тифа, открытая Obermeier'ом в 1873 г., 2) *spir. Duttoni*, возбудитель африканской формы возвратного тифа, открытая Ross'ом и Milne'ом, а также Dutton'ом и Todd'ом в 1904 г., 3) *spir. Kochi*, открытая в 1905 г. Koch'ом в Восточной Африке (при исследовании *Leckenfieberkrankungen*), и, наконец, 4) *spir. Novu*, возбудитель американского возвратного тифа, открытая в 1906 году Nogris'ом в Америке и подробно изученная Novu и Knarr'ом. Исследованиями целого ряда авторов (Novu и Knarr, Fraenkel, Uhlenhut и Haendel, Manteufel, Schellack, Strong и др.) установлено, что эти четыре вида спирохет несомненно отличаются друг от друга, как морфологически, так и в отношении реакций иммунитета, патогенности для лабораторных животных и пр. С другой стороны, несмотря на то, что о существовании спирохет мы знаем давно (родовое понятие „спирохеты“ установлено Ehrenberg'ом в 1875 г.), многое остается нам в области учения о спирохетах неясным. Достаточно указать, хотя-бы на то, что остается нерешенными даже вопрос, к какому классу живых существ следует отнести спирохет,—к бактериям или протозоям. Многие кардинальные вопросы, касающиеся морфологии и истории развития спирохет, остаются также нерешенными или разрешаются различными исследователями по-разному, часто даже

противоположно. Таковы вопросы о продольном и поперечном делении спирохет, о существовании полового способа размножения, особых форм развития спирохет (Ruheformen, Dauerformen и т. п.). Одной из главных причин такой неполноты наших сведений о спирохетах является, как мне кажется, то обстоятельство, что почти до самого последнего времени мы не умели получать культуры спирохет на искусственных питательных средах. вследствие чего были лишены возможности наблюдать и изучать жизнь спирохет при наиболее благоприятных для наблюдателя условиях чистой разводки: не могли по своему усмотрению изменять жизни спирохет в целях эксперимента для решения того или другого вопроса и т. д. Отсутствие же культур патогенных спирохет имело своим следствием недостаточность и неточность наших знаний о реакциях иммунитета при спирохетных заболеваниях у человека и животных.

К настоящему времени имеется уже большая литература, касающаяся вопроса о культивировании патогенных спирохет человека, гл. обр. *spiroch. pallida*. На изучение методики культивирования этой спирохеты было направлено внимание целого ряда лиц почти тотчас после открытия бледной спирохеты Schaudinn'ом и Hoffman'ом. В результате многочисленных исследований различных авторов (Volpino и Fontano, Levaditi и Macfintosch'a, Mühlens'a, Шерешевского, Tomaschewskogo, Szesci, Sowade, Шапиро, Schramine, Proca, Danilo Schitae, Nogouchi) мы все же не имеем и теперь надежного и верного способа культивирования *spiroch. pallidae*, хотя, несомненно, некоторым авторам, как, напр., Nogouchi, удалось получить чистую культуру этой спирохеты. Однако метод Nogouchi в руках целого ряда других исследователей не дал положительного результата, и нужно признать, что исследования Nogouchi решили вопрос о возможности культивирования бледной спирохеты скорее принципиально чем с практической точки зрения.

Не лучше обстоит дело и с опытами культивирования *spirochaee* Obermeier'a. Ни одна из кровяных спирохет человека не была получена в культуре в собственном смысле слова до 1912 года. Опыты Novy и Knapp'a, Dival'a и Todda, Norris'a, Pappenheim'a и Flournoy, Levaditi, Шерешевского, Mühlens'a и др. трактуют скорее о способах продолжительного сохранения спирохет в жизнеспособном состоянии, чем о способах действительного культивирования их на искусственных питательных

средах. *Nogouchi* был первым, которому удалось получить в чистой культуре кровяные спирохеты человека, в том числе и *spiroch. Obermeiera*. Питательной средой, на которой *Nogouchi* получил культуры спирохет *Obermeiera*, *Kosch'a*, *Duttoni* и *Novu*, служила асцитическая жидкость с кусочком свежей, стерильной ткани (почки нормального кролика). Нужно отметить, что не всякая асцитическая жидкость является годной для приготовления питательной среды. Указать признаки, которыми можно было-бы руководиться при выборе асцитической жидкости, очень трудно, или, просто говоря, нельзя. В конце концов вопрос о пригодности асцитической жидкости решает опыт посева. Исходным материалом для посева служила кровь инфицированного животного (мыши или крысы). Техника приготовления культуры по *Nogouchi* следующая:

1) В две стерильные пробирки (2 сант. в диаметре и 20 сант. высоты) опускаются кусочки свежей стерильной ткани.

2) В каждую пробирку прибавляется по 10 капель спирохет содержащей крови.

3) Затем туда же прибавляется 15 куб. сант. асцитической жидкости.

4) В одну из пробирок прибавляется 3 куб. сант. парафинного масла, в другую же масла не прибавляется.

5) Пробирки ставятся в термостат при 37°C.

Необходимыми условиями для получения первой культуры и дальнейших генераций *Nogouchi* считает только вполне подходящую асцитическую жидкость и абсолютно свежий, стерильный кусочек ткани. Описанным путем *Nogouchi* получил в течение 6 месяцев 29 генераций спирохеты *Kosch'a*, которая культивируется легче всего, и только 9 генераций других спирохет. Максимум роста спирохеты *Obermeiera* и спирохеты *Novu* достигается на 7 или 8 день, спирохеты *Dutton'a* и *Kosch'a* — на 9 день. Спирохеты растут как в пробирках с парафинным маслом, так и без него.

На основании своих опытов с культивированием кровяных спирохет *Nogouchi* отмечает у этих спирохет некоторые особенности в смысле условий роста по сравнению с другими спирохетами (*spiroch. pallida*, *pertenuis*, *microdentium*, *macrodentium*, *mucosa*, *refringens*, *phagadenica*:—тогда как последние спирохеты растут только при строго-анаэробных условиях, кровяные спирохеты, наоборот, при абсолютном отсутствии кислорода не развивают-

ся. Но, в то же время, эти спирохеты до известной степени являются анаэробами, т. е. требуют для своего роста прибавления к питательной среде кусочка свежей ткани. Поэтому Nogouchi называет их аэротропными анаэробами.

Как видно из описания опытов Nogouchi, питательная среда, предложенная им для культивирования спирохет, обладает очень крупным недостатком, ставящим подчас непреодолимые препятствия для ее приготовления. Этим недостатком являются ближе нам неизвестные свойства асцитической жидкости, которыми определяется пригодность ее для приготовления питательной среды. Исследования Nogouchi ясно показывают, что подходящую асцитическую жидкость не так легко иметь под руками. „Нечего удивляться тому“, пишет этот автор, „что из 10 сортов асцитической жидкости различного происхождения только один окажется годным“.

Приступая к изучению вопроса о культивировании спирохеты Obermeier'a, я делал посев крови (а также и сыворотки) больных возвратным тифом на среду Nogouchi, но получил отрицательные результаты: через 12 часов после посева спирохеты были неподвижны и представляли ясные признаки разрушения. Правда, в моем распоряжении было всего 2 сорта асцитической жидкости, которые оба, следовательно, не обладали свойствами, определяющими их пригодность для культивирования спирохет.

Шагом вперед в вопросе о культивировании кровяных спирохет человека, хотя и не Obermeier'овской, а африканской, является исследование Nata. Он удачно культивировал африканскую спирохету на разведенной полусвернутой (при 71°C) лошадиной сыворотке с прибавлением или кусочка свежей ткани, или кровяного сгустка, получающегося при свертывании лошадиной крови. Эта среда является несравненно более доступной даже для небольшой бактериологической лаборатории, чем среда Nogouchi, хотя имеет другое неудобство, — будучи полутвердой и неоднородной, эта среда не позволяет так легко и просто следить за морфологическими изменениями спирохет в культуре, как это можно делать в жидкой среде, из-за присутствия взвешенных в большом количестве кусочков свернувшегося белка. Но с этим недостатком можно бы было мириться, если-бы среда Nata давала положительный результат при посеве spiroch. Obermeier'a. Здесь, однако, дело не обстоит так просто, как это было в опытах Nata с африканской спирохетой. Из засеянных кровью рекуррентика 9 пробирок со средой Nata мне удалось через 48 часов видеть в од-

ной только. пробирке увеличение количества спирохет, в остальных же пробирках не было никакого намека на удачный исход посева. Мало того, и в пробирке, где наблюдалось увеличение количества спирохет, через 72 часа спирохеты были уже неподвижны, и пересевы, сделанные через 48 и 72 часа на новые питательные среды с целью получить вторую генерацию, остались безрезультатными. Вторая попытка получить на среде Nata культуру спирохеты Obermeiera из крови другого больного была еще менее удачна: из засеянных 10 пробирок все остались стерильными. Т. о. я пришел к заключению, что среда Nata является непригодной для культивирования спирохет Obermeiera, а с другой стороны,— имея в виду неудовлетворительность методики Nogouchi, которая сводит попытки культивирования спирохет, в конце концов, к счастливой случайности,—я предпринял ряд опытов с целью разработки верного и по возможности простого способа выращивать спирохету Obermeiera в пробирке на искусственной питательной среде.

В своих опытах я исходил из следующих соображений: раз спирохеты Obermeiera роскошно развиваются в крови больного человека, то, казалось-бы, сыворотка человека должна содержать все необходимые питательные вещества для роста спирохет; процесс свертывания едва-ли может повести к исчезновению этих веществ из сыворотки. И если спирохета Obermeiera все же не дает культуры в пробирке на человеческой сыворотке, то причину этого обстоятельства нужно искать скорее не в недостатке питательных веществ, а в нашем незнании других условий роста спирохеты, которые она встречает, развиваясь в крови человека, или можно допустить, что в сыворотке, при наличии необходимого питательного материала, содержатся вещества, губительно действующие на спирохеты и образующиеся, быть может, в период свертывания крови. Исходя из этих соображений, я прежде всего старался изучить отношение спирохет к человеческой сыворотке и в скором времени убедился, что в зависимости от температуры, при которой содержится сыворотка со спирохетами, эти последние исчезают то быстро— в течение нескольких часов, при 37° С. то значительно медленнее—сохраняясь днями, а иногда и неделями при комнатной и более низкой температуре. При сохранении пробирок при комнатной температуре иногда в течение первых дней приходилось наблюдать даже некоторое увеличение количества спирохет, но это явление непостоянно и зависит, повидимому, от периода болезни, в который берет-

ся кровь от больного человека. Быстрая гибель спирохет при температуре термостата и сохранение в жизнеспособном состоянии при низкой температуре едва-ли можно объяснить недостатком питательного материала, а скорее вьжется с представлением о наличии в сыворотке человека какой-то вредно действующей субстанции, проявляющей свое действие при высокой температуре быстрее, чем при низкой. Задача, таким образом, сводится к тому, чтобы устранить губительное действие сыворотки. Известно, далее, что на различного рода цитолитические процессы задерживающее влияние оказывают посторонние сыворотки и в частности лошадиная сыворотка. Поэтому я приготовил ряд смесей, состоящих из человеческой и лошадиной сыворотки и физиологического раствора хлористого натрия. При посеве крови больного возвратным тифом оказалось, что спирохеты несомненно растут и размножаются в смесях, где количество человеческой сыворотки не превышает 20% и при наличии лошадиной сыворотки 50% по отношению ко всей смеси. Наиболее обильной оказалась культура на среде следующего состава: 2 куб. сант. свежей сыворотки человека, 6 куб. сант. свежей сыворотки лошади и 4 куб. сант. физиолог. раствора хлористого натрия. Вскоре, однако, я убедился, что человеческая сыворотка вовсе не является необходимой составной частью питательной среды, и что спирохеты *Obermeier's* дают культуру просто в смеси лошадиной сыворотки и физиологического раствора хлористого натрия, при условии, чтобы сыворотка лошади была обязательно свежей. В смеси, состоящей из 4 куб. сант. лошадиной сыворотки и 8 куб. сант. раствора хлористого натрия, спирохеты несомненно размножаются, и на 4—5 день после посева получается,— правда, небогатая,—культура спирохет, из которой удастся получить субкультуру на такой же питательной среде. При maximum'e роста удастся видеть 5—6 спирохет в поле зрения, если рассматривать каплю жидкости под микроскопом (*Paraboloid, condensor Leitz'a, Ob. Leitz'a 6, Ocul. 4*).

Не довольствуясь скудным ростом спирохет, я предпринял ряд опытов с целью получить более богатую и обильную культуру. Принимая во внимание указания *Nogouchi*, а также исследования *Nata*, я стал прибавлять к смеси лошадиной сыворотки и физиолог. раствора хлорист. натрия кусочки ткани, кусочки кровавого сгустка из лошадиной и человеческой крови. Однако и при этих условиях богатой культуры получить мне не удалось, хотя должно заметить, что прибавление к питательной среде кусочков ткани или

сгустка все же имеет благоприятное влияние на рост спирохет, особенно, если питательная среда приготовлена на лошадиной сыворотке, сохранявшейся некоторое время при низкой температуре.

Наряду с этим благоприятным влиянием пришлось наблюдать иногда явления противоположного характера, — когда рост спирохет был более обильным на первоначальной среде без прибавления кусочков ткани или сгустка. Я затрудняюсь указать причину этого явления, но, быть может, здесь дело идет о продуктах аутолитического распада, которые и оказывают вредное влияние на развитие культуры. Во всяком случае описанная модификация среды не дала желанных результатов и побуждала продолжать поиски дальше.

Как известно, Noguchі настаивает на том, что кусочек свежей стерильной ткани животного является крайне важной, если не необходимой, составной частью питательной среды для спирохет; однако, если здесь дело идет только о создании условий анаэробноз, то является возможным воспользоваться для этой цели и другими средствами. С другой стороны едва ли позволительно совершенно исключить возможность еще и иных влияний на питательную среду со стороны свежей ткани. Быть может, будет более правильным сказать, что этих сложных влияний мы просто не знаем: тут необходимо учесть как чисто химические, так и физико-химические процессы, причем остается неясной роль ни тех, ни других, как остается неясным, где кроется благоприятное влияние и где начинается губительное действие этих процессов на развитие спирохет. Поэтому естественным является желание упростить дело, исключив по возможности некоторые из этих ближе неизвестных нам процессов.

Исходя из этих соображений, я прежде всего попробовал заменить „свежую“ ткань и „свежий“ кровавый сгусток более индифферентным с химической точки зрения веществом — свернутым белком куриного яйца. Куриное яйцо, лишь бы оно не обладало явными признаками порчи, варится обычным образом в воде „вкрутую“, после чего белок тщательно отделяется от желтка и делится пожел на кусочки объемом в 1—2 куб. сант., которые распределяются по пробиркам. Белка из одного куриного яйца достаточно для заполнения 12—15 пробирок. Затем в пробирки прибавляется по 8 куб. сант. физиологического раствора хлористого натрия; в таком виде пробирки стерилизуются в автоклаве при 120°C. в течение 15 минут. Остается теперь добавить всюду по 4 куб. сант. ненагретой лошадиной сыворотки, и среда готова для посева. На приготовленной таким образом питательной среде мне удалось по-

лучить с первого же раза очень богатую культуру спирохет Obermeiera. Достаточно посеять 1—2 капли крови больного, чтобы через несколько дней при температуре 37°C. получить богатую культуру,—когда при рассматривании капли питательной среды под микроскопом в поле зрения видно 30—40 спирохет, а иногда и больше. Генерации полученных из крови человека спирохет удаются легко, и в настоящее время я имею в лаборатории 19-ю генерацию первого штамма, выкультивированного из крови больного два месяца тому назад. Развитие культуры идет быстрее, чем это описывают Nogouchi и Nata. Обычно максимум роста достигается на 4—5 день. В культуре можно видеть формы спирохет, отличающиеся по длине и взаимному расположению: наряду с очень короткими спирохетами встречаются экземпляры, по крайней мере в 10 раз превышающие их по длине; большую часть спирохеты располагаются отдельно одна от другой, но вместе с тем можно видеть и агрегаты спирохет, состоящие из 5—6 особей, образующих очень красивые фигуры звезд с расходящимися в разные стороны лучами; иногда можно бывает отметить, как две спирохеты, большую часть длиннее, перевиваются, переплетаются одна вокруг другой по длиннику; встречаются, наконец, фигуры, которые проще всего трактовать, как явление поперечного деления спирохет, и которые характеризуются тем, что две спирохеты, большую часть короче и находящиеся в оживленном движении, соединены между собою тоненьким, едва заметным мостиком, имеющим вид очень нежной нити. Нужно отметить, что в зависимости от периода развития спирохет в культуре преобладают те или другие формы. Длинные спирохеты, звездообразные фигуры и перевивающиеся формы появляются в культуре в первые дни роста: наоборот, для периода максимума роста является характерным как бы наводнение культуры мелкими формами спирохет, придающими картине однообразный вид. (См. прилагаемые рисунки).

По достижении максимума роста, обычно в течение следующих суток или даже быстрее, картина резко меняется: в течение этого времени от богатого населения культуры остаются лишь жалкие остатки в виде отдельно плавающих в жидкости, большую часть неподвижных спирохет, и, лишь как исключение, можно изредка встретить подвижные формы. Если же по достижении максимума роста культуры переносятся из термостата в прохладное место и содержатся дальше при температуре 5—7°C., то при таких условиях спирохеты сохраняются в жизнеспособном состоянии

Приложение к статье **В. М. Аристовского.**

„О культивировании спирохеты Obermeier'a“
Культура спирохеты Obermeier'a на среде с куриным белком.

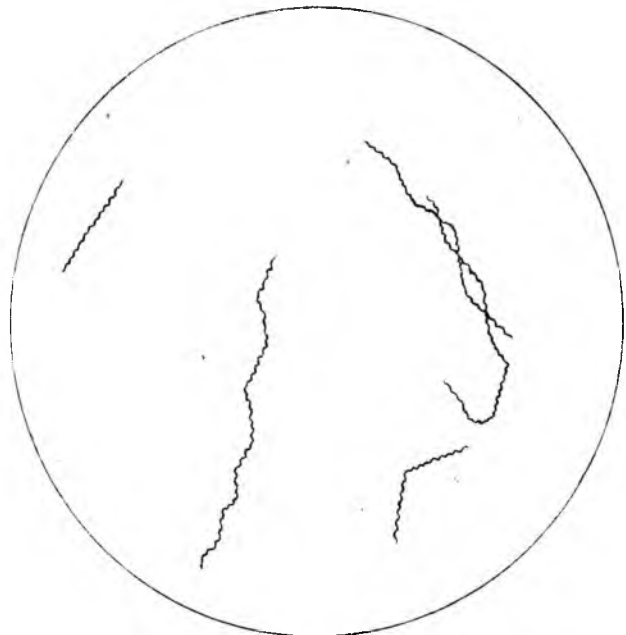


Рис. 1. 24-х часовая культура.

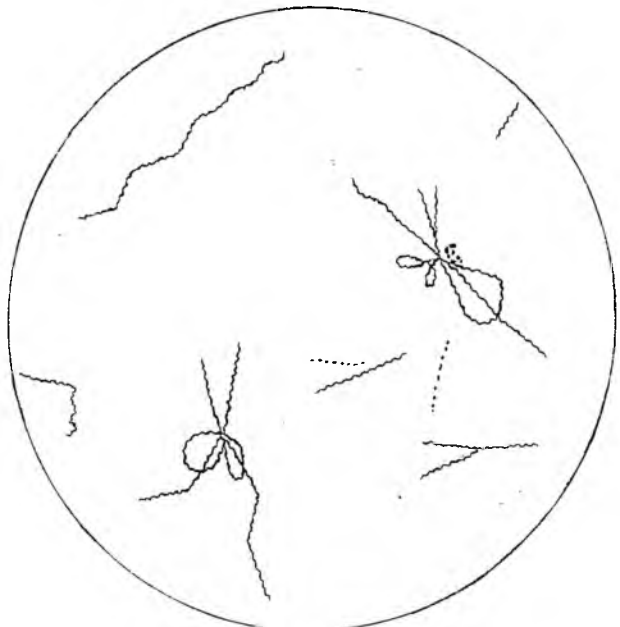


Рис. 2. 2-х суточная культура.



Рис. 3. 3-х суточная культура.

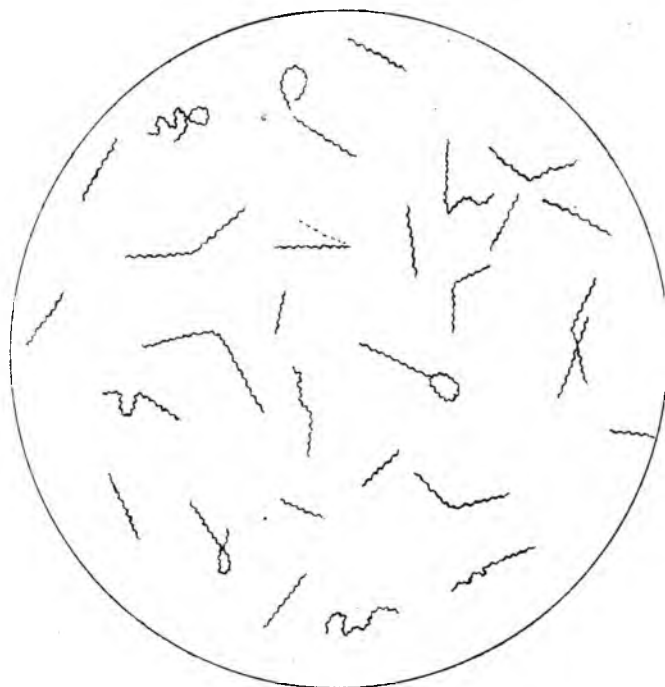


Рис. 4. 4-х суточная культура.

очень продолжительное время. Я еще не имею возможности точно указать продолжительность сохранения культур в жизнеспособном состоянии, так как этот вопрос систематически мною не разработан до настоящего времени; однако имеются уже наблюдения, что в сохраняемых в течение месяца при низкой температуре культурах спирохеты, хотя и уменьшаются в числе, по все же при рассматривании под микроскопом в каждом поле зрения можно видеть 1—2 подвижных спирохеты. Посевы из таких культур на новые питательные среды всегда дают положительный результат, причем развитие культуры идет обычным порядком. Ясно, что культуры спирохет при таких условиях могут сохраняться и более продолжительное время, чем один месяц, так как, несомненно, гибель спирохет в культуре происходит лишь очень медленно, если, спустя еще месяц, можно бывает видеть в каждом поле зрения 1—2 подвижных спирохеты.

Таким образом, предлагаемая мной методика выращивания в пробирках спирохеты Obermeier'a крайне проста и в то же время безусловно надежна. Имея в руках верный метод получения богатых культур спирохеты, мы получаем в то же время возможность пересмотреть заново целый ряд вопросов, связанных с морфологией и биологией спирохет, а также вопросов иммунитета при возвратном тифе. В настоящее время мной приступлено уже к получению иммунной сыворотки от кролика. Было-бы удобнее, конечно, пользоваться для иммунизации не кроликом, а лошадию, имея в виду состав питательной среды, куда входит, как составная часть, лошадиная сыворотка, против белков которой будут также появляться противотела в случае иммунизации кролика. А это обстоятельство, конечно, может значительно осложнить дело и затемнить картину и без того сложных реакций иммунитета. Выход из этого положения, однако, есть, и очень простой. Я заменил в своей питательной среде сыворотку лошади инактивированной при 56°C. сывороткой кролика и получил при этом также богатую культуру спирохет. Для получения прививочного материала в настоящее время я пользуюсь средой следующего состава: физиолог. раствора хлорист. натрия 8 куб. сант. инактивированной сыворотки кролика—2,5 куб. сант. и кусочки свернутого белка из куриного яйца.

Наряду с этим мной делаются попытки подойти ближе к разрешению вопросов, связанных с морфологией, историей развития и физиологией спирохет вообще и спирохеты Obermeier'a в частности.

К теории бронхиальной астмы.

Из Терапевтического Отделения Казанского Клинического Института.

Д-ра мед. Р. А. Лурия.

В бронхиальной астме в настоящее время большинство авторов видит, как известно, своеобразный невроз дыхательного аппарата, причем принимают, что приступы астмы являются результатом специфического раздражения дыхательного центра (Brügelmann, Hoffmann). Это раздражение может касаться прежде всего того или иного участка дыхательного аппарата, например, слизистой оболочки носа, зева, гортани, бронхов. Нередко, однако, приступ астмы находится в зависимости от раздражения органов, не находящихся в непосредственной связи с дыхательным центром, и эти формы мы называем *asthma dyspepticum*, если раздражение находится в желудке, или, если раздражается кишечник, — *asthma uterinum*, наконец, *asthma nervosum*. Несомненно также, что приступ астмы может вызываться не только раздражением периферической нервной системы, но, как это особенно обстоятельно показал Brügelmann, может быть и центрального происхождения. Как результат особенно часто психической травмы. Эта гипотеза, которая видит в бронхиальной астме такой же невроз, как, например, мигрень, не решает, однако, старого и продолжительного спора о патогенезе самого астматического приступа, и мы попрежнему для объяснения клинической картины различных случаев бронхиальной астмы должны принять различные теории ее.

Наиболее старая теория бронхиальной астмы принадлежит, как известно, Troussau, Romberg'y, Bergson'y и Salter'y, которые видели причину астматического приступа в спазме мускулатуры средних и мельчайших бронхов; этой теории придерживалось большинство клиницистов, но особенно обстоятельно она была разработана Biermer'ом. В противоположность этим авторам

Wintreich, как известно, считает, что нервная астма вследствие судорожного сокращения гладких мышечных волокон совершенно невозможна, и находит, что тоническая судорога диафрагмы, сама по себе или вместе с судорожным сокращением надгортанника, может вызвать все те патологические изменения дыхания, которые появляются у больного во время приступа бронхальной астмы. Эта теория Wintreich'a нашла горячего защитника в лице Bamberger'a, отрицавшего самую возможность судорожного сокращения гладкой мускулатуры бронхов. Biermer, однако, выставил против теории судороги диафрагмы ряд возражений, среди которых наиболее существенное — то, что бронхальная астма представляет собою расстройство выдыхательного акта. „Expirationsstörung“, которое никак нельзя объяснить судорогой главного инспираторного мускула; он признает, что во время приступа бронхальной астмы диафрагма стоит низко, но считает это обстоятельство результатом вздутия легких вследствие спазма мускулатуры бронхов; с другой стороны, Biermer совершенно не представляет себе часами продолжающегося тетануса диафрагмы и указывает, что во время приступа диафрагма на самом деле ритмически сокращается. Я не буду касаться деталей этого очень старого и неразрешенного спора, скажу только, что многие авторы разделяют одновременно оба взгляда (Grissaud, Hoffman, Riegel), но что обе эти теории оказались недостаточными для объяснения клинической картины всех случаев бронхальной астмы, почему понадобилось для отдельных форм этой болезни принять, кроме судороги бронхиальных мышц, кроме судороги диафрагмы, еще раздражение вазомоторов (Weber) и секреторных нервов бронхов (Leuden, Curschman), результатом чего должно наступить большое сужение воздухоносных путей и затруднение экспирации. Таким образом, в настоящее время, как и 70 лет тому назад, загадку не только патогенеза самой бронхальной астмы, но и самого механизма астматического приступа ни в коем случае нельзя считать выясненной, и это положение вопроса дает основание взглянуть на старый спор с точки зрения новых экспериментальных данных об иннервации диафрагмы.

В главе об иннервации диафрагмы орган этот рассматривается исключительно, как инспираторный мускул, и в руководствах анатомии и физиологии имеется в виду изучение главного нерва диафрагмы, n. phrenicus, исключительно, как двигательного нерва: по кое-где упоминается и классическое наблюдение Luschka, что „für die Einsicht in die Bedeutung des N. phrenicus ist es von

der grössten Wichtigkeit in ihm nicht rein motorischen, sondern einen gemischten Cervicalnervenast zu erkennen". Как известно, Лущка доказал смешанный характер п. phrenici, и взгляд его нашел подтверждение со стороны Henle, Schwalbe и др. Несмотря на эти факты и на экспериментальную работу Schreiber'a, доказавшего, что в стволе п. phrenici находятся и чувствительные волокна, п. phrenicus обычно оценивается в иннервации дыхания все-таки исключительно, как двигательный нерв, и причину этого надо искать в том, что другие исследователи (Апре, Цыбульский и Мальшин) установили, что чувствительные волокна эти в иннервации дыхания не имеют большего значения, чем все другие чувствительные нервы, и что в них во всяком случае нельзя видеть специфических регуляторов дыхания.

Более поздние анатомические и особенно гистологические исследования показали, что диафрагма, а главным образом ее обширное сухожильное растяжение, снабжена очень богатой сетью нервных окончаний. С одной стороны, Рапсини показал, что п. phrenicus у морских свинок и кроликов образует сплетение, среди волокон которого имеется целый ряд ганглий; эти ганглии Рапсини считает не принадлежащими симпатической нервной системе и смотрит на них „comme de vrais ganglions intersèques, capables d'excitations automatiques". С другой стороны, в 1901 г. два русских автора, Догель в Петербурге и Тимофеев в Казани, независимо друг от друга описали целую систему нервных окончаний в *segrim tendineum* диафрагмы. Эти окончания в виде цилиндрических колб и своеобразных ветвящихся пластинок вдаются между перекрещивающимися волокнами с. tendinei, и морфологический характер их не оставляет никакого сомнения в том, что образованы. Эти принадлежат к типу чувствительных нервных приборов.

В 1901 года мы в физиологической лаборатории проф. Н. А. Миславского в Казани произвели ряд опытов для выяснения роли чувствительных приборов, заложенных в с. tendineum диафрагмы. Опыты наши подробно были изложены в работе „О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания“, и здесь я позволяю себе лишь вкратце изложить сущность их, поскольку они могут дополнить наши сведения об иннервации дыхания. Все наши опыты производились над собаками под морфийным наркозом.

В первой серии опытов мы убедились в том, что раздражение центрального конца п. phrenici вызывает учащение дыхания с не-

которым усилением экспирации. Весьма существенно, что двусторонняя ваготомия не уничтожает этого влияния раздражений п. рhгенисі на дыхание. Таким образом, на основании этих опытов можно только подтвердить выводы других авторов (А н р е п а, Цыбульскаго, Мальшица), что чувствительные волокна п. рhгенисі не имеют специфического влияния на дыхание. Эти опыты, как нам казалось, очень мало выяснили роль богатой сети чувствительных окончаний с. tendineі, и потому мы пришли к заключению о необходимости непосредственно раздражать исследуемый орган.

Приготовив слепок диафрагмы, мы устроили особый пластинчатый электрод, который располагался на самом сухожильном центре диафрагмы, и раздражали с. tendineum. Уже при первом опыте мы увидели, как *животное в момент раздражения диафрагмы моментально переставало дышать, несмотря на то, что раздражение наше касалось одного только небольшого участка диафрагмы.* Каждый раз, когда получалась остановка дыхания, брюшная мускулатура сильно напрягалась, грудная клетка останавливалась, и нам резко бросалось в глаза *экспираторное спадение грудной клетки.* Этот результат был совершенно противоположен тому, что получалось при раздражении центрального отрезка п. рhгенисі, и заставил нас остановиться на мысли, что вервные окончания, которые мы раздражаем в с. tendineum диафрагмы, не принадлежат п. рhгенисіс. Для подтверждения этого предположения, получив остановку дыхания при раздражении с. tendineі, мы в одном опыте перерезали п. рhгенисіс на обеих сторонах, а в другом — все спинномозговые корешки, которые могли бы дать начало п. рhгенисіс, и как в первом, так и во втором случае получалась все та же остановка дыхания при раздражении с. tendineі.

Этот результат, — остановку дыхания при раздражении сухожильного центра диафрагмы, — мы получали много раз, и каждый раз нам бросалось в глаза, что одновременно с сокращением диафрагмы грудная клетка как в нижних, так и верхних частях ее останавливалась в фазе выдоха. Для того, чтобы точнее изучить, как влияет на положение грудной клетки и самой диафрагмы наше раздражение с. tendineі, мы все остальные наши опыты поставили с одновременной тройной записью дыхания. Для записи внутри-трахеального давления мы по прежнему пользовались обычной трахеальной канюлей; для записи же грудной клетки и движения диафрагмы были приготовлены стегограф и френограф. Первый из них располагался на верхней или средней части грудной клетки, а вто-

рой был соединен с нашим электродом, расположенным на с. tendineum диафрагмы. Результат раздражения с. tendineae диафрагмы указывае т на экспираторную остановку дыхания грудной клетки во все время раздражения с. tendineae диафрагмы¹⁾.

Мы видели выше, что этот эффект не мог принадлежать п. phrenicus. Оставалось думать об остальных нервах диафрагмы, но nn. intercostales, как показали Luschka, Непоссе ет Floy и Cavalie, являются исключительно двигательными; что же касается симпатической нервной системы, иннервирующей диафрагму, то о значении ее, поскольку мне известно, данных не имеется. В виду того, что при раздражении центрального конца п. phrenici двусторонняя ваготомия не имела влияния на получающееся при этом учащение дыхания, мы стали изучать влияние двусторонней перевязки п. vagi и нашли, что после перевязки обоих блуждающих нервов на шее *экспирации грудной клетки при раздражении с. tendineae уже не наступало.*

Эта серия опытов дала нам основание полагать, что часть нервных окончаний в с. tendineum диафрагмы может принадлежать блуждающему нерву. Можно было думать, что наш электрод, расположенный на с. tendineum, вызывая сильное сокращение диафрагмы, раздражал также концевые приборы Догеля и Тимофеева, и что раздражение это, передаваясь на дыхательный центр по стволам п. vagi, вызывало экспирацию грудной клетки. Но каким образом получалось это раздражение, — непосредственно ли от лежащего на с. tendineum электрода, или механически, вследствие раздражения сухожильного центра сильно сокращенными мышечными пучками диафрагмы? Чтобы ответить на этот вопрос, мы изменили постановку наших опытов таким образом, что, продолжая прежнюю тройную запись дыхания, перерезали оба nn. phrenici и одновременно раздражали оба *периферические* отрезка этих нервов. И в этих опытах, так же, как в опытах с раздражением с. tendineae диафрагмы, мы видели, что *животное мгновенно переставало дышать, как только мы начинали одновременно раздражать оба периферические конца nn. phrenicorum.* Эти опыты мы повторяли с одинаковым результатом много раз, и нам легко было убедиться на одном и том же животном после перерезки nn. phrenicorum, что экспираторная остановка грудной клетки получается совершенно одинаково, как при раздражении с. tendineum диафрагмы.

¹⁾ Рисунки полученных кривых см. в приложении к статье.

как и при раздражении периферических отрезков обоих грудобрюшных нервов. Таким образом стало очевидным, что раздражение концевых чувствительных приборов, заложенных в с. *tendineum* диафрагмы, происходит механически вследствие растяжения сухожильного центра сокращенной диафрагмы при инспирации, и что при этом происходит также экспираторное спадение грудной клетки и в результате — остановка дыхания. Этими опытами мы приблизились к тому, что может иметь место при дыхании при физиологических условиях.

Уже давно Duchenne de Boulogne при раздражении периферического конца п. *phrenici* у лошади видел влияние сокращения диафрагмы на верхнюю часть грудной клетки, а у собак, раздражая одновременно оба периферических отрезка п. *phrenici*, автор этот заметил, что расширение верхней части грудной клетки стояло животному больших усилий, а через минуту уже являлась асфиксия. P. Bert подтверждает это наблюдение и говорит между прочим: „chez le chien la contraction du diaphragme a pour double effet d'agrandir le diamètre transversal du thorax a sa region inférieure, de le rétrécir à sa region supérieure“. Знаменитый физиолог смотрит на это явление, как на „action fort curieuse et paradoxal“, и, повидимому, считает это влияние сокращения диафрагмы на грудную клетку эффектом чисто механическим. Это убеждение старых авторов заставило нас проделать как раздражение самой диафрагмы, так и раздражение периферических концов п. *phrenici* на только что переставшем дышать животном с сохранившейся еще возбудимостью мышц, причем мы пришли к заключению, что механический эффект сокращения диафрагмы на верхнюю часть грудной клетки ничтожен, и его можно свободно игнорировать. И в этой серии опытов мы повторили раздражение обоих периферических концов пп. *phrenicorum* после двусторонней ваготомии и убедились в том, что после перерезки обоих пп. *vagi* на шее *остановка дыхания на грудной клетке исчезает*.

Итак, становилось несомненным, что сокращение диафрагмы может вызывать *экспираторную* остановку грудной клетки, и что путь этого рефлекса идет по стволам *vagi*. Но при положении нашего электрода на с. *tendineum* нам можно было возразить, что истинного тока, переходя через нежную перепонку, могут раздражать и другие органы и таким образом вызвать описанные результаты. Правда, это исключается тем же результатом, полученным при одновременном раздражении обоих периферических концов п. *phrenici*, но здесь

результат можно было-бы свести на быстро наступающее растяжение нижних частей легких с последующим экспираторным рефлексом (Hering - Breuer). Кroll, повидимому, так и объясняет себе укороченную и быструю инспирацию и растянутую экспирацию, которую он заметил уже при раздражении периферического отрезка одного п. phrenici.

В виду всего этого мы изменили постановку опытов таким образом, что, получив остановку дыхания при раздражении с. tendinei resp. при одновременном раздражении обоих пп. phrenici, мы перерезали оба пп. vagi на пищеводе выше диафрагмы. Опытов, где последующее вскрытие показало, что оба пп. vagi над диафрагмой были действительно перерезаны, у нас было шесть, и эти опыты показали нам, что после ваготомии на пищеводе экспираторной остановки при раздражении с. tendinei, resp. обоих пп. phrenici, не получается. Я могу еще вкратце упомянуть, что в одном опыте нам удалось, раздражая ствол п. vagi тотчас над диафрагмой, получить экспираторный эффект на грудной клетке. Не придавая значения одному эксперименту, мы позволяем себе, однако, видеть в нем некоторое подтверждение влияния чувствительных волокон п. vagi на дыхание и после отхождения легочных ветвей этого нерва. Не имея возможности входить здесь в детальный разбор полученных нами результатов, я приведу только выводы, вытекающие из наших экспериментов, и отсылаю интересующихся к вышеупомянутой работе, где подробно описана как методика опытов, так и протоколы их.

Вот эти выводы:

- 1) Заложенные в сухожильном центре диафрагмы первые окончания принимают участие в иннервации дыхания.
- 2) Чувствительные нервы диафрагмы происходят по меньшей мере из двух источников: от грудобрюшного и от блуждающего нерва.
- 3) Чувствительные волокна п. phrenici учащают дыхание, усиливая как инспирацию, так и экспирацию, но особенно последнюю фазу; их влияние оказывается одинаковым как на самую диафрагму, так и на грудную клетку.
- 4) Чувствительные нервы диафрагмы, принадлежащие блуждающим нервам, замедляют дыхание, удлиняя фазу экспирации.
- 5) Удлинение фазы экспирации происходит вследствие рефлекса с диафрагмы по волокнам блуждающего нерва на мускулатуру верхней и средней части грудной клетки, причем грудная клетка в этих частях спадается.

6) При обычных условиях оба рефлекса с диафрагмы по чувствительным волокнам *n. phrenici* и по чувствительным волокнам *n. vagi*, влияя на дыхание, дополняют друг друга, причем влияние волокон *n. vagi* сильнее, чем влияние волокон *n. phrenici*.

7) Чувствительные нервы диафрагмы возбуждаются механически при сокращении мускула, сдавливаясь сухожильными пучками *s. tendinei*.

8) Возбуждение чувствительных окончаний *n. vagi* в диафрагме может быть рассматриваемо, как целесообразное приспособление для происхождения более совершенной экспирации после предшествовавшей инспирации, так же, как возбуждение легочных окончаний *n. vagi* обуславливает прекращение инспирации и возникновение экспирации (Hering - Breuer).

Если бы мы пожелали взглянуть на бронхиальную астму с точки зрения вышеизложенных опытов, то нам нужно будет прежде всего остановиться на вопросе о характере одышки во время приступа. Biermer указал на чрезвычайно важное для понимания астматического приступа соотношение между инспирацией и экспирацией и строго установил, что во время приступа дело идет преимущественно об экспираторной одышке. Несмотря на одышку, число дыхательных движений во время приступа замедлено, вследствие крайне продолженной экспирации (Bamberger): „die Expiration bietet das Bild des mühe und qualvollsten und dabei vergeblichen Kampfes“ (Riegel).

Эту крайне замедленную и затрудненную экспирацию при короткой и сильной инспирации Riegel считает аналогичной одышке при сужении верхних воздухоносных путей и с этой стороны считает также необходимым принять теорию Biermer'a о судороге бронхиальных мышц во время приступа для тех случаев бронхиальной астмы, где вследствие полного отсутствия катарральных явлений нельзя признать сужения бронхов от внезапного набухания их слизистой оболочки и появления *catarrhus acutissimus* в смысле Cürgschman'a. Как известно, некоторые авторы, напр. A. Frankel, находят необходимым принять для объяснения многих случаев наличие обоих моментов и вместе с тем указывают, что иногда ни та, ни другая теория не может объяснить клинической картины бронхиальной астмы.

Что касается экспериментальных доказательств Biermer'овской теории спазма бронхиальных мышц, то Biermer утверждал сам, что функции бронхиальных мышц „haben sich bis jetzt auf

dem Wege des Experiments nicht erforschen lassen und beruhen unsere Kenntnisse dessen mehr auf theoretischen Deductionen den auf positiven Grundlagen“.

С тех пор работами Einthoven'a и Th. Beer'a прочно установлено, что раздражение нервов, снабжающих бронхиальные мышцы, вызывает сокращение бронхов и обуславливает существенные препятствия для поступления воздуха в легочные альвеолы: Berggrün подтвердил опыты Beer'a, а Sihle показал, что периферическое раздражение блуждающего нерва вызывает затруднение поступления воздуха в легкие вследствие сокращения мелких бронхов. Т. о. теория Biermer'a получила некоторое экспериментальное обоснование, которого не представил в свое время сам Biermer.

Те изменения дыхания, которые мы получали при раздражении как с. tendinei диафрагмы, так и обоих периферических концов nn. phrenici resp. чувствительных приборов, заложенных в сухожильном растяжении диафрагмы, также нельзя описать лучше, чем вышеприведенными словами Riegel'a. wie mühe—und qualvollsten und dabei vergeblichen Kampfes des Expirations.

В тех опытах наших, где раздражение было не настолько сильно, чтобы вызвать *полную* остановку дыхания при инспирации диафрагмы и экспирации грудной клетки, но наступало, однако, быстрое сокращение диафрагмы, дыхание становилось значительно медленнее насчет крайне замедленной экспирации грудной клетки.

На основании этих опытов я полагал-бы, что некоторые симптомы клинической картины приступа бронхиальной астмы найдут себе весьма вероятное объяснение, если мы все же вернемся к теории Wintrich'a и Vamberger'a, принимающих, как мы видели выше, за сущность бронхиальной астмы судорожное сокращение диафрагмы. Я ни в каком случае не хочу оспаривать современный взгляд на бронхиальную астму, как на невроз дыхательного аппарата,—я хочу только сказать, что с точки зрения инверсии диафрагмы, каковой она представляется нам на основании ряда вышеизложенных опытов, нельзя, как это делают некоторые авторы, считать совершенно оставленной и ненужной теорию Wintrich'a и Vamberger'a. Если то время приступа бронхиальной астмы считать первичным раздражение чувствительных нервов, заложенных в с. tendineum диафрагмы,—а это особенно возможно при некоторых формах астмы, например, при *asthma dyspepticum*, когда сильно вздутый желудок может механически раздражать с. tendineum

или вызывать это раздражение вследствие высокого стояния диафрагмы,—или если от какой-нибудь другой причины, хотя-бы центральной происхождения, наступило длительное и сильное сокращение диафрагмы, то вследствие возникновения вышеописанного рефлекса на грудную клетку *eo ipso* наступает крайне замедленное дыхание вследствие значительного удлинения экспирации, или, другими словами, как раз то состояние дыхания, которое бывает во время приступа, бронхиальной астмы. Итак, если принять возможность низкого стояния диафрагмы во время приступа,—а этого не отрицает ни сам Biermer, ни Riegel, ни Lebert, считающие судорогу диафрагмы явлением вторичным,—то нет необходимости прибегать к теории сокращения бронхиальных мышц для того, чтобы повясть экспираторную одышку при бронхиальной астме.

Как мы видели выше, Biermer считает невозможным, чтобы диафрагма судорожно сокращалась продолжительное время, и это обстоятельство он выставляет, как одно из существеннейших возражений Van Bergey. На основании своих опытов полагаю, что тетанус диафрагмы вряд-ли может и быть, ибо мы при самых сильных раздражениях как самого мускула, так и обоих *in vivo* никогда не видели остановки диафрагмы на высоте вдоха; после быстрого и энергичного сокращения немедленно наступало среднее состояние диафрагмы, которое продолжалось во все время нашего раздражения. Надо полагать, что диафрагма обладает автоматическим прибором, не дающим мускулу оставаться сокращенным. Но этого тетануса вовсе и не нужно для того, чтобы вызвать рефлекс на грудную клетку. И с этой точки зрения возражение Biermer'a должно пошатнуться.

Вопрос о положении диафрагмы в состоянии мускула во время астматического приступа был предметом оживленных споров, продолжавшихся всю последнюю половину XIX века. Только новая методика исследования, введенная в клинику с открытием Röntgen'a, дала возможность окончательно решать этот вопрос.

Рентгенологически в одних случаях наблюдается полная неподвижность диафрагмы с обеих сторон, в других случаях неподвижность диафрагмы только с одной стороны вследствие судорожного ее сокращения (Rumpf, Levy-Dogn, Krause, Шлетнев), в третьем ряде случаев диафрагма стоит низко, ее движения сохраняются, но крайне ограничены и имеют судорожный характер.

В терапевтическом отделении Клинического Института мы имели возможность проверить рентгеноскопически вопрос о состоянии диафрагмы во время самого астматического приступа.

Большая С., 32 лет, библиотекаря, уже с 11 лет страдает жестокими припадками бронхиальной астмы; припадки вызываются различными причинами, напр., каким-нибудь запахом (махорки, прогорклого масла), или душевным волнением, и продолжаются 3—5 дней; урок музыки, концерт, сеанс кинематографа, дыхательная гимнастика, самовнушение—купировали приступ. Со стороны легких—обычные объективные симптомы бронхиальной астмы (вздутые легкие, резкая экспираторная одышка, свистящие хрипы). В начале приступа мокроты не бывает, в откашливаемой мокроте эозинофилы, в крови эозинофилов—7%.

При рентгеноскопии во время припадка обнаружено: диафрагма справа совершенно неподвижна, слева весьма ограниченные движения резко судорожного характера. При неоднократном исследовании результаты аналогичны с той разницей, что при более легких припадках вместо полной остановки диафрагмы с уплощением купола ее и почти полным сглаживанием френико-костальных углов замечаются судорожные, брайне небольшого размера сокращения ее, причем,—что особенно следует отметить,—френико-костальные углы остаются неизменно сглаженными.

В другом случае с крайне тяжелым приступом бронхиальной астмы, у шофера Б., при рентгеноскопии во время приступа обнаружена почти полная остановка диафрагмы в фазе глубокой инспирации с обеих сторон при полном сглаживании френико-костальных углов. Итак, при совершенно новом освещении старого спора рентгеноскопией диафрагма оказывается почти во всех случаях сокращена, следовательно, с *tendineum* растянут, и на лицо имеются все основания принять раздражение заложенных в петлях его богатых чувствительных нервных окончаний, а, значит, на лицо условия экспираторного рефлекса на грудную клетку.

В заключение я хотел бы обратить внимание еще на один пункт, это—на влияние воли больного в смысле сокращения припадка бронхиальной астмы. Это влияние нам особенно настойчиво указывает Brügelmann, мнение которого подтверждают Hoffman, Talma, Stürbing, Bresgen, Siegel и др. Но, подтверждая этот клинический факт, авторы, однако, дают ему совершенно различное толкование. Talma, считая причиной астматического приступа спазм мельчайших бронхов, приходит даже к заключению, что „naämlich die Musceln der Luftwege dem Willen unterworfen seien oder* unterworfen werden können“,—заявление, которое, как справедливо замечает Siegel, состоит в полной противоположности со всеми установленными

ми физиологическими фактами о гладкой и поперечно-полосатой мускулатуре. Само собою разумеется, что к таким выводам можно было прийти только, с одной стороны, приняв за *единственную* причину бронхиальной астмы спазм бронхиальных мышц, а с другой, сделав несомненное клиническое наблюдение о влиянии воли на приступ астмы. С нашей точки зрения это объясняется гораздо проще ослаблением экспираторного рфлекса на грудную клетку при расслаблении диафрагмы, которая, как известно, достаточно подчиняется воле. В этом то расслаблении диафрагмы под влиянием волевых импульсов можно видеть хорошее влияние усиленной экспирации на сокращение приступа бронхиальной астмы, которое видели Talma, Strübing, Sänger и др., и которое предлагается ими и целым рядом других авторов, как особый метод лечения высокой степени тяжелого состояния больного во время астматического приступа.

Насколько вытекающее из наших опытов экспериментальное обоснование теории астматического приступа, как результата судороги диафрагмы, соответствует клиническим наблюдениям, можно будет сказать только после ряда точных измерений экскурсий различных точек *верхней* части грудной клетки во время астматического приступа. Мне известен один только случай Vamberger'a, где измерение окружности грудной клетки под мышками указало на уменьшение ее во время астматического приступа.

Можно себе представить, что дыхательный центр, выведенный из состояния равновесия тем или иным раздражением, — психогенным, рефлекторным или токсическим (Brügelmann), — посылает ненормально сильное раздражение диафрагме по двигательным волокнам п. рhrenici: тогда имеются налицо условия возникновения раздражения сокращенными сухожильными пучками с. tendinei чувствительных приборов, несущих центростремительный импульс, вызывающий резкий экспираторный рефлекс грудной клетки. Это предположение отнюдь не мешает признать, что одновременно может происходить и судорожное сокращение мышц бронхов, как это думает Вiegner, но, принимая такой механизм астматического приступа, мы получаем возможность объяснить то, что категорически опровергалось Вiegner'ом и всеми его последователями, но что фактически имеет место и, как мы видели, доказано рентгенологически. — активную и сильную инспирацию диафрагмы при экспираторной одышке, составляющей сущность астматического приступа; с другой стороны, такая теория приступа бронхиальной астмы исклю-

часть и вторую натяжку, сделанную В i e r m e r'ом,—что вздутое легкое чисто-механически давит вниз мощный мускул, диафрагму, имеющий к тому же такую прочную базу, как органы брюшной полости.

С точки зрения современного взгляда на бронхиальную астму, как на своеобразный невроз в области чувствительных нервов *tracsi respiratorii* (Hoffman), мне кажется, особенно важным является вытекающее из наших опытов положение, что чувствительные аппараты, заложенные в с. *terdicens* диафрагмы, принадлежат блуждающему нерву. Роль, которую со времен Негинг-Вренгега *nn. vagi* играют в регуляции дыхательного акта (*Sebststeuerung des Athmung*), как мы видели выше, должна быть в настоящее время значительно расширена, а следовательно, мы имеем еще большие основания видеть в бронхиальной астме нервное страдание, как результат специфического раздражения дыхательного центра со стороны чувствительных окончаний главного регулятора дыхательного акта—*п. vagi*.

Мы воздержимся от выводов. Если экспериментальные исследования, когда условия опыта всецело находятся в руках наблюдателя, дают иногда возможность прийти к весьма точным выводам, то, к сожалению, в клинике, наблюдая бронхиальную астму, мы находимся всецело в руках клинического факта, изменить его мы не можем, но это именно обстоятельство и должно заставить нас особенно чутко прислушаться к тому, что клиническое наблюдение дает возможность изучить, благодаря разнообразию форм одного и того же страдания, и только накопив значительный клинический материал, можно будет прийти к определенным выводам в старом споре о сущности астмы. Это очень длинный и трудный, но вместе с тем и единственный путь связать лабораторный эксперимент с экспериментом *in vivo*, с больным.

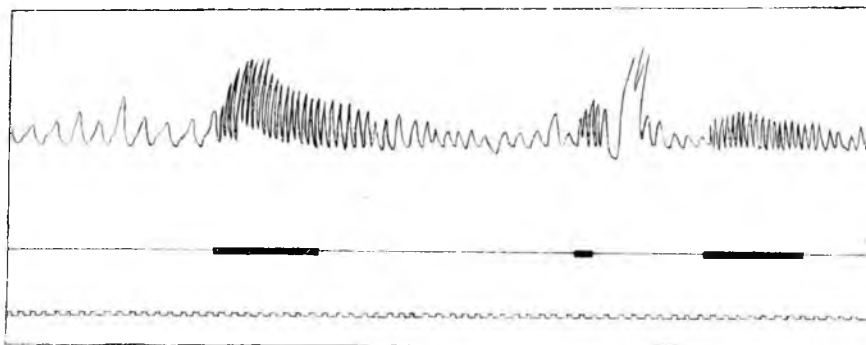


Рис. 1. Собака. Раздражение центрального конца п. phrenici dextrī р. с. 100.

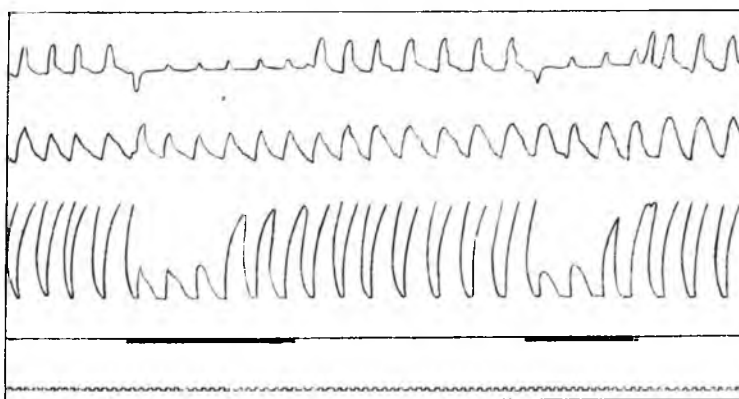


Рис. 4. Собака. Оба п. n. vagi на шее перерезаны. Раздражение с. tendinei р. с. 60.

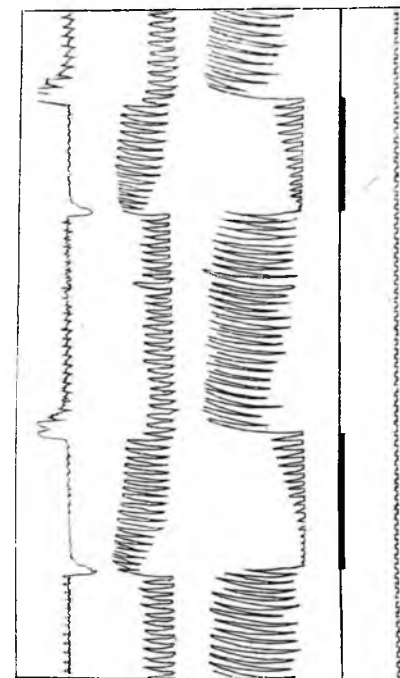


Рис. 7. Собака. Оба vagi на шее перерезаны; раздражение периферических концов обоих phrenic. р. с. 90.

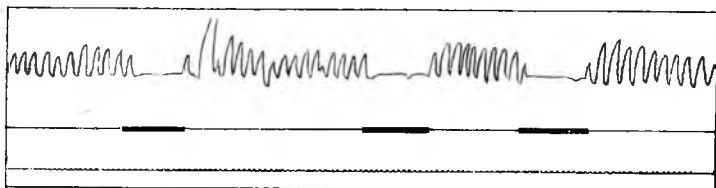


Рис. 2. Собака. Раздражение с. tendinei диафрагмы, р. с. 60. Пнеймограмма.

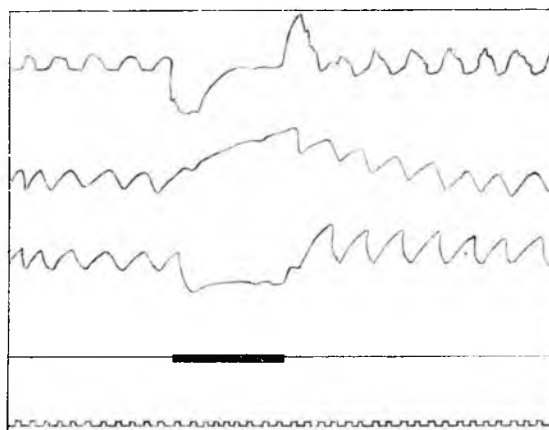


Рис. 5. Собака. Раздражение периферических концов обоих п. n. phrenic. р. с. 140.

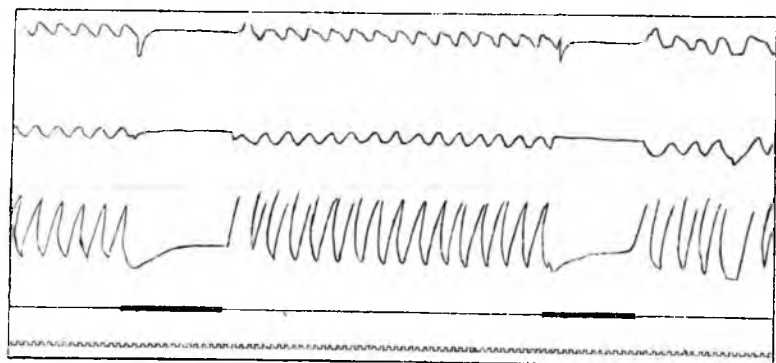


Рис. 3. Собака. Раздражение с. tendinei диафрагмы р. с. 100, пнеймостето - френограмма.

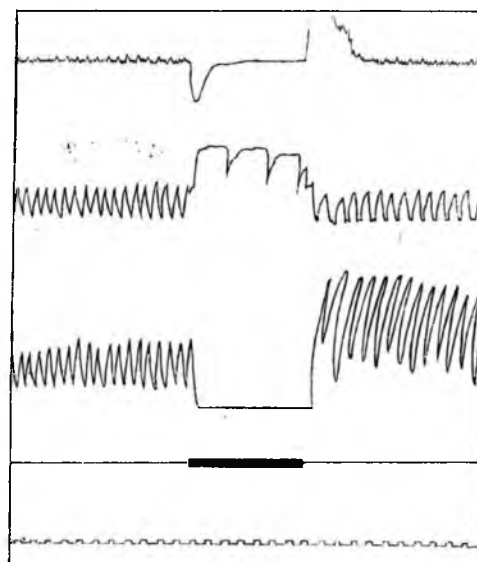


Рис. 6. Собака. Раздражение периферических концов обоих п. n. phrenic. р. с. 90.

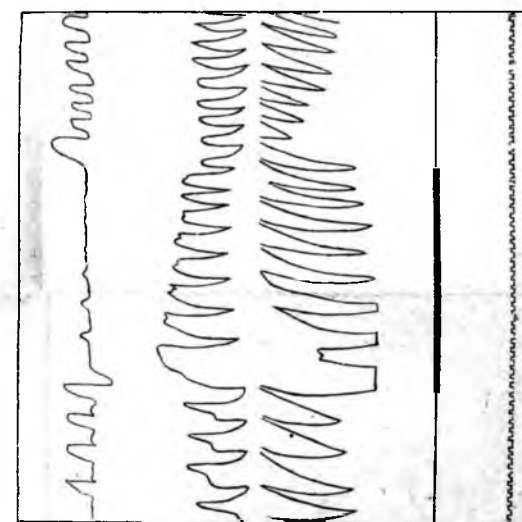


Рис. 8. Собака. Оба vagi над диафрагмой перерезаны. Раздражение периферических концов обоих п. n. phrenic. р. с. 80.

К симптоматологии обширных сужений желудка.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете
27 февраля 1914 г.).

Р. А. Лурия

Когда заходит речь о сужении желудка, то мы чаще всего имеем в виду сужение отверстий его, в кардиальной или пилорической части, и, хотя сужения эти сравнительно невелики по своему протяжению, но они создают весьма существенные нарушения функциональной деятельности желудка; большей частью это—либо новообразования, либо рубцы от заживших язв. Значительно реже встречается сужение остальных частей желудка рубцовыми тяжами, большей частью также вследствие заживших язв или перигастрических процессов, переходящих на желудок со стороны соседних органов, напр., желчного пузыря. Рубцы эти влекут за собою деформацию желудка, часто превращая его в двух-или даже трех-полостной орган,—т. н. Sanduhrmagen.

Раньше, как известно, такие страдания желудка распознавались крайне редко, но с тех пор, как разработано рентгенологическое исследование желудка, диагноз этих сужений в виде „песочных часов“ стал встречаться значительно чаще в историях болезни желудочных больных (F a u l h a b e r).

Хотя во всех вышеупомянутых случаях самое сужение имеет более или менее линейный характер, но тем не менее оно нарушает в известной мере свободное передвижение в желудке пищевых масс и, как везде в полостных органах, вызывает раньше или позже расширение вышележащей части, а потому в конце концов ведет к значительным функциональным расстройствам пищеварения, что, в сущности говоря, и составляет собою клиническую картину расширения желудка, развивающегося из стеноза той или иной части

его. Вот почему в патологии желудка мы и находим такую детальную разработку гастроэктазий, и диагноз расширения желудка не представляет в настоящее время никаких затруднений.

Если не говорить о сужении всего желудка при крайне редкой форме *linitis plastica* ¹⁾, или о значительном уменьшении всей полости его при раке *cardiae* и при старческом маразме (*angustatio ventriculi*, Leube ²⁾), то, собственно говоря, клиника не знает сужений желудка, занимающих большую часть органа, как отдельной носолагической единицы, и соответственной главы ни в руководствах частной патологии и терапии внутренних болезней, ни в специальных монографиях не имеется. Между тем время от времени такие обширные сужения желудка встречаются в клинике желудочно-кишечных болезней, и к ним относится тот больной, на котором я хочу остановить ваше внимание.

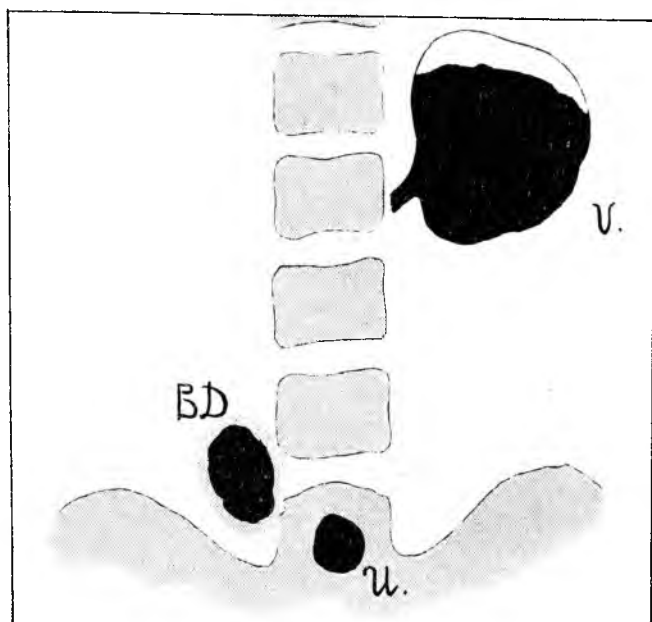
Больной Е., 30 лет. повар. 6 января 1914 г. в первом часу ночи случайно выпил около рюмки *ac. nigricans* *sticti*: в последний раз перед тем ел в 12 часов дня, после отравления почувствовал жжение в зеве; чтобы вызвать рвоту, тотчас выпил молока, но рвоты не наступило. почему он пошел в Губернскую Земскую больницу, близ которой живет; здесь ему была подана первая медицинская помощь, после чего появилась сильная рвота тягучей слизистой массой коричнево-желтого цвета, но без примеси крови: такая сильная рвота продолжалась три дня, затем стала уменьшаться, причем в это время больной страдал только болью при глотании в зеве, но ощущения остановки куска в пищеводе не замечалось: с 12 января рвота прекратилась совсем, остались только небольшие боли в зеве при глотании, и пациент выписался из больницы, считая себя здоровым.

17 января больной явился ко мне с жалобами на общую слабость и легкие боли в зеве при глотании; пища проходит хорошо, ощущения остановки куска в пищеводе нет, рвоты и вообще диспептических явлений нет. больной явился больше для того, чтобы выяснить, нет-ли у него каких-нибудь последствий отравления: питается жидкой пищей, кашей, яйцами, сухарями, хлебом; никогда ничем серьезно не болел, *lues* отрицает, желудком никогда не страдал.

Больной небольшого роста, *habitus enteroptoticus*, бледен, несколько истощен; в зеве небольшая краснота, местами помутнение эпителия; брюшные покровы слегка напряжены, область желудка несколько болезненна при ощупывании; со стороны других органов отклонений от нормы нет.

Находя противопоказанным инструментальное исследование больного, я подверг его рентгеноскопии, обратив исключительное внимание на состояние пищевода. Оказалось, что висмутовая капсула № 2 не надолго застревает то при входе в пищевод, то в *cardia*, но исследование висмутовой кашей указывает на полную и

Приложение к статье д-ра Р. А. Лурия
„К симптоматологии обширных сужений желудка“.



Больной Егоров. Схема желудочной тени после висмутового обеда. V-желудок, B.D.—Bulbus duodeni U-umlilicus.

нормальную проходимость пищевода.—ни сужений, ни расширений, ни атонии его не наблюдается. Желудок в этот раз, как сказано выше, рентгеноскопически исследован не был.

Имея в своем распоряжении вышеупомянутые результаты, я успокоил больного насчет угрожающего ему сужения пищевода, прося его, однако, показаться через несколько времени—в виду возможности более позднего появления стеноза пищевода.

25 января больной явился ко мне вторично. Значительно похудел, боли при глотании исчезли, пища по прежнему проходила свободно в желудок и *ощущения остановок ее в пищеводе нет*, но тотчас после еды появляются слюнотечение и тошнота. Обычное исследование больного ничего нового не дает. Больной отпущен.

Через 6—7 дней больной вновь явился, но на этот раз с жалобой на рвоту, которая появляется через час после приема пищи, и на мучительное ощущение жгучей боли в подложечной области тотчас после еды; рвота эта, однако, бывает не каждый день.

10 февраля больной явился уже крайне истощенный, он заметно падает в весе, глотание неболезненно, и пища проходит хорошо, но почти тотчас после небольшого даже количества пищи появляется в подложечной области крайне мучительное ощущение в роде изжоги, а часто через 10—15 минут—рвота съеденной пищей. Боится есть. В желудок легко введен эластический зонд № 11, прошел на 50 сант., выделилось небольшое количество содержимого желудка; в нем не обнаружено свободной соляной кислоты; произвести детальное исследование химизма желудка не представляется возможным вследствие рвоты, быстро наступающей после еды.

11 февраля больной вновь подвергнут рентгеноскопии: со стороны пищевода по прежнему отклонений от нормы не имеется, при исследовании же желудка оказывается, что висмутовая каша скопляется на очень небольшом пространстве под диафрагмой, и тень желудка получается совершенно необычной формы.

Этот неожиданный результат рентгеноскопии желудка заставил меня внимательнее отнестись к больному, и в течение следующей недели последний неоднократно подвергался рентгеновскому исследованию, причем оказалось, что желудок у него состоит из очень небольшой полости, соответствующей разве фундальной части его и находящейся на расстоянии 11—12 сант. от пупка. Из этой маленькой полости в остальные, т. е. нижележащие, части желудка ведет, по видимому, узкий канал, только начало которого видно на экране. Перистальтических волн не наблюдается.

На рентгеновском снимке удалось установить, что висмутовая каша появляется также на весьма ограниченном участке соответственно пилорической части желудка, чего я ни разу не видел при просвечивании больного. (См. схему на прилагаемом рисунке).

Из рентгеноскопических наблюдений над больным я не могу обойти молчанием весьма интересного явления, которое можно было наблюдать на экране 17 февраля, а именно, резких антиперистальтических движений висмутовой каши из желудка в пищевод. Эти

антиперистальтические движения наступали не в первый момент наполнения желудка, а несколько позднее, когда больной заявлял, что ему трудно есть кашу, между тем как он в общем получал для исследования не больше $\frac{1}{4}$ количества, обычно назначаемого при исследовании желудка.

Чтобы закончить историю болезни нашего больного, прибавлю, что он на моих глазах худел и значительно терял в весе: весной 1913 года он весил 3 п. 30 ф., с тех пор до 6 января не был болен и не худел, и тем не менее 15 февраля вес его равнялся лишь 3 п. 1 ф.

Итак рентгеноскопическое исследование нашего больного обнаружило у него наличие обширного сужения желудка, занимающего почти все тело его, а может быть, даже и пилорическую часть; это же исследование указало на полную проходимость и функциональную нормальность пищевода и на отсутствие сужения *cardiac*, почему и возможны были те антиперистальтические движения из желудка в пищевод, которые мы наблюдали на экране. Но против этого рентгеноскопического диагноза нам могли сделать два существенных возражения. Во-первых, в виду того, что мы имели, в сущности говоря, только т. н. „*Fühlungsdefect*“, можно было заподозрить огромное новообразование желудка, сузившее почти весь просвет его. Это вполне основательное возражение только лишь один раз доказывает, что у постели больного диагноз отнюдь не может ставиться исключительно на основании одних рентгенологических данных. Ясное дело, что при таком огромном *Fühlungsdefect'e*, занимающем чуть ли не весь желудок и зависящим от опухоли, мы должны были бы легко прощупать самый *tumor*, не говоря уж о том, что анамнестические данные слишком определенно противоречили этому предположению.

Второе возражение, не менее законное, это—то, что мы имеем здесь дело с небольшим органическим заболеванием желудка вместе с обширным гастроспазмом. Подобный весьма интересный случай в свое время описан *Holzknicht*ом и *Luger*ом³⁾.

Больной в этом случае отравился 31 II 1912 г. соляной кислотой. Через три дня при рентгеноскопии обнаружен небольшой желудок с отличным наполнением *partis cardiacae et partis mediae*, между тем как *pars pylorica* отделяется узким каналом,—здесь получился т. н. *Fühlungsdefect*; 10 февраля—та же картина, но 15 февраля в *pars pylorica* стала наполняться нормально, и таким образом говорить о стойком сужении большей части желудка здесь было нельзя. В виду появившейся впоследствии непроходимости самого привратника больному сделали 19 марта *Gastroenterostomiю*, и т. об.

В этом случае на лицо были два страдания: функциональное—*gastrospasmus* и органическое—сужение *pylori*. Больной выздоровел.

Правда, у нашего больного в течение недели рентгеноскопическая картина желудка оставалась все та же, что несвойственно *gastrospasmu*, но в литературе описаны случаи и более длительного спазма желудка (*Stierlin* ¹⁾ *Walko* ²⁾, *Faulhaber* ³⁾, *Поршан* ⁴⁾ и др.). Во избежание этого возражения мы применили ср. дегтео, рекомендованное *Rieder* ⁵⁾ для дифференциального диагноза между функциональным и органическим сужениями желудка.—впрыснули больному атропину 0,001; однако и через 25 м., когда у больного появилась уже сухость слизистой оболочки рта и расширение зрачков, рентгеноскопическая картина оставалась совершенно та же, что и до впрыскивания атропина.

Против признания у нашего больного функционального сужения желудка, т. е. спастического *Sanduhrmagen's* говорит также и то, что мы никогда не видели на экране быстрого наполнения нижней части желудка,—обстоятельство, имеющее огромное значение для дифференциального диагноза между функциональным и органическим сужением желудка (*Faulhaber*, *Kretschmer*, *Haertel*).

Итак, для нас не оставалось никакого сомнения в том, что мы имеем перед собою обширное сужение желудка на почве рубцового стягивания его, появившегося вследствие язвений, полученных больным при отравлении соляной кислотой, причем пищевод остался проходным. Больной, очевидно, подлежал хирургическому лечению, для чего он и был направлен в Факультетскую хирургическую клинику.

28 февраля (на другой день после того, как сделано настоящее сообщение) больной был оперирован в клинике проф. Геркеном. — ему под гедоналом сделана гастроэнтеростомия по *Rooux* с некоторым видоизменением. Желудок оказался рубцово-стянутым, *sigmatum minor* срослась с печенью, *sigmatum major* — с селезенкой, большая часть желудка превращена в рубец, вытянуть желудок в рану не удалось, для гастроэнтеростомии была вытянута начальная часть тонкой кишки и перерезана, в приводящий отрезок вставлена одна половинка пуговицы *Migrhu*, а отводящий конец зашит и инвагинирован; отступя 25 сант. от инвагинированного конца, в кишке сбоку было сделано отверстие, в которое была вшита другая половинка пуговицы, и затем обе половинки были соединены; инвагинированный конец кишки был подтянут вперед ободочной кишки к желудку, и между ними сделано соустье.

Рана зажила первичным втяжением. Пуговка вышла 16/III. Выписан здоровым.

На снимке, сделанном 2 апреля, уже после того, как больной выписался из клиники, гастроэнтероанастомоз виден ясно и функционирует отлично.

В последний раз я видел больного 23 XI 1914 г. Вес тела 3 п. 23 ф., прибавился со времени болезни на 27 фунтов, пищеварение отличное.

„Ожоги желудка представляют“, говорит Moutier¹⁰⁾, „первостепенный интерес“, но тем не менее клиническая картина этой болезни разработана крайне слабо, и только в *Traité de maladies d'estomac* Matieu и Tuffier, коллективном труде терапевтов и хирургов, нам удалось найти небольшую главу, посвященную этому страданию, как отдельной нозологической единице. Случаи ожогов желудка и их последствия вазуистически разработаны в хирургической литературе и естественно рассматриваются не с семиотической, а, главным образом, с хирургической точки зрения, т. е. в смысле показаний к тому или другому оперативному вмешательству, результатов его и техники. Между тем симптоматология этого страдания представляется интересной уже потому, что, только разработав ее, терапевт может поставить ранний диагноз органических последствий ожога желудка и вовремя передать больного хирургу. Вот почему я позволяю себе ненадолго остановиться на тех особенностях нашего случая, которые заслуживают быть отмеченными с симптоматологической точки зрения.

Прежде всего остановлюсь на парадоксальной на первый взгляд полной проходимости пищевода наряду с обширным поражением желудка. Больной за все время болезни не жаловался на ощущение остановки пищи в пищеводе, и рентгеноскопически органических изменений в пищеводе не обнаружено. Оказывается, что „между интенсивностью поражений пищевода и степенью поражений желудка нет никакого параллелизма“ (Moutier). Quenu и Petit¹¹⁾, которым принадлежит, насколько я знаю, наиболее обстоятельная работа, посвященная рубцовому сужению привратника после отравления едкими кислотами и щелочами, приводят 59 протоколов вскрытий больных, погибших от отравления едкими веществами. Из них 29 погибло немедленно после отравления (здесь, за весьма небольшим исключением, наряду с поражениями желудка были везде тяжёлые язвенные процессы и в пищеводе); из остальных 30 случаев, где больные погибли значительно позднее, — спустя месяц или даже несколько лет после отравления, — в 7 случаях

причиной смерти были исключительно поражения пищевода, в 5 ряду с поражениями желудка были глубокие изменения в пищеводе, повлекшие за собою смерть, в 18 же остальных случаях смерть последовала исключительно от болезни желудка; из этих 18 случаев в 13, т. е. почти в 22%, всех 59 случаев, сужение рудогі было единственной причиной смерти, в пищеводе же изменений не было никаких.

Таким образом эти патолого-анатомические данные показывают, что ожоги желудка при отсутствии поврежд ния в пищеводе не должны быть таким редким явлениём, как это кажется на первый взгляд,—это бывает, очевидно, в тех случаях, когда больной быстро глотает, большей частью по ошибке, едкое вещество. Как раз так было и с нашим больным. Вероятнее всего, быстрый глоток соляной кислоты вызвал энергичное сокращение привратника, силою которого небольшое количество едкой жидкости распределилось по стенкам пустого в этот момент желудка и вызвало изъязвление большей поверхности его с последующим ее рубцованием.

Второе, что обращает на себя внимание в нашем случае,—это время появления у больного поздних жалоб со стороны желудка. Больной отравился 6 января, 9-го у него прекратилась рвота, и только 25/1 появились вновь первые беспорядки со стороны желудка, а около 10 февраля, т. е. через 6—7 недель после отравления, опять начина тся рвота, и теперь появляющаяся не каждый раз посл: приема пищи. Это позднее и, я бы сказал, коварное развитие гастрических симптомов тяжелого заболевания отмечается в большинстве историй болезни (Eiselsberg ¹²), Busch ¹²), Шварц ¹⁴), Moutier ¹⁰), Holz knecht ³). Бабицкий ⁵), случай которого вызвал крайне интересные прения на XI Съезде Российских Хирургов, особенно подробно останавливается на этом именно симптоме и говорит, что к диагнозу сужения привратника после отравления нашатырным спиртом он пришел, главным образом, изучая анамнез больного и остановив свое внимание на том, что при полной проходимости пищевода в период кажущегося выздоровления через 14 дней после отравления больной отказался есть, чтобы избавиться от мучительной боли и рвоты после еды.

Quenu и Petit ¹¹), указывая на позднее появление желудочных симптомов при стриктурах привратника, приводят наблюдения, когда оперативное пособие потребовалось через восемь лет после отравления. Dujardin-Baumez ¹⁶), Vardleben ¹⁷), Orthmann ¹⁵) и Mikulicz приводят еще более длинные про-

межугки между отравлением и моментом оперативного пособия, но во всех этих случаях дело шло, очевидно, не об обширных сужениях желудка, а о вторичных гастроэктазиях, как результатах стеноза привратника.

Эти наблюдения сюда, разумеется, не относятся, и, говоря о поздних желудочных симптомах при обширных сужениях его, я имею в виду время в 5—6 недель после отравления и во всяком случае короткий период благополучия между первичной и поздней рвотой.

Третье обстоятельство, заслуживающее нашего внимания, — это быстрое исхудание больного. Больной после отравления, особенно в первые недели, питался сравнительно удовлетворительно молоком, яйцами, сухарями, хлебом; его рвало не каждый раз; мы видели, висмутовая каша, притом довольно густая, проходила через желудок и долго оставалась в кишечнике, а между тем больной на глазах худел и потерял за месяц не менее 30 фунтов в весе. Это прогрессивное и быстрое исхудание отмечают многие авторы, — *Quen и Petit*¹⁴⁾, *Moutier*¹⁵⁾ и особенно *Греков*²⁰⁾, который говорит, что у этих больных равняется совершенно своеобразная кахексия, напоминающая цингу, хронический сепсис и т. п., против которой почти невозможно бороться, и считает, что мы имеем здесь дело с какой-то интоксикацией со стороны обожженного желудка. Мы, говорит *Греков*, считаем ожоги желудка страданием более тяжелым, чем рак.

Как последний симптом, имеющийся на лицо у нашего больного и отмеченный авторами (*Moutier*, *Шварц*, *Holzkepecht* и др.), я упомяну об отсутствии соляной кислоты в содержимом желудка. Это исследование было сделано у нашего больного дважды; соляная кислота не появилась и после операции, когда общее состояние больного быстро улучшилось.

Итак появление болей в подложечной области тотчас после приемов даже небольшой еды, рвота вскоре введения пищи, особенно твердой, значительное и быстрое исхудание, отсутствие соляной кислоты, отсутствие ощущений остановки куска пищи в пищеводе — вот симптомокомплекс, который должен остановить внимание наше в периоде выздоровления после отравления едкими кислотами и щелочами, приблизительно через 3—5 недель, и заставить заподозрить сужение желудка. Но будет-ли это достоверным и точным диагнозом? Я-бы ответил отрицательно на этот вопрос. Распознавание это получит силу полной достоверности только тогда, когда мы сможем

документировать его рентгеноскопической схемой или, еще лучше, рентгеновскими снимками. Вот почему, думается мне, до сих пор диагноз этих заболеваний желудка находился в руках хирургов, ставивших его при *autopsia in vivo*, а часто, может быть, заболевание это и совсем просматривалось.

Но, имея в руках такой быстрый и объективный метод распознавания обширных сужений желудка, как рентгеновское исследование его, мы здесь, как и везде в диагностике заболеваний внутренних органов, отнюдь не должны игнорировать других, — главным образом субъективных, — симптомов, внимательный анализ которых даст иногда возможность поставить ранний диагноз обширных сужений желудка и там, где нет рентгеновских аппаратов, причем, если этот ранний диагноз, может быть, и не будет таким достоверным и точным, как рентгеноскопический, то он тем не менее может стать спасительным для этих трудных больных.

Да и там, где имеется возможность увидеть на экране положение, форму и движения желудка, надо ведь будет подумать о том, что это необходимо сделать, а заставить нас рентгеноскопировать не только пищевод, но и желудок больного, должны будут все те же субъективные жалобы его, если мы внимательно соберем их, сумеем правильно оценить и будем помнить, что благополучие больных, счастливо выздоровевших после отравления кислотами и щелочами, может быть крайне обманчивым, и что за этим кажущимся благополучием скрывается иногда сужение желудка.

Литература.

- 1) Matieu, Lencert et Tuffier. *Traité medicochirurgical de maladies de l'estomac.*
- 2) Leube. *Болезни желудка. Рук. Ziemssena, т. 7.*
- 3) Holznecht und Luger. *Zur Pathologie und Diagnostik der Gastrospasmus. Mitteilungen aus der Grenzgebiete der Med. und Chirurg., Bd. 26.*
- 4) Stierlin. *Münch. med. Woch., 1912, № 15.*
- 5) Hoffmann. *Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. XIX.*
- 6) Walko. *Die spastischen Erkrankungen d. Verdauung-sorgane. Albu's Abhandl.*
- 7) Faulhaber. *Die Röntgenodiagnostik d. Magenkrankheiten. Albu's Abhandl.*

- 8) Rieder. Die Sanduhrform des Magens. 1910.
 - 9) Kretschmer. Berlin. klin. Wochenschr., 1911, № 29.
 - 10) Moutier. Brûlures de l'estomac. Traité Matieu et Tuffier, p. 786.
 - 11) Quénu et Petit. Des sténoses cicatricielles du pylore, consécutives à l'ingestion de liquides caustiques. Revue de chirurgie, 1902, 25 août.
 - 12) Eiselsberg. Ueber Verätzungstricturen der Pylorus. Arch. f. klin. Chirur., Bd. 62.
 - 13) Busch. Ueber die chirurgische Behandlung gutartiger Magenaffectionen u. s. w. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 90.
 - 14) Шварц. Обзор хирургической деятельности СПб городск. Рожд. больницы. Диссертация, 1910.
 - 15) Бабицкий. Распознавание стеноза pylori. XI Съезд Российских Хирургов, отч. в „Хирургия“, XXXI.
 - 16) Du Jardin-Beaumez. Bull. de la Societ. med. des hôpit., 1882, p. 10.
 - 17) Bardeleben. Berlin. klinisch. Woch., 1889, № 38.
 - 18) Orthmann. Deutsch. medic. Woch., 1889, 172.
 - 19) Miculicz. Arch. f. klinische Medicin, Bd. 37.
 - 20) Греков. XI Съезд Российских Хирургов, стр. 111.
-

К вопросу о хирургическом вмешательстве при огнестрельных ранениях черепа и его содержимого, по наблюдениям в войну 1914—1917 годов.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете 26 апреля 1918 г.)

М. О. Фридланда.

Хирурги, работавшие в последнюю европейскую войну на фронте, в вопросе о характере и времени хирургического вмешательства при огнестрельных ранениях черепа и его содержимого, делились на 3 лагеря: одни являлись принципиальными сторонниками взгляда Bergmann'a и его единомышленников (Bramann'a, H. Graffa, Nimier) и всячески воздерживались от каких-бы то ни было активных манипуляций над раной до тех пор, пока не пройдут первоначальные острые явления, и фокус повреждения не отграничится от окружающих здоровых тканей достаточно прочным грануляционным валом, или даже посредством соединительнотканного осумкования; другие, напротив, следуя указаниям Liebeck'a, Kgnlein'a, Таубера, Дьяконова, Хольбека, Петрова и мног. др., широко пользовались первичной трепанацией, и, наконец, третьи, не решаясь примкнуть окончательно к одной из двух предыдущих групп, придерживались нейтральной позиции, стремясь путем индивидуализации каждого отдельного случая и критического отношения к наличным клиническим симптомам, придти самостоятельно к определенному выводу. К последней группе хирургов принадлежал и я, надеясь таким образом к теоретическим основаниям, приводимым защитниками того или иного принципа, прибавить данные личного опыта, чего в интересующем меня вопросе до последней войны я был лишен.

В настоящей статье я и имею целью поделиться этим личным опытом, приобретенным мною на основании 60 слишком наблюдений проникающих огнестрельных ранений черепа. Из указанного числа часть материала поступала в обслуживаемое мною лечебное учреждение уже оперированной в предшествующих этапах эвакуации, часть же, именно 38 случаев, оперирована мною лично. По условиям самых различных случайностей своей более, чем трехлетней, военно-походной службы, я не имел, к сожалению, возможности сохранить, иногда даже собрать подробных историй болезней всех моих больных. По этой самой причине я вынужден в настоящей работе ограничиться отчетом о всего лишь 22 оперированных мною случаях огнестрельных ранений черепа (истории болезни см. на прил. таблице) и 1 случае неогнестрельного повреждения черепа (история болезни приведена в тексте).

Распределяются огнестрельные ранения черепа в моем материале следующим образом: первые 10 случаев прошли через мои руки в различных госпиталях, расположенных при тыловом эвакуационном пункте в Минске губ. ¹⁾; следующие 11 случаев—в 211 Полевом Запасном Госпитале при головных эвакуационных пунктах ²⁾, и последний случай оперирован мною в перевязочном отряде 112 пехотной дивизии. Указанное распределение соответствует также хронологическому порядку моих наблюдений.

В отношении ранящего снаряда—7 случаев (№ № 2, 5, 8, 17, 18, 19, 22) принадлежат ружейной пуле, 1—шрапнельной пуле (№ 15), 10—осколкам огнестр. снаряда (№ № 1, 4, 7, 9, 10, 11, 12, 14, 20, 21), и в 4 случаях природы ранящего снаряда осталась невыясненной (№ № 3, 6, 13, 16).

По характеру ранения—в 11 случаях (№ № 1, 7, 9, 10, 11, 12, 14, 20, 21, 3, 6, 13, 16) имело место слепое, в 6—сквозное (№ № 2, 8, 17, 19, 22, 15), в 2-х касательное (№ № 5, 18) ранение и в 1 случае (№ 4)—конт. зия. Интересно, что все сквозные и касательные ранения приходятся на пулевые (ружейные и шрапнельные), а все слепые—на ранения осколком огнестрельного снаряда.

¹⁾ 1-ый случай оперирован мною в 4-м Минском Сводном Полевом Запасном Госпитале, 7-ой в 263 Пол. Зап. Госпитале, 9-ый во 2 отделении Минского Лазарета Красного Креста (имени бывш. императр. Марии Феодоровны), остальные 7 случаев (№ № 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10) в 211 Пол. Зап. Госпитале.

²⁾ 11-ый случай при ст. Будослав, Минской губ., следующие 10 случаев (с 12 по 21 включительно) при ст. Дунинец, Минской губ.

№ по порядку	ФАМИЛИЯ, ВОЗРАСТ.	Котра ранен	Котра пошедшие	Котра назначена	Чем ранен	Характер ранения	К Л И Н И Ч Е С К И Е Я В Л Е Н И Я			ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО		ИСТОЧ.
							Симптомы со стороны мозга	ПРИ ПОСТУПЕНИИ В ЛЕЖЕЧНО-ЗАВЕЗАННОМ СОСТОЯНИИ	В постбуждающие дни	ТЕЛЕСТВО	ИСТОЧ.	
1.	Алексеев П. 29 лет								31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.
2.	Майков А. 22 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
3.	Иванов П. 35 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
4.	Петров П. 35 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
5.	Давыдов А. 30 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
6.	Серебряков П. 39 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
7.	Ковалев А. 30 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
8.	Петровский П. 31 год							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
9.	Петровский П. 31 год							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
10.	Сидоров П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
11.	Муромов А. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
12.	Петров П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
13.	Алексеев П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
14.	Петров П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
15.	Алексеев П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
16.	Сидоров П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
17.	Майков А. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
18.	Петров П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
19.	Иванов П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
20.	Майков А. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
21.	Петров П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	
22.	Иванов П. 32 лет							31 авг. 1914 г.	Видеостав	Средняя часть теменной доли	29 августа 1914 г.	

Течение болезни после операции.

Успехи операции и состояние больного после операции.

Особенности течения болезни.

Средняя часть теменной доли.

29 августа 1914 г.

В топографическом отношении 29 отверстий ранения у 22 наших больных распределялись следующим образом: 15 отверстий приходилось на левую, 8 — на правую сторону и 6 — на медиальную линию, причем 9 отверстий локализовались на теменной кости, 6 — на височной, 4 — на затылочной, 2 — на лобной, 3 — на теменно-затылочном шве, 1 — на теменно-височном, 1 — на теменно-височно-лобном и 1 — на височно-лобном шве.

Замечательно, что преимущественность левосторонних ранений черепа и локализация их главным образом на теменной кости отмечается во всех больших статистиках последних войн (Graff и Hildebrand, Дьяконов).

По степени ранения — в 14 случаях (№№ 1, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 15, 16, 17, 18, 21, 22) имело место более или менее значительное повреждение мозга и в 8 случаях (№№ 2, 8, 9, 11, 13, 14, 19, 20) нарушение целостности одной лишь твердой мозговой оболочки. В 5 случаях наблюдалось ранение sinus'ов: в 3 случаях дело касалось sinus falciformis major (№№ 4, 8, 19), в 1 — confluentium (№ 14) и в 1 — sinus transversus (№ 20). Мозговая грыжа, достигавшая иногда размеров кулака, имела место в 8 случаях (№№ 1, 5, 6, 7, 10, 16, 17, 18), энцефалит и менинго-энцефалит — в 10 случаях (№№ 1, 3, 5, 6, 7, 10, 17, 18 и 12, 16), столбняк — в 1 случае (№ 4). Почти у всех наблюдалось головокружение и головные боли. Из других симптомов со стороны мозга наблюдались: афазия (№ 2), парез руки (№№ 2, 7), парез мимических мышц лица (№ 7), paraplegia spastica inferior (№ 19), расстройства со стороны зрения (№№ 6, 10), ptosis (№ 10), психические расстройства (№№ 1, 15) и др.

Приступая к исследованию больного, врач, естественно, задается прежде всего вопросом, имеется ли у раненого проникающее повреждение черепа. Иногда (при сквозных ранениях) в этом отношении довольно точные выводы мы можем сделать на основании взаимного расположения раневых отверстий, хотя при этом никогда не следует упускать из виду, правда, редких, но порою весьма курьезных случаев так называемого „опоясывающего“ ранения черепа. Весьма ценные услуги оказывает также состояние пульса: констатируя относительное, по сравнению с температурой, замедление пульса, особенно к тому же напряженного, мы редко ошибемся, остановившись на мысли о наличии материального субстрата наблюдаемого нами симптома повышенного внутричерепного давления, в виде внутричерепного кровоизлияния, внедрения осколков

черепной кости, проникновения ранящего снаряда и т. п. Так же, сравнительно, просто обстоит вопрос с диагностикой, если у раненого имеются ясно выраженные „очаговые“ симптомы со стороны мозга, каковые уже сами по себе диктуют хирургу не только показание к оперативному вмешательству, но и детали последнего.

Очень трудно, однако, бывает в тех случаях, когда, при отсутствии упомянутых признаков, нам приходится строить свои диагностические выводы на основании таких, например, мало-специфических клинических признаков, как головная боль или головокружение. В настоящее время, имея уже известный опыт, я определенно могу сказать что головная боль и головокружение, особенно если они носят упорный (интенсивность играет при этом меньшую роль) характер, имеют у черепных раненых, даже при отсутствии каких-бы то ни было других субъективных и объективных данных, весьма серьезное патогномическое значение. Однако и теперь я не решился-бы утверждать, что наличие указанных субъективных симптомов может иметь, если не говорить об исключениях, решающую роль при выработке наших показаний к оперативному вмешательству. Нам остается еще пальпаторное исследование, но оно, увы, далеко не всегда разрешает наши сомнения: подкожное кровоизлияние и воспалительная инфильтрация скрывают очень часто даже от изощренно тактильных пальцев как костный дефект, так и мозговую грыжу, особенно при небольших размерах последних. Мысль о зондировании лучше оставить, так как риск от введения в черепную рану зонда, по вашему убеждению, не оправдывает применения этого инструмента с диагностической целью. И зондирование может иметь место лишь в качестве вступительного акта непосредственно перед операцией широкого вскрытия раневого фокуса. Говорить о рентгеновском исследовании в условиях военно-походной обстановки, конечно, не приходится. Что же, спрашивается, в сомнительных случаях делать врачу? Вопрос тем более существенный, что подобная ситуация, как показывают наблюдения, имеет место гораздо чаще, нежели это можно было-бы предположить. Ограничиться пассивным выжидательным методом — значит обрекать раненого на опасный риск прогрессирования тех патологических нарушений, которые в начале часто сводятся лишь к явлениям механического раздражения и давления на мозг со стороны излившейся крови и проникших вглубь осколков кости и ранящего снаряда: операция, предпринятая при этих условиях в начальном периоде с большим успехом, может оказаться совершенно бесплодной

позже, когда уже неизбежно присоединились явления инфекции (см. случай № 3). Предпринимать, с другой стороны, по всякому сомнительному поводу операцию широкой трепанации черепа — значит в известном ряде случаев убедиться, что головокружение и головные боли, иногда даже полная потеря сознания, явились следствием простого сотрясения мозга и могли-бы пройти без нашей излишней травмы, создающей для оперированного известный риск патологических последствий в будущем.

Сомнения, связанные с высказанными соображениями, и порождают как раз тот соблазн, который толкает врача на путь принципиального признания или отрицания идеи первичной трепанации, так как это раз навсегда облегчает хирургу план его действий в отношении целой группы ранений. Воздерживаясь от этого соблазна, я, в числе некоторых других товарищей, с которыми мне потом приходилось обмениваться мыслями по излагаемому вопросу, как в частной беседе, так и в научных собраниях, пришел к мысли применения пробных разрезов в области ранения во всех сомнительных случаях. Мысль эта напрашивалась сама собою. И действительно, подобный диагностический разрез мягких тканей черепного свода в области ранения дает нам самые точные данные, руководясь которыми, мы можем или ограничиться этим невинным вмешательством, или расширить его до размеров радикальной операции.

Техника разреза, конечно, чрезвычайно проста; ему предшествует местная анестезия и, в качестве ориентирующего приема, осторожное зондирование; тем не менее внешняя обстановка должна быть такова, чтобы во всякий нужный момент можно было немедленно перейти на общий наркоз и более серьезное вмешательство.

По разрезе мягких тканей черепного свода та картина, которая представится нам, может быть тройкого рода: 1) кость совершенно цела; 2) на кости имеется одна или несколько узких трещин без ясно выраженного отверстия; 3) на кости имеется ясно выраженное отверстие, в радиальном направлении от которого иногда отходит большее или меньшее количество трещин.

В первых двух случаях мы имеем дело с поверхностным ранением черепа, причем, если кость цела, у нас нет оснований продолжать операцию, и кожная рана, при асептическом своем состоянии, может быть наглухо зашита, хотя в этом отношении никогда не мешает излишняя осторожность. В таких случаях мы по большей части не находим ранящего предмета, который, повидимому, лишь

поверхностно задел кожу, не засев в ней, или, проникнув неглубоко в мягкие ткани, вскоре же выпал оттуда, вследствие тяжести, или выделился вместе с раневым секретом; реже обнаруживаем в мягких тканях по ходу раневого канала небольшой осколок огнестрельного снаряда. Правда, неповрежденное состояние наружной пластинки черепной кости не говорит еще за целость и ее внутренней пластинки; однако та живая сила, которая оказывается недостаточной для нарушения целости наружн. пластинки, способна в худшем случае лишь вызвать трещины в *lamina vitrea*; подобные же, не отделенные от своей материнской почвы, осколки стекловидной пластинки при неповрежденном наружном слое кости, как правило, отлично приживаются. Что же касается более значительных разрушений с повреждением мозга и внутричерепным кровотечением при вышеуказанных условиях, то такого рода случаи принадлежат, безусловно, к исключениям.

Подозрительнее мы должны отнестись к трещинам, проникающим через всю толщу черепной кости, особенно, если они многочисленны, и края трещин находятся не на одном уровне. Подобное ранение по внешней своей картине часто очень схоже с тупыми повреждениями черепа и всегда говорит за значительную живую силу, подействовавшую на кость; нередко при такого рода огнестрельных ранениях мы находим в глубине мягких тканей значительный осколок огнестрельного снаряда или деформированную шрапнельную, крайне редко ружейную, пулю. Здесь показана пробная трепанация: просверлив в кости 1—2 маленьких, в 3—4 миллиметра диаметром, отверстия, мы исследуем состояние хрупкой пластинки и убеждаемся, не имеется ли кровоизлияния под твердую мозговую оболочку. В случае необходимости немедленно же переходим к долоту и расширяем первоначальное маленькое трепанационное отверстие до необходимых размеров. Для иллюстрации я позволю себе в этом месте привести случай травматического, неогнестрельного ранения черепа, оперированного мною в Новозыбковской (Черниговской губ.) уездной земской больнице.

Дедушкин Юлиан, 40 лет, кровельщик, 30 ноября 1915 года, настилая кровлю, упал с крыши двухэтажного дома на землю и тотчас же потерял сознание, в каком состоянии и был доставлен 2 декабря во временно заведываемое мною хирургич. отделение упомянутой выше больницы. $T^{\circ} 36,8^{\circ}$ — $37,2^{\circ}$; пульс 55—70, как будто несколько напряжен. На затылке, соответственно *protuberantia occipitalis externa*, имеется ссадина кожи в поперечном к сагитталь-

ной линии черепа направлении; никакого дефекта в кости не прощупывается; мягкие ткани слегка кровоподтечны.

Решено произвести пробный разрез в области затылочной ссадины. Разрез начат чуть повыше *protuberantia occipitalis externa* и окончен в верхней трети шеи. По отделении надкостницы в сторону обнаружена в кости глубокая трещина, начинающаяся в верхнем углу нашего разреза и отсюда идущая вниз, почти вплоть до *foramen occipitale magnum*. За неимением трепана и фрезы, пробное трепанационное отверстие произведено желобообразным долотом. Небольшое отверстие, проделанное таким образом в кости, позволило убедиться, что твердая мозговая оболочка цела, но сильно напряжена и выпирает в рану, растягиваемая изнутри, повидимому, *subdural*ым кровоизлиянием. Трепанационное отверстие после этого расширено до $2\frac{1}{2}$ поперечн. пальцев и проведено во всю длину трещины. Непосредственно вслед за расширением костного отверстия пульс участился до 90 ударов в минуту. На этом хирургическое вмешательство было закончено; верхний угол раны стянут двумя швами, остальная часть оставлена незашитой, рыхло тампонирована.

На следующий день t° 38,0; пульс 58, ясно напряжен. Больной снова взят на операционный стол, причем из-под твердой оболочки было высосано шприцем около одного грамма чистой крови. Наложена слегка давящая повязка. T° к вечеру же упала до 36,2⁰; пульс 70, нормального наполнения; больной пришел в сознание (операции производились без всякого наркоза или местн. анестезии). С этого дня началось вполне гладкое, безлихорадочное заживление операционной раны. Психика больного, обнаруживавшая в первые 2 недели явные дефекты, — ослабление памяти, слабоумие, возбуждение, — сталаправляться. 3 января 1916 г. больной совершенно выздоровел: рана зарубцевалась, психическая сфера также, повидимому, вполне нормальна. Больной выписан. 7 марта от жены Дедушкина я получил сведения, что муж ее хорошо себя чувствует и, как обычно, занимается своим ремеслом.

Приведенный пример показывает, как пробный разрез в сомнительном случае доводит нас до радикальной операции, и что рекомендуемый нами метод может быть с успехом применен вообще при травматических повреждениях черепа.

Сделав пробное трепанационное отверстие, никогда не следует наглухо зашивать рану даже в тех случаях, когда ни со стороны черепной полости, ни со стороны мягких покровов головы не имеется никаких внешне уловимых указаний на осложнения вообще и инфекцию в частности. Утверждая это, я имею в виду военно-полевые условия оказания хирургической помощи и позволю себе сослаться на 16-й случай, являющийся единственным среди моих наблюдений подобного рода. Небольшое трепанационное отверстие, в

несколько миллиметров в диаметре, не может представлять для больного никаких опасностей в будущем, и очень часто, пожалуй даже в большинстве случаев, заживление его находится в средствах пролиферирующей способности черепной надкостницы, костного мозга, *diploë* и твердой мозговой оболочки.

Предположим, наконец, что наш пробный разрез обнаруживает отверстие в черепной кости. Характер отверстия может быть при этом различным: круглым (главным образом при диаметральных ранениях), несколько вытянутым (преимущественно при сегментальных ранениях), или иметь вид широкой трещины (при касательных ранениях). В последнем случае отверстие будет всегда одиночным; в первых двух — одиночным, если ранение слепое, или будут иметься два отверстия, если ранение сквозное. При сквозном отверстии типическую форму может сохранить лишь входное отверстие; конфигурация же выходного отверстия нехарактерна, т. е. она обуславливается не только направлением полета ранищего снаряда и его величиной и формой, но также величиной и формой осколков черепных костей, увлекаемых снарядом, вследствие чего размер выходного отверстия, как это известно, всегда больше, нежели размер отверстия входного.

При более внимательном исследовании отверстия мы замечаем в глубине его более или менее многочисленные осколки, часть которых нередко уходит под края костного дефекта. Чтобы извлечь осколки без поранения мозга и его оболочек, мы должны предварительно расширить костный дефект до полного высвобождения осколков. С этой целью я пользовался почти исключительно долотом, причем увеличивать костный дефект приходилось обычно в 2—4 раза против первоначальной величины. Кроме осколков кости здесь же удается часто найти и ранищий снаряд (при слепых ранениях, см. случаи № № 7, 9, 11, 12, 14, 20, 21), а также пучки волос (№ № 7, 20, 21) и даже кусок ткани фтражки. Удалив весь этот инфекционный материал и очистив насухо дно раны, осматриваем дальше состояние твердой мозговой оболочки и, если близок *sinus*, то первым делом убеждаемся, не поврежден ли он. Из 22 приводимых в этой работе случаев разрыв *sinus*'а, как о том упомянуто выше, я наблюдал 5 раз. Всюду здесь имела место одна и та же картина: осколок кости, прорвав стенку *sinus*'а, застревал в нем и являлся таким образом как-бы тампоном, умерявшим и даже препятствовавшим дальнейшему кровоизлиянию из синуса. По извлечении осколка наступало весьма сильное кровотечение, ко-

торое удавалось остановить очень быстро введением в направлении разрыва стенки узенькой марлевой турундочки, фиксируемой сверху более крупным тампоном. Турунда в трех случаях (№№ 4, 14, 19) оставалась *in situ* 12 суток, в одном (№ 8)—11 суток и в одном (№ 20)—7 суток. В общем, следует принять за правило, что с извлечением турунды из синуса лучше не спешить. Все наши случаи с ранениями синусов окончились благополучно, за исключением одного (№ 4), где смерть наступила от столбняка.

В случае разрыва твердой мозговой оболочки необходимо обратить самое тщательное внимание, не выделяется ли из глубины гной, указывающий на абсцесс мозга. Здесь следует помнить, что абсцессы мозга, часто весьма значительные, могут совершенно не давать заметных повышений температуры (Гусев, Делятицкий, Таубер, Цеге-фон-Мантейфель, Nimmer и др.) или сопровождаться лишь незначительной лихорадкой (см. случаи №№ 5, 17). Абсцесс мозга показывает широкий разрез твердой мозговой оболочки, вскрытие и тампонаду полости гнойника. Энцефалиту очень часто сопутствует выпячивание мозга из полости черепа через костный дефект наружу. Подобная мозговая грыжа есть выражение воспалительного tumor'a мозга, и поэтому лечение ее должно быть основано на обще-хирургическом принципе,—широком вскрытии гнойного фокуса, что, в свою очередь, может быть достигнуто лишь после предварительной широкой трепанации, освобождающей в то же время воспалительно увеличенный мозг от давления на него неподатливого костного футляра¹⁾. Способствуя таким образом излечению воспалительного процесса, мы тем самым достигаем обратного развития мозговой грыжи, которая при перевязках должна быть тщательно оберегаема от повреждений, что лучше всего достигается посредством обертывания ее во влажные компрессы, смоченные в 3% растворе соды или борной кислоты. С высказанной точки зрения совершенно непонятны и недопустимы, как явно вредные и столь же беспечные, попытки некоторых хирургов к обратному вправлению выпавших мозговых масс или удалению их при помощи ножа, ножниц, острой ложечки или термокаутера. Подобного рода попытки отмечены в отечественной литературе не только в прошлые войны, но и в настоящую.

Производя широкую трепанацию при гнойном энцефалите (resp. менинго-энцефалите), мы никогда не должны задумываться над

¹⁾ При этом мозг (resp. мозговая грыжа) снова начинает пульсировать, что при сдавлении мозга не отмечается.

отрицательным значением больших костных дефектов черепа, способных вызвать в отдаленном будущем те или иные патологические расстройства, а должны помнить, что воздержание от широкой трепанации в данном случае равносильно отказу от единственной надежды на спасение жизни больного. Сохранив же последнему жизнь, мы можем рассчитывать, что путем вторичной операции по одному из существующих костно-пластических методов (Müller-König'a, Durante-v. Hacker'a, Kayser'a, Seydel'я и др.) нам удастся избавить больного и от отдаленных последствий нашей первой операции.

Сколько тяжкое осложнение представляет из себя острый гнойный энцефалит, показывает статистика смертности этого страдания, каковая колеблется от 34,6% (Кузнецкий) до 60%—84% (Шаак). У нас из 10 случаев энцефалита и менинго-энцефалита 7 окончились летально, что составляет 70% смертности.

Клиническая картина острого гнойного энцефалита весьма типична. После более или менее длительного, сравнительно благополучного состояния больного у него начинает обнаруживаться мозговая грыжа, которая, достигнув известных размеров, начинает в центре омертвевать, чему особенно способствует сдавление ее кольцом костного дефекта, через который грыжа выступает наружу. Этому моменту соответствует быстрое и весьма высокое поднятие температуры и относительно - резкое замедление пульса. Спустя 2—3 суток, омертвевший центр грыжи выделяется вон; t° немедленно спадает, иногда до нормы, улучшается тотчас же и пульс, а равно и общее самочувствие больного. Так проходит несколько дней, неделя, немного больше, затем мозговая грыжа снова увеличивается, некротизируется, снова повышается t° , замедляется пульс и т. д., причем ко всему этому присоединяются уже новые явления со стороны локомоторной сферы мозга, в виде всевозможных параличей, которые не исчезают и при мнимом улучшении в состоянии больного после выделения омертвевшего фокуса. Последующие рецидивы некротизации мозга наступают все быстрее, и, наконец, больной впадает в коматозное состояние, заканчивающееся смертью. Умирают энцефалитики иногда лишь после 3—4-го и даже 5-го рецидива (см. случаи №№ 6, 17).

Обычной причиной неуклонно прогрессирующего энцефалита является застрявшее в мозгу постороннее тело; поэтому является понятной та досада, которую приходится испытывать хирургу, заканчивающему свое оперативное вмешательство при слепом огне-

стрельном ранении черепа с сознанием, что где-то в глубине мозга остался неизвлеченным осколок кости или ранищий снаряд. Ничего, однако, тут не поделаешь, т. е. искать на-авось постороннее тело, и притом в таком органе, как мозг, в котором это постороннее тело может локализоваться вообще вне пределов хирургической досягаемости, мы не имеем никакого права: здесь терапия, действительно, становится опаснее самой болезни. Некоторыми хирургами предлагался способ отыскивания пуль в мозгу посредством зондирования тонкой иглой, но нам казалось-бы, что подобная попытка уместна лишь в глубоком тылу в комбинации с предварительным рентгеновским исследованием после того, как утихнут острые явления со стороны раны. Вторичные операции с удалением глубоко-сидящих в головном мозгу пуль из русских авторов удачно осуществлены Бобровым, Дьяконовым, Левшиным, Дерюжинским и некот. др.

Таким образом в условиях военно-полевой хирургической практики, по нашему личному опыту и тем впечатлениям, которые вынесены нами из обмена мнений со многими товарищами, работавшими на фронте в последнюю (европейскую) войну, в вопросе о хирургическом вмешательстве при огнестрельных ранениях черепа во всех тех случаях, где показания к трепанации являются сомнительным, мы должны всегда исходить из идеи *пробного разреза* черепной раны, каковой акт уже диктует нам наше дальнейшее к ней отношение.

Выше нами было указано, что, приступая к пробному разрезу, мы всегда заранее должны быть готовы к возможности самой серьезной операции. Это соображение дает нам возможность ответить и на второй вопрос: когда и где производить пробный разрез? *Только тогда и только там, где: 1) имеется хирург, 2) имеется подходящая хирургическая обстановка, и 3) где есть возможность выдержать оперированного больного хотя-бы 1¹/₂ — 2 недели после операции.* Этим условиям в периоде позиционной войны и боевого затишья удовлетворяют уже перевязочные отряды и лазареты дивизии, в периоде маневренной войны и интенсивных боев — лишь госпитали глубоко расположенных тыловых эвакуационных пунктов. Задача же тех лечебных учреждений, которые не в состоянии оперировать раненого, сводится к не менее важному, чем операция, моменту, — приведению раны и ее окружности в асептическое состояние. Если есть время и возможность, в высшей степени желательно, кроме того, иммобилизовать голову посредством фиксирующей гипсовой крахмальной или картонной повязки.

В заключение несколько слов об исходах огнестрельных черепных ранений.

Из 22 наших случаев 11 окончились выздоровлением и, между прочим, от таких нарушений, как афазия, парез верхних конечностей, парез мимических мышц лица, спастический паралич нижних конечностей, энцефалит, мозговая грыжа (случаи №№ 2, 5, 7, 19); 3 эвакуированы с улучшением болезненных явлений, и в 8 случаях наступила смерть, зависевшая в одном случае от столбняка, во всех же остальных—от энцефалита (resp. менингоэнцефалита). Смертность, следовательно, равняется у нас $36,3\%$. Принимая во внимание, что большая часть случаев оперирована мною в головной зоне фронта, следует признать, что указанный $\%$ смертности еще сравнительно невелик. Невелик потому, что черепные ранения дают вообще крайне мрачный прогноз. Так, по данным Франко-Прусской войны (1870—1871 г.), из 100 человек, убитых на поле сражения, 49,2 приходится на раненых в голову (Дьяконов) из всех же черепных раненых, по данным Северо-Китайской (1900 г.) и Японо-Китайской (1894—1895 г.) войны, 42,65% погибают на поле брани прежде, чем успевают получить какую-либо врачебную помощь (H a g a); значительная часть из оставшихся в живых погибает в течение ближайших суток после ранения (L u e b e s k). В дальнейшем $\%$ смертности черепно-мозговых раненых, как и всяких других раненых вообще, уменьшается в лечебных учреждениях прямо пропорционально их расстоянию от линии фронта. В общем, от первого перевязочного пункта до запасного госпиталя, по данным наших врагов (в отчетную войну), как это указывает Цеге-фон-Мантейфель, остаются в живых лишь 15%, остальные 85% погибают. К этому нужно прибавить еще смертность запасных госпиталей, приблизительно 15%—22,5% (Хольбек, Кузнецкий, Шаак).

Представляя себе данные приведенной статистики реальнее, мы должны сказать, что из 100 солдат, получивших черепно-мозговое ранение, 43 падают убитыми на месте; из остальных 57 человек 48 умирают в различных лечебных учреждениях по пути эвакуации прежде, чем достигают тылового запасного госпиталя; в последнем погибают еще 2; остается таким образом в живых всего лишь 7 человек, которые и выписываются при явлениях улучшения или выздоровевшими.

Говоря „выздоровевшими“, мы имеем в виду лишь ближайшие результаты наблюдения, которые, увы, не являются окончательными.

В этом отношении не только наши, но и многомесячные наблюдения глубоко расположенных в тылу лечебных учреждений имеют столь же условное значение. Вспомним, что даже первично зажившие трепанации могут, спустя несколько лет, неожиданно повести к абсцессу мозга и смерти (Nimier). Поэтому, надо думать, еще долго после пережитой войны мы будем иметь дело в наших клиниках и больницах с отдаленными последствиями черепно-мозговых ранений и в ряду несчастных будем узнавать таких, которые по своему настоящему состоянию считаются нами выздоровевшими.

Черезвычайная тяжесть черепных ранений, их колоссально-высокая смертность и печальная судьба тех немногих, которым удастся, в конце концов, сохранить свою жизнь, не располагает конечно к оптимизму, так что, действительно, может возникнуть вопрос, который задаст Цеге-фон-Мантейфель: „Стоит-ли, вообще, что-нибудь предпринимать в таких случаях? Не человечнее-ли будет представить черепные ранения своей судьбе?“

Ответить на этот грустный вопрос можно лучше всего дальнейшими словами того же самого автора:

„Господа! Немногочисленные благоприятные результаты наблюдаются, и начатую работу мы должны продолжать. Как врачи, мы не имеем права отказываться от дальнейшей работы в этом направлении хотя-бы потому, что наша помощь уже спасла некоторых раненых. Сознание, что через несколько лет Ваш „трепанованный“ раненый поправится и станет, если не полезным членом государства, то, во всяком случае, человеком, могущим пользоваться радостями жизни, достаточно убедительно для того, чтобы Вы продолжали работать в начатом направлении“.

Л и т е р а т у р а .

Bergmann. Geheilte Schädelgeschüsse. Deutsche med. Wochenschrift, 1902, № 14.

Bergmann, Bruns und Mickulicz. Handbuch der prakt. Chirurgie. Bd I, 1900.

Бобров. Случай 15-ти летнего пребывания пули в мозгу; извлечение пули. Хирургия, 1900.

Brewitt. Untersuchungen über Spätresultate nach komplizierten Schädelbrüchen. Archiv für klinischen Chirurgie, 1906, Bd 79.

Бржеский. 61 случай передома черепа с точки зрения предсказания и оперативной техники. Врачебная Газета, 1917, № 15.

Bruns, Garre und Küttner. Handbuch d. praktischen Chirurgie. Bd I. Chirurgie des Kopfes. Stuttgart, 1913.

Бурденко. Засед. Петроградск. О-ва Врачей военного времени 3-III 1916.

Graff H. Ueber die Behandlung penetrierender Schädel-schussverletzung. Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1898, Bd. 22, S. 297.

Graff und Hildebrand. Die Verwundungen durch die modernen Kriegsfeuerwaffen. 1907, Bd II (Bibliothek von Colere-Schferning).

Wiemuth. Die Behandlung der Schussverletzungen. Arch. f. klin. Chir., 1900, Bd LX, S. 482.

Гусев. 18 случаев трепанаций при огнестр. ранениях черепа. Хирургия, 1906, стр. 3—13.

Нага. Kriegschirurgische Erfahrungen aus der Zeit der nordchinesischen Wirren 1900. Archiv für klinisch. Chirurgie, 1904, Bd. 74.

Делятицкий. К вопросу об огнестр. ранениях черепа в русско-японскую войну. Хирургия, 1906, стр. 309—328.

Дерюжинский. 3 случая временной костно-пластическ. трепанации черепа и т. д. Хирургия, 1906, стр. 407—418.

Дьяконов. Случай удаления пули из головного мозга с выздоровлением. Работы госпит. хирург. клиники Дьяконова, 3 й обзор научн. деят. клиники с 1 сент. 1904 по 1 мая 1905, стр. 65.

Дьяконов. Военно-полевые ранения черепа. Программное сообщение на VII Съезде О-ва Российских Хирургов (1907). Хирургия, 1908, январь.

Зельдович. О ранениях, наносимых японскими огнестр. снарядами. Врач. Газета, 1905, 10—11.

Коники. Наблюдения над заживлением огнестр. ранений в русско-японскую войну. Хирургия, 1905, сентябрь.

Krönlein, Ueber die Wirkung der Schädeleinschüsse aus unmittelbarer Nähe mittels des Schweizer Repetiergewehrs. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chir., 1901. 30 Kongress, II, S. 70.

Кузнецкий. Результаты оперативного лечения огнестрельн. ранений черепа и головного мозга. Клинич. моногр. „Врачебной Газеты“, 1917, август—сентябрь—октябрь.

Кузнецов. К вопросу о трепанации при травматич. повреждениях черепного свода. Русский Врач, 1905, №№ 40—42.

Лавров. Об огнестр. военно-полевых ранениях черепа. Русск. Врач, 1916, №№ 25—27—28—29.

Левшин. К операции извлечения посторонних тел из мозга. Врач, 1900, № 29.

L u e b e c k. Beitrag zur Behandlung offener Schädeldachfracturen. Beitr. z. kl. Chir, 1896, Bd 16, S. 119.

Мейстер. К вопросу об огнестр. ранениях черепа. Врач, 1900, №№ 26—27.

N i m i è r. Blessures du crâne et de l'encéphale par coup de feu. Paris, 1904.

Правдолюбов. К учению о первичной трепанации при открытых переломах костей черепного свода. Летопись Русской Хирургии, 1897, кн. 2.

Петров. Лечение инфицированных ран на войне. 1915.

Прокунин. Отдаленные последствия огнестр. ранений черепа. Медицинское Обозрение, 1908.

Пуссеп. К вопросу об огнестр. ранениях головного мозга. Русск. Хирургия. Архив, 1902, кн. 6.

Резанов. К вопросу о механизме возникнов. поранений оболоч. пулями на далеких расстояниях. Диссертация, Москва, 1908. См. Хирургия, 1908.

Резанов. О краниопластике. Хирургия, 1908, стр. 294—307.

Резанов. Огнестр. ранения черепа в их дальнейш. течении. Хирургия, 1908, апрель.

S c h f e r n i n g. Die Schussverletzungen der modernen Feuerwaffen. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft für Chirurgie, 1901. 30 Kongr., II, S. 70.

Таубер. Клинич. течение мозгов, опухолей и идиопатич. гнойников в мозгу. Летопись Русск. Хирургии, 1906, кн. 3.

F i l m a n n u n d E n d e r l e n. Beiträge z. klin. Chirurgie, 1915, V. XCVI.

Тихов. К казуистике огнестр. повреждений черепа. Медич. Обзор., 1902, № 15.

Холдин. К характеристике огнестр. пулев. ранений в текущую войну. Русск. Врач, 1905, № 5.

Хольбек. О военно-полевых ранениях черепа. Диссертация, 1911, Юрьев.

Цеге-фон-Мантейфель. Лекции по военно-полевой хирургии. Юрьев, 1916.

Цейдлер. Материалы к вопросу о лечении повреждений черепа. Хирургической Вестник, 1899.

Шаак. Огнестрельные ранения черепа. Русский Врач, 1916, № 26.

К вопросу о клиническом значении наклонений и перергибов матки кзади (*retroversio-flexio uteri*).

(Сообщено в заседании Общества Врачей при Казанском Университете 12 мая 1921 г.).

Профессора В. С. Груздева.

В истекающем учебном году мне пришлось наблюдать, в заведваемой мною Акушерско-Гинекологической клинике Университета, следующий случай, представляющий интерес не только для гинекологов, но также для терапевтов, невропатологов и хирургов:

Приблизительно в середине марта я был приглашен с Факультетскую Хирургическую клинику для осмотра больной с круглою язвою желудка. Больная эта была мне уже ранее известна. Это была молодая еще женщина. 31 года, начавшая менструировать на 15-м году, причем *meneses* до настоящей болезни приходили у ней через 4—5 недель и продолжались по 4—5 дней, — в первое время с болями в животе, потом без болей; за время болезни *meneses* иногда отсутствовали по 5—9 месяцев, но, когда приходили, имели обычную продолжительность и были безболезненны. Замуж больная вышла 8 лет тому назад, беременна была 2 раза, первая беременность протекала тяжело, с сильными болями в животе, вторая же, напротив, очень легко; существовавшие у пациентки боли в области желудка и в спине с наступлением этой второй беременности совершенно исчезли и вернулись впервые лишь через 6 недель после родов. Обе беременности окончились срочными родами, из которых первые были 6 лет тому назад, вторые же, происшедшие в заведваемой мною клинике, — 5/VІ прошлого года; при этих вторых родах имел место небольшой разрыв промежности, немедленно после родов мною зашитый и хорошо заживший; пуэрперий после этих родов протек вполне нормально.

По словам пациентки, через 2 недели после первых родов она упала с гигантских шагов и тут же почувствовала боли в животе и пояснице. Вскоре после этого у ней была констатирована врачом ретрофлексия матки, потребовавшая применения массажа и встав-

ления пессария, который больная носила около года, чувствуя себя прекрасно. Здоровою чувствовала себя пациентка и в течение первых 2 лет по извлечении пессария. Затем, однако, у ней развились мучительные боли в области желудка, усиливавшиеся после приема пищи, рвота кислыми массами, иногда с примесью крови, стала появляться кровь в испражнениях, питание сильно упало, больная начала подвергаться обморокам; вслед затем вернулись и боли в пояснице и крестце. Специалисты-терапевты определили у ней,— между прочим и путем рентгенизации,—круглую язву в пилорической части желудка и назначали соответственное лечение и диету. Лечение это, однако, мало помогало больной. Не освободилась она от желудочных болей и за время 3-месячного пребывания в Терапевтической клинике. Боли эти, а равно и боли в спине, на время прошли у больной лишь после того, как повитуха произвела у ней выправление матки, а также с наступлением второй беременности. Через 6 недель после родов они, однако,—как я уже упомянул выше,—вновь вернулась, и в такой степени, что вконец последней осени и зиму больная почти не могла вставать с постели и принимать даже легкую пищу. В таком состоянии я видел больную в ноябре прошлого года. Подвергнув ее гинекологическому исследованию, я нашел у нее весьма резкий перегиб матки назад (*retroflexio uteri*). Так как перегиб был несрощенный (*retroflexio uteri mobilis*), то, я,— правда, не без некоторого труда,—выправил матку в нормальное положение и вставил имевшийся у больной пессарий, хотя при этом получил впечатление, что последний вряд ли долго в состоянии будет удерживать орган в нормальной антеверзии.

После того я не видел больной вплоть до упомянутого выше визита в Факультетскую Хирургическую клинику. Во время этого визита пациентка сообщила мне, что тотчас же после сделанного мною в ноябре выправления матки и вставления пессария она почувствовала себя прекрасно, желудочные и тазовые боли у ней совершенно исчезли, она встала с постели и получила возможность принимать пищу. Улучшение это длилось впрочем лишь несколько дней, а затем желудочные боли опять возобновились и мучили больную до самой весны, доводя ее до полного отчаяния. Чтобы избавиться, наконец, от них, больная решила прибегнуть к оперативной помощи и с этою целью поступила в Хирургическую клинику. Директор последней, проф. Н. А. Геркен, сообщил мне, однако, что, в виду местоположения явны, он считает нерациональным подвергать пациентку гастро-антеростомии; с другой стороны, исследовав больную, я убедился, что матка у ней опять лежит в резкой ретрофлексии (вложенный мною пессарий, оказалось, был вынут самою больною). Сопоставляя это с тем, что мне сообщила больная о благотворных последствиях выправления у ней матки,— а равно самовыправления ее при второй беременности,—я решил испытать, не удастся ли мне путем стойкого исправления положения этого органа добиться улучшения основного страдания па-

пациентки, и с этою целью предложил ей перевестись в заведующую мною клинику, куда она, охотно согласившись на мое предложение, и поступила 19 марта текущего года.

Собранный здесь у больной анамнез подтвердил те данные, которые уже были изложены выше. Что касается объективного исследования, то оно, в общих чертах, дало следующую картину:

Пациентка—женщина среднего роста, правильного телосложения, но сильно истощенная. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки у ней отличаются бледностью. Органы дыхания и кровообращения ничего особенно ненормального не представляют, со стороны же пищеварительных органов замечается резкое опущение желудка,—а также *colonis transversi*,—и сильная болезненность при надавливании на *pars pylorica ventriculi*. Брюшные стенки вялы, растянуты, легко собираются в складки. Наружные половые части выглядят вполне нормально. Со стороны рукава замечается некоторое выпячивание передней стенки (*descensus vaginae anterior*). Матка находится в резкой *retroflexio*, но подвижна и нормального объема. Левый свод по сравнению с правым несколько сужен. Левый яичник увеличен, но подвижен, при давлении болезнен, правый менее увеличен и болезнен. Добавлю, в заключение, что ни объективных, ни субъективных признаков истерии у больной констатировать было нельзя.

Первую неделю пребывания больной в клинике сильные боли в подложечной области, с которыми она поступила, продолжались почти постоянно лишь с некоторыми колебаниями в их интенсивности; больная не могла от этих болей ни есть, ни спать—так, что для уменьшения их неоднократно приходилось прибегать к подкожным впрыскиваниям морфия. Помимо этих впрыскиваний терапия заключалась в ежедневном выправлении матки путем легкого массажа, горячих влагалищных спринцеваниях и вставлении тампонов; больной рекомендовалось, при этом, после каждого выправления матки на некоторое время ложиться на живот вверх спиной. Каждое выправление матки, по словам пациентки, давало известное ослабление желудочных болей, но это улучшение длилось лишь короткое время; параллельно с этим и объективное исследование каждый раз убеждало, что матка после выправления оставалась лишь короткое время в правильном положении, а затем снова проявляла склонности западать кзади.

Значительное, но опять-таки кратковременное облегчение желудочных болей приносило также больной назначенное ей мною употребление горячих растворов щелочей (до поступления в клинику пациентка избегала употребления всего горячего из боязни, что это неблагоприятно отразится на ее желудке). Согласно указаниям, имеющимся в новейшей германской литературе, я предложил ей принимать смесь *N. bicarbonici*, *N. sulfurici* и *N. phosphorici* aa, по 1 чайной ложке на стакан горячей воды, в количестве $\frac{1}{2}$ —1 стакана зараз. Наконец, больная получала внутрь 1% раствор колларгола по столовой ложке 3 раза в день.

При такой терапии состояние больной ко второй неделе ее пребывания в клинике, в общем, несколько улучшилось: с одной стороны матка, будучи постоянно выправляема и массируема, стала проявлять тенденцию все дольше и дольше сохранять придаваемое ей правильное положение, с другой — параллельно с этим припадками со стороны желудка несколько стихли в отношении своей интенсивности. Установив этот параллелизм и зная из опыта, насколько непрочным являются вообще результаты лечения массажем при *retroflexio uteri mobilis*, я решил достигнуть более стойкого исправления положения матки оперативным путем. Больная охотно согласилась на предложенную ей операцию, прося лишь об одном, — чтобы попутно я принял меры к устранению для нее, в дальнейшем, возможности зачатия.

Операция была сделана мною 31/III, под хлороформным наркозом (общее количество данного при ней хлороформа равнялось 26,0). Первоначально я предполагал выполнить ее таким образом: произвести внебрюшинное укорочение круглых связок по *Alexander'a-Adams's'y*, попутно вскрыть внутренние отверстия паховых каналов, извлечь через них *Fallop'евы* трубы, перевязать их после предварительной частичной резекции (resp. произвести стерилизацию больной) и вместе осмотреть яичники, особенно левый, представлявшийся, как уже было упомянуто выше, увеличенным и болезненным. Другими словами говоря, сначала я намеревался сделать больной операцию *Alexander'a-Adams's'a* в модификации *Goldspohn'a* (*coeliotomia inguinalis*). Когда, однако, вскрыв левый паховый канал и вытянув чрез него *lig. rotundum sin.*, я приступил к вскрытию брюшинного конуса, удерживаемая ассистентом связка, бывшая весьма тонкою, оборвалась у самой матки, вследствие чего мне пришлось зашить левый паховый канал, а также сделанный мною кожный разрез, и перейти на обыкновенную лапаротомию с срединным разрезом по *Pfannenstiel'ю*. Через этот разрез я фиксировал дно матки у передней брюшной стенки двумя катгутовыми швами, захватывавшими места отхождения круглых связок (вентрофиксация по *Olshausen'ю*), удалил справа *Morgagn'еву* гидатиду почти в куриное яйцо и произвел частичную резекцию обеих труб с обшиванием культи брюшиной. Оба яичника, особенно левый, оказались несколько увеличенными, отечными, представлявшими признаки так называемого мелкокистозного перерождения (*kleincystische Degeneration*) фолликулов, но свободными от каких-либо срощений; в виду этого я ограничился тем, что проколоть имевшиеся в них кисточки концом скальпеля, после чего опустил их в брюшную полость. В заключение брюшной разрез был зашит обычном способом (непрерывный катгутовый шов на брюшину, таковой же, но из более толстого катгута, на апоневроз и ряд массовых узловатых швов из силкворма частью на кожу с подкожной клетчаткой, частью только на кожу).

Послеоперационный период протек без осложнений. Т° ни разу не поднималась выше 37,3° С. Брюшная рана и разрез в области

левого пахового канала зажали *per primam*. Что касается явлений со стороны желудка, то первые 2 дня после операции больная никаких болей в подложечной области не ощущала. На 3-й, однако, день, когда пациентка начала принимать пищу, у ней появились сильные режущие боли в области *pylorus'a*, продолжавшиеся и на 4-й день. В виду этого, начиная с 5-го дня, ей снова было рекомендовано употребление щелочей в горячей воде, после чего боли стали быстро стихать. Кроме того, 6/IV, т. е. на 7-й день после операции, у пациентки было произведено осторожное промывание желудка 1% раствором соды, причем через зонд было извлечено из желудка значительное количество очень вязкой, совершенно прозрачной слизи без какой-либо примеси крови. Начиная с 13-го дня, пациентка стала чувствовать себя совершенно здоровой: боли в желудке, а равно и в тазу, у ней исчезли, она получила возможность нормально питаться, — разумеется, соблюдая известную диету, — употребление щелочей и вообще каких-либо лекарственных веществ было ею совершенно оставлено, сон сделался правильным. Такое состояние больной продолжалось и после того, как она, на 16-й день после операции, встала с постели, — вплоть до самой выписки ее из клиники, причем взвешивание показало, что вес больной стал прибывать, в среднем, на 1 фунт в день. Выписалась больная 21/IV, на 22-й день после операции. Гинекологическое исследование ее при выписке обнаружило, что половая сфера у ней представляет, в общем, нормальную картину, — в частности, матка стойко сохраняет правильное положение, и лишь левый яичник оказался, при пальпации, еще несколько увеличенным и болезненным.

Впоследствии я имел случай видеть больную, — живущую вне Казани, в Энгельгардтовской Обсерватории, — еще один раз, через 2 недели после ее выписки из клиники. Она сообщила мне, что все время чувствовала себя прекрасно, начала много гулять и заниматься обычными хозяйственными работами, аппетит и сон у ней не оставляли желать ничего лучшего, и лишь в первые дни праздника Пасхи, допустив погрешности в диете, именно, скушав жирной ветчины, пациентка вновь стала чувствовать боли в желудке, которые, однако, скоро прошли после употребления горячего раствора. При объективном исследовании оказалось, что область предполагаемой язвы желудка болезненна, матка лежит правильно, левый яичник немного увеличен, чувствителен при пальпации. Я рекомендовал пациентке довольствоваться легкой пищей (молоко, яйца, пшеничный хлеб, рубленное мясо и т. п.), воздерживаться от сильных физических напряжений и делать себе по 2 раза в день горячие (38°) влагалитические спринцевания.

Хотя описанный сейчас случай и далеко не может считаться достаточно прослеженным, тем не менее я все же считаю возможным сообщить об нем товарищам, так как он является хорошою иллюстрацией в тому вопросу, который давно уже занимает гине-

кологов, и которому посвящена целая обширная литература, — я разумею поставленный в заголовке настоящего доклада вопрос о клиническом значении наклонений и перегибов матки взади (*retroversio et retroflexio uteri*).

Как известно, ретродевиации матки чрезвычайно часто встречаются у женщин. Krusen ¹⁾, напр., из 1000 больных гинекологического отделения Jefferson'овского госпиталя нашел матку лежащей в *retroversio-flexio* у 199 (19,9%). Этот же автор приводит в своей статье соответственные статистики Sanger'a, определяющего частоту ретродевиаций матки в 15,43%, Winckel'я, который исчисляет ее в 19,1%, и Lolein'a, определяющего ее в 18—19%. Другие исследователи, касающиеся этого вопроса, дают цифры то значительно меньшие по сравнению с приведенными, то, наоборот, значительно их превышающие. Так, Steffek ²⁾ на 2400 частных больных нашел *retroversio-flexio uteri* в 5,8%, а на 3160 поликлинических — в 7,1%, тогда как Vedeler ³⁾ из 7238 женщин встретил наклонение матки взади (*retroversio uteri*) у 20%, а перегиб взади (*retroflexio uteri*) — у 9%, что в общей сложности дает 29% ретродевиаций, Waite ⁴⁾ же определяет частоту ретродевиаций, на основании исследования 1000 гинекологических больных, даже в 39% общего числа. Здесь кстати замечу, что из 3423 стационарных больных гинекологического отделения заведываемой мною клиники за 18 лет (190⁰/₄ уч. г. — 1918 гр. г.) с ретродевиациями матки было 117, т. е. 3,4%; в это число, однако, входят лишь те больные, у которых *retroversio-flexio* было или главною по своему клиническому значению, или единственною аномалиею половой сферы; если же относить сюда и больных, у которых ретродевиации матки существовали наряду с другими, гораздо более важными в клиническом отношении заболеваниями, напр., новообразованиями матки и ее придатков, выпадениями матки и пр., то % этот увеличится в несколько раз.

Как ни значительно разнятся между собою приведенные цифры, все же они свидетельствуют, что *retroversio-flexio uteri* представляет собою очень часто встречающуюся аномалию женской половой сферы. При этом, — что особенно важно, — ретродевиации матки сравнительно нередко наблюдаются и у таких женщин, которые во всех отношениях являются совершенно здоровыми и, в частности, не представляют никаких расстройств со стороны половой сферы. Schroeder ⁵⁾, напр., исследовав положение матки у 411 женщин, не жаловавшихся ни на какие припадки со стороны тазовых

органов, у 25%, из них нашел ретродевиации матки, причем у $\frac{2}{3}$ из них встретил *retroversio* и у $\frac{1}{3}$ — *retroflexio*.

Исходя из этого факта, весьма многие гинекологи приходят к заключению, что наклоны и перегибы матки взади совершенно лишены какого-либо клинического значения и потому сами по себе не должны быть лечимы. Если у женщин с ретродевиациями матки, — заявляют эти авторы, — наблюдаются какие-либо расстройства или со стороны половой сферы, или со стороны соседних с нею органов, или со стороны отдаленных органов, то они зависят не от ретродевиаций матки, как таковых, а от сопутствующих им местных заболеваний, преимущественно воспалительного характера (расстройства со стороны *genitalia* и соседних тазовых органов), или же развиваются на почве общих болезней нервной системы — истерии, нейрастении и пр. (расстройства со стороны отдаленных органов); эти-то местные и общие заболевания и должны быть объектами лечебного воздействия, сами же ретроверзия и ретрофлексия должны быть игнорируемы.

Число защитников такого взгляда на значение ретроверзии-флексии в настоящее время слишком велико, чтобы приводить в моем кратком докладе, да еще предназначенном для общества, не имеющего узко-специального характера, всей, относящейся сюда, литературы полностью. Ограничусь поэтому кратким перечислением тех данных этого рода, которые мне удалось найти в гинекологической литературе последних десятилетий.

Matrin ⁶⁾ в прениях по докладу *Veit*'а в Берлинском Акушерском Обществе отметил, что он совершенно не оперирует неосложненных ретрофлексий, ибо после того, как излечены эндометриты, метриты и особенно периметриты, положение матки для больной является безразличным.

Salin ⁷⁾ оспаривает взгляд, что болезненные симптомы, имеющие место у женщин с ретродевиациями матки, зависят от этих последних, и вооружается против всякого лечения перегибов и наклонов матки взади, особенно же оперативного, а достигаемые иногда таким лечением результаты объясняет внушением. Он сообщает о 25 случаях, прослеженных им в течение 14—15 лет, где больные без всякого лечения ретроверзии-флексии выздоровели, хотя названное положение матки у них и осталось. Этот же автор в другой, позднейшей работе ⁸⁾ опять-таки проводит взгляд на ретродевиацию матки, как на анатомическую только аномалию, лишённую какого-либо патологического значения.

Emmet *) на Конгрессе Американского Гинекологического Общества высказался против оперативного лечения ретрофлексии, ибо она является не причиной, а следствием известных изменений.

Theilhaber ¹⁰⁾ прямо заявляет, что *retroversio-flexio* представляет собою нормальное положение матки, и лечить ее было бы в настоящее время столь же нерационально, как лечить,—следуя взгляду старых гинекологов,—нормальную антефлексю матки.

Bouilly ¹¹⁾ также держится мнения, что большая часть неосложненных ретродевиаций матки не вызывает никаких припадков.

Krönig и Feuchtwanger ¹²⁾, желая выяснить клиническое значение подвижных ретродевиаций матки, подвергли обстоятельному исследованию 136 недавно родивших женщин, не имевших заболеваний придатков. У 103 из них матка оказалась лежащей в *anteversio-flexio*, причем 44% их жаловались на различные расстройства в половой сфере, у 33 же остальных матка была найдена в *retroversio-flexio*, причем в этой группе лишь 40% оказались страдающими расстройствами в половой сфере. Исследовав затем нервную систему у женщин той и другой группы, жаловавшихся на расстройства, авторы нашли у большинства из них несомненные признаки истерии. Эта-то последняя и является, по Krönig'у и Feuchtwanger'у, истинною причиною тех припадков, которые обычно ставят в связь с ретродевиациями матки.

Уже цитированный нами выше Schroeder ⁵⁾ в своей работе приходит к выводу, что, хотя действительно-нормальным положением матки и является *anteversio-flexio*, но, раз наклоны и перегибы матки кзади даже у женщин совершенно здоровых встречаются в $\frac{1}{4}$ всех случаев,—ясно, что они лишены какого-либо патологического значения и потому сами по себе не должны быть лечимы.

По Grandin'у ¹³⁾ простая, неосложненная ретроверзия-флексия не дает никаких симптомов, которые должны быть отнесены насчет одновременно существующего опущения матки. Этот же автор убедился, что исправление данной аномалии, путем укорочения круглых связок, не ведет к улучшению положения опущенных яичников.

Heinricius ¹⁴⁾ в обстоятельной работе, посвященной вопросу о патологическом значении ретроверзии-флексии матки, находит, что расстройства, наблюдаемые при данной аномалии, могут зависеть или 1) от изменений в самой матке, обусловливаемых

прежде всего венозным стазом, 2) от механического воздействия на соседние с маткой органы и 3) от нервных рефлексов. Однако при чистой ретрофлексии, без одновременных воспалительных процессов, циркуляционные расстройства в матке являются недоказанными, а если принимать во внимание то, что мы знаем на этот счет относительно других органов, то—и мало-вероятными; то же самое следует сказать и о предрасположении к эндометриту и метриту. Далее, механического воздействия на соседние органы ретрофлексированная матка, если она не увеличена, не производит. Наконец, наблюдающиеся у больных с ретродевиациями матки нервные расстройства зависят от истерии, нейрастении и пр., в частности, именно такого происхождения бывают, по Hei n r i c i u s'у, встречающиеся у больных боли в спине. В конечном итоге автор приходит к выводу, что неосложненные ретродевиации матки не имеют никакого или очень небольшое клиническое значение, и что выздоровление, наблюдающееся у женщин после репозиции наклоненной или перегнутой кзади матки, является результатом просто втупления.

К числу противников клинического значения ретродевиаций матки можно отнести также таких крупных представителей современной германской гинекологии, как P f a n n e n s t i e l ¹⁵⁾ ¹⁶⁾, W i n t e r ¹⁷⁾ и др.

В противоположность перечисленным авторам другие, число которых является, пожалуй, еще более значительным, и среди которых мы находим не менее авторитетных представителей современной гинекологии,—частию на основании своих клинических наблюдений (большею частью *ex juvantibus*), частию на основании патолого-анатомических исследований, частию, наконец, на основании чисто-теоретических рассуждений отстаивают значение ретродевиаций матки в гинекологической патологии. При этом одни из них проводят ту мысль, что *retroversio-flexio uteri* во всех случаях рано или поздно отражается на здоровье женщины и потому в каждом случае должна быть исправляема, другие же, придерживаясь среднего взгляда, думают, что данная аномалия лишь в известных случаях дает расстройства и лишь здесь должна быть предметом врачебного вмешательства.

Так, S i e l s k i ¹⁸⁾ описал случай истеро-эпилепсии, существовавшей у больной с ретрофлексией матки в течение 7 лет и совершенно исчезнувшей после того, как положение матки было исправлено пессарием H o d g e'a.

Kehrer ¹⁹⁾ имел в своей практике случаи *aphoniae hystericae*, *tussis hystericae* и параличи истерического происхождения, излеченные опять-таки путем введения больным с ретродевиациями матки соответственных пессариев.

Отт ²⁰⁾, признавая, что наблюдающиеся при ретрофлексии боли в пояснице не могут быть объяснены давлением матки на *plexus sacralis*, ибо матка по анатомическим условиям не может давить на это сплетение, допускает, однако, что ретрофлектированная матка может сдавливать симпатические сплетения.

Славянский ²¹⁾ горячо высказывается против взгляда *Vedeleger's*, будто несложненные ретрофлексии матки не имеют патологического значения.

Рапеске ²²⁾ указывает на связь, существующую между ретрофлексией матки и желудочными неврозами.

Нерман ²³⁾, разобрав 407 случаев ретродевиаций матки со стороны их симптоматологии, нашел, что в $\frac{9}{10}$ больные жаловались на боли в крестце и тянущее ощущение на низ, из 9 случаев в 1 имели место боли при дефекации, а в 1 из 5 — ирритация мочевого пузыря. В $\frac{1}{6}$ всех его случаев у больных существовала, далее, *dyspareunia*. Напротив, бели у больных с ретродевиациями матки встречались не чаще, чем у больных с правильным положением этого органа. Надо, впрочем, заметить, что этот автор совершенно игнорировал сопутствовавшие ретроверзии-флексии изменения в половой сфере своих пациенток.

Schultze ²⁴⁾ и его ученик *Küstner* ²⁵⁾ всегда были горячими защитниками важного патологического значения ретроверзии-флексии матки, причем по *Küstner's* эту аномалию надо исправлять даже и в тех случаях, где она не дает никаких расстройств. В одной из позднейших своих работ ²⁶⁾ этот автор настаивает, что при долгом существовании *retroversio-flexio uteri* всегда ведет к тем или другим припадкам.

Американский гинеколог *Martin* ²⁷⁾, в противоположность цитированному выше германскому его однофамильцу, держится убеждения, что *retroversio uteri* представляет собою такую аномалию, которая часто ведет к значительным анатомическим изменениям.

Jayle и *De-Lima* ²⁸⁾, основываясь на разборе с клинической стороны 76 случаев ретродевиаций матки, среди которых в 43 имела место ретрофлексия и в 33 — ретроверзия матки, нашли, что ретродевиации матки без всяких припадков представляют собою очень редкое явление, — что аномалии эти почти всегда сопрово-

ждаются поражением маточных припадков, которое при ретрофлексии бывает обычно выражено гораздо значительнее, чем при ретроверзии, и что, наконец, ретроверзию-флексию матки надо считать серьезным осложнением болезней как самой матки, так и ее припадков,—осложнением, делающим лечение этих болезней весьма затруднительным.

По мнению Thedinga ²⁹⁾, хотя *retroflexio uteri* в большом числе случаев и не вызывает никаких болезненных припадков, но, с другой стороны, и при совершенно неосложненных перегибах матки кзади могут иметь место очень тягостные расстройства, как местного, так и общего характера.

Beuttner ³⁰⁾ вполне примыкает к взгляду Küstner'a, что ретрофлексия матки должна быть исправляема даже и в тех случаях, где она не дает никаких припадков.

Winternitz ³¹⁾, разбирая вопрос о лечении перегибов матки кзади и о вызываемых ими субъективных расстройствах, делит случаи неосложненной ретрофлексии на 3 группы: 1) случаи этой аномалии у девиц и нерожавших женщин, где ретрофлексия большею частью не дает никаких расстройств и потому не нуждается в местном лечении; 2) случаи ретрофлексии у рожавших, где аномалия эта требует, в виду вызываемых ею расстройств, исправления. и 3) случаи ретрофлексии, соединенной с разрывами промежности, —здесь припадки зависят от этих последних, и поэтому нужно заботиться преимущественно о восстановлении целостности промежности. Осложненная ретрофлексия, по Winternitz'y, всегда должна быть оперируема.

По мнению Kötschau ³²⁾ ретрофлексия всегда вызывает расстройство равновесия в тазовых органах и может служить причиной опущения их, а в дальнейшем ведет к метриту, рефлекторным расстройствам и преждевременному прерыванию беременности.

Nacke ³³⁾ среди 265 больных с *retroflexio uteri mobilis* встретил лишь 37 (14%) свободных от каких либо расстройств, из остальных же 228 у 62 расстройства эти не зависели от неправильного положения матки. По заключению этого автора, ретрофлексия не ведет к расстройствам там, где матка не увеличена, ее *muscosa* нормальна, и нет беременности. Впрочем и при нормальных, повидимому, отношениях у женщин с данной неправильностью могут иметь место тонкие нервные изменения.

Richelot ³⁴⁾, отвечая на вопрос, следует-ли заботиться об исправлении ретродевиаций матки, решительно высказывается против

того, чтобы у нервных особ с *retroversio-flexio uteri mobilis* все припадки относить насчет нервности, игнорируя неправильное положение матки, а при *retroversio flexio fixata* — видеть причину расстройств исключительно в воспалительных изменениях.

Offergeid³⁵⁾ описывает интересный случай настоящего *ischias'a*, где болезнь находилась в прямой зависимости от давления со стороны ретрофлектированной и фиксированной в этом положении матки, и где оперативное устранение ретрофлексии повело к полному выздоровлению больной.

Schütze³⁶⁾, обращая внимание на крайне различную клиническую оценку ретрофлексии, предлагает при решении вопроса о значении этой аномалии брать в расчет лишь случаи вполне подвижных перегибов матки взади у психически-здоровых женщин.

Sippel³⁷⁾ подобно Richelot вооружается против господствующей в настоящее время наклонности — все припадки, наблюдаемые у больных с ретродевиациями матки, считать чисто-нервными или истерическими. Существует много случаев подвижной ретроверзии-флексии, где сама эта аномалия ведет к тяжелым нервным расстройствам даже в отдаленных от матки областях. Даже если при ней не существует никаких припадков, то всегда имеется известное состояние неустойчивости равновесия, при котором каждое сильное сокращение брюшного пресса может заставить матку перейти границу между нормой и патологией.

Упомянем, в заключение, об интересном случае, описанном Bossi³⁸⁾, где больная в течение 27 лет страдала гастральгиями, на почве ретрофлексии матки.

Ограничиваясь этими данными, — далеко не исчерпывающими, кстати сказать, всей обширной литературы вопроса, — я позволю себе, далее, высказать несколько личных соображений и выводов по разбираемому предмету, основанных на наблюдениях, которые были сделаны мною как на стационарных больных с ретродевиациями матки, лежавших в заведываемой мною клинике в течение последних почти 22 лет и большею частью мною лично оперированных, так и на приходящих больных клинической и моей домашней амбулатории.

Не подлежит сомнению, прежде всего, что ретроверзия и ретрофлексия матки весьма нередко встречаются у женщин во всех отношениях здоровых, не сопровождаются решительно никакими расстройствами и лишь случайно открываются при гинекологическом исследовании. Такие случаи приходится наблюдать каждому гине-

кологу, много подобных случаев пришлось видеть и мне. Само собою разумеется, однако, что факт этот несколько не говорит против всякого клинического значения данных аномалий. Мне приходилось в своей практике наблюдать женщин, которые десятки лет носили у себя в животе об'емистые фибромиомы матки, чувствуя себя во всех отношениях прекрасно. Заключать, однако, отсюда, что все фибромиомы матки—совершенно невинные образования, никоим образом нельзя.

У каких именно женщин и какие ретродевиации сопровождаются болезненными припадками, и у каких они не дают последствий,—на этот вопрос ответить не так-то легко. Личные мои наблюдения в этом отношении заставляют меня примкнуть к мнению Winternitz'a и др. авторов, что ретродевиации, не дающие никаких расстройств, большею частью,—но далеко не исключительно!—встречаются у девиц и нерожавших. Объясняю я это себе тем, что у подобных женщин степень наклона или перегиба матки назад, в общем, бывает меньше, чем у рожавших, а это в свою очередь находится в связи с тем расслаблением (resp. нарушением целостности) задних или, лучше сказать, средних отделов тазового дна, которое так часто имеет место у женщин рожавших.

Бесспорно, далее, у очень большого числа женщин с ретроверзией флексией матки припадки, на которые жалуются пациентки, зависят не столько от самой ретроверзии-флексии, как таковой, сколько от сопутствующих ей воспалительных изменений в самой матке, ее придатках, тазовой брюшине и клетчатке. Однако и это не говорит еще против всякого патологического значения ретродевиаций матки: во-первых, если даже большая часть расстройств, наблюдающихся у женщины с ретродевиацией матки, и может быть отнесена насчет осложняющих последнюю воспалений,—это вовсе еще не значит, что и сама аномалия положения матки, как таковая, не принимает в них никакого участия; во-вторых, есть всекие основания думать, что сами-то воспалительные изменения в половой сфере (или, точнее говоря, те изменения в ней, которые мы клинически квалифицируем, как воспалительные) могут быть непосредственным результатом ретродевиаций матки. К этому вопросу, впрочем, я вернусь несколько ниже.

Нельзя оспаривать, затем, и того, что сопровождающие ретроверзию-флексию матки расстройства, особенно со стороны отдаленных органов, весьма нередко и наиболее резко бывают выражены у истеричек. В этом нет ничего удивительного: мы знаем, что истерические субъекты реагируют на различные психические и сома-

тические раздражения несоответственно степени последних. Естественно, что и такие ретродевиации, которые у женщин с здоровой нервной системой не вызвали-бы, может быть, никаких отраженных расстройств, у истеричек дают таковые. Но отсюда до того, чтобы все в данной области сводить к истерии, и лечебный эффект редрессации матки исключительно и всегда объяснять внушением,—еще слишком далеко. Как и всякому другому гинекологу, мне не раз приходилось наблюдать случаи неосложненной воспалительными процессами ретроверзии-флексии матки, где истерия могла быть исключена, могло быть исключено и внушение.—и тем не менее у больных наблюдались различные расстройства, проходившие с приведением матки в нормальное положение. У больной с *retroflexio uteri mobilis* существуют, напр., боли в подложечной области и в спине, ей вводится пессарий, боли исчезают, затем,—как это часто бывает,—пессарий перестает удерживать матку, и последняя опять западает взади. Сама больная не может знать, что пессарий у ней не выполняет своего назначения, а между тем боли у ней тотчас же возобновляются. Такого рода случаи мне, повторяю, приходилось неоднократно видеть в своей практике, и случай, о котором я сообщил в начале своего доклада, может быть отнесен к их числу.

Принимая во внимание все сказанное, я должен прийти к выводу, что ретроверзия-флексия матки сама по себе, как таковая, нередко,—хотя и далеко не всегда,—может вызывать как объективные изменения в различных органах женской половой сферы, так и субъективные расстройства не только со стороны последней, но и со стороны других органов—соседних с половой сферой и более отдаленных. Наивысшей степени эти расстройства,—в частности расстройства со стороны соседних органов,—достигают там, где наклоненная или перегнутая взади матки увеличена, благодаря, напр., беременности: при этом они бывают иногда выражены так, что являются причиной смерти (при *incarceratio uteri gravidi retroflecti*); но и вне беременности, а также при отсутствии фибромом и т. п. в матке, они нередко могут влиять на здоровье больных, вызывая нужду во врачебном вмешательстве.

Здесь, кстати, считаю уместным познакомить Общество с экзквизитным случаем ущемления перегнутой взади беременной матки в соединении с полным выпадением ее тела через задний проход. Случай этот я наблюдал совместно с проф. М. С. М а л и н о в с к и м, к которому впервые обратилась больная, в крайне тяжелом состо-

янии. Он имел место у 37-летней женщины, татарки, беременной в 13-й раз и находившейся на IV месяце беременности. Ранее больная страдала выпадением прямой кишки. Ущемление и выпадение матки развились после поднятия тяжести. При содействии проф. М а л и н о в с к о г о мне удалось без особого труда вправить матку, после чего состояние больной быстро улучшилось, и беременность продолжалась. Через неделю, однако, после сделанной у большой пластики рукава (colporrhineorrhaphia) пациентка заболела крупозным воспалением легких, которое и повело к выкидышу.

Какие же, спрашивается, объективные патологические изменения и субъективные расстройства могут иметь место при *retro-versio-flexio uteri*, притом в непосредственной зависимости от нее?

Обыкновенно их принято делить на три группы: 1) на изменения и расстройства со стороны самой матки, 2) на изменения и расстройства со стороны соседних с маткою органов и 3) на расстройства со стороны органов от матки более отдаленных.

К каким патолого-анатомическим изменениям в матке ведут ретродевиации этого органа,—о том лучше всего можно судить по рисунку, помещенному в известном руководстве К ü s t n e r ' a ³²), изображающему матку, долго находившуюся в ретрофлексии. В основе этих изменений лежит, повидимому, венозный стаз. Наклонение и перегиб матки кзади неминуемо сопровождается перегибанием или спиральным перекручиванием широких связок, отходящих от ребер матки и заключающих в себе кровеносные сосуды, как приносящие кровь в матку, т. е. артерии, так и выносящие, т. е. вены. Чем сильнее выражена ретроверзия или ретрофлексия, тем, конечно, значительнее бывает и этот перегиб (или перекручивание). Каков-бы он, однако, ни был, он гораздо сильнее отражается на сравнительно-тонкостенных венах, чем на артериях с их толстыми, упругими стенками. Особенно сильно страдают при этом *vv. spermaticae internae*, проходящие в верхних, наиболее подвергающихся перегибу, частях широких связок и уносящие кровь из верхних частей тела матки и ее придатков. В итоге при *retroversio-flexio* приток крови к телу матки является сохраненным, отток же нарушенным, и *corpus uteri* подвергается стационарной пассивной гиперэмии, на почве которой развивается то состояние матки, которое со времен S c a n z o n i известно в гинекологии под несомненно правильным, с современной точки зрения, названием *metritis chronica*: тело матки увеличивается в объеме, лишается нормальной сплюснутости, приобретает шаровидные очертания, и делается плотнее нормы. Пассивной гиперэмии подвергается и маточная мукоза, которая на этой

почве стационарно гиперплазируется,—развивается т. наз. *endometritis hyperplastica* (опять-таки название, неполное соответствующее патолого-анатомической сущности дела) со свойственными ему меноррагиями, иногда дисменорреей и гиперсекрецией желез (бели).

В то время, как тело матки при резкой ретрофлексии подвергается описанным изменениям, маточная шейка, благодаря перегибу, удлиняется, и стенки цервикального канала в области *isthmus'a* истончаются. Далее, при ретрофлексии передняя губа маточного зева обыкновенно отходит от задней, наружный зев,—особенно, если он более или менее значительно надорван по бокам, как это нередко бывает у рожавших женщин,—начинает зиять, и цервикальная мукоза выпячивается чрез него,—развивается т. наз. *ectropion*. Вследствие зияния цервикального канала та слизистая пробка, которая обычно закупоривает его, защищая *cautum uteri* от внедрения микробов из рукава, не может в нем держаться, и микробные обитатели влагалища получают свободный доступ в полость матки, поддерживая в выстилающей ее мукозе хронический воспалительный процесс, эндометрит (уже „настоящий“).

Отчасти в этом эндометрите, нередко сопутствующем ретродевиациям матки, отчасти в невозможности для перегнутого взади тела матки беспрепятственно увеличиваться под влиянием беременности, и кроется причина того вредного влияния, какое ретроверзия-флексия матки оказывает на последнюю: как известно, при этом положении матки беременность очень часто прерывается преждевременно. Кроме того, *retroversio-flexio uteri* в многих случаях бывает причиною бесплодия. В моей практике нераз наблюдались случаи, где у замужних женщин не наступало зачатия, пока матка находилась в ретроверзии-флексии; стоило, однако, мне исправить положение этого органа при помощи пессария,—и пациентки скоро оказывались беременны. Зависит это, повидимому, от того положения, какое при ретроверзии-флексии занимает влагалищная часть или, точнее, наружный маточный зев.

Только что сказанным не исчерпываются, однако, те изменения со стороны матки, которые определяют роль ретроверзии-флексии в гинекологической и акушерской патологии. Еще более важным здесь надо призвать влияние данной аномалии на возникновение и прогрессирование той неправильности положения матки, которая в начальных стадиях развития известна под названием *descensus*, опущения, а в дальнейших—*prolapsus*, выпадения. Уже самая ретроверзия-флексия может быть рассматриваема, как начальная

степень опущения. ., Так как при этом, — говорит Küstner³⁹) в своем руководстве, — влагалищная часть находится ближе к вульве, чем нормально, то вышеозначенную аномалию положения можно также вполне справедливо назвать глубоким стоянием матки (*descensus uteri*)“.

Но этого мало. Исследуя бимануально положение матки при пролапсе, можно в громадном большинстве случаев убедиться, что она находится в *retroversio-flexio*, крайне редко — в *anteversio*. Следя за такими больными с самого начала возникновения пролапса, можно, кроме того, видеть, что в большинстве случаев ретроверзия-флексия матки предшествует развитию пролапса, а не наоборот. Почему же, — спрашивается, — ретровертированная или ретрофлектированная матка так легко выпадает, и наоборот, при антеверзии ее не развивается пролапса? Чтобы получить ответ на этот вопрос, мы должны вспомнить, с одной стороны, ту роль, какую, по современным воззрениям, играет в этиологии пролапса состояние тазового дна, а с другой — строение этого последнего.

Как известно, тазовое дно представляет собою мышечно-фасциальную перегородку, запирающую выход таза. Перегородка эта состоит из 3 этажей мышц и 3 фасций. Фасции эти, — *f. perinei superficialis*, *f. perinei media* и *f. pelvis*, — приблизительно одинаково развиты на всем протяжении данной перегородки. Что же касается мышечных этажей, то лишь первый (самый нижний) из них, состоящий из *m. constrictor cunni*, *m. sphincter ani externus* и парного *m. transversus perinei superficialis*, и третий (самый верхний), образуемый мышцею, поднимающею задний проход (*m. levator ani*), являются полными, средний же, в состав которого входит парный *m. transversus perinei profundus* и т. наз. *diaphragma urogenitale*, является полуэтажем, — здесь мышцы имеются только в передней части тазового дна. Когда, поэтому, матка лежит в *anteversio*, и внутрибрюшное давление, действуя на заднюю ее стенку, стремится сместить ее книзу, — значительного смещения органа не происходит, ибо в прилежащих к симфизу мягких частях и, в частности, в 3 этажах мышц орган находит себе прочную поддержку. Если, напротив, матка лежит в *retroversio* или *retroflexio*, и внутрибрюшное давление действует на заднюю ее стенку, — условия получаются совершенно иные: теперь матка находит себе поддержку со стороны задней части тазового дна, содержащей лишь два этажа мышц, из которых, притом, главный — *m. levator ani* — у рожавших женщин часто оказывается растянутым или разорванным (при разрыве промежности). Оттого-то ретровертированная resp.

ретрофлексированная матка так, сравнительно, легко и пролябрует, оттого же *retroversio-flexio* именно у рожавших женщин так легко переходит в проляпс и вместе с тем так легко вызывает различные расстройства.

Вызывая описанные анатомические изменения и функциональные расстройства со стороны матки, ретроверзия-флексия может вызывать таковые же и со стороны соседних органов и прежде всего—органов, ближайшим образом связанных с маткой, т. е. со стороны маточных придатков и рукава.

Исследуя состояние маточных придатков и в частности яичников у женщин с наклонениями и перегибами матки кзади, мы в большинстве случаев находим их воспаленными. Иногда это—настоящее воспаление в точном патолого-анатомическом смысле, возникающее напочве инфекции (обычно—гонорройной или септической) и сопровождающееся периаднекситом. Такие воспаления придатков зачастую являются причинами ретродевиаций матки—на почве или срощений периметрия с брюшиной задней стенки таза (фиксированные ретродевиации, *retroversio-flexio fixata*), или воспалительного сморщивания маточных связок (подвижные ретродевиации, *retroversio-flexio mobilis*). Но между ретродевиациями и воспалениями придатков может быть и обратная связь: не воспаления ведут к ретродевиации, а наоборот—*retroversio-flexio uteri* вызывает так называемое воспаление придатков и в частности—яичников. Я уже отметил выше, что данная аномалия положения матки всегда сопровождается перегибом или перекручиванием широких маточных связок и в связи с этим—венозным застоем в органах, снабжаемых кровью и освобождаемых от крови чрез посредство заложенных в *ligg. lata* сосудах и главным образом—*vasa spermatica interna*. Трубы и яичники еще более самой матки принадлежат к числу таких органов, и потому при *retroversio-flexio uteri* они являются обычно пассивно-гиперэмированными, отечными, увеличенными, а яичники, кроме того, мелко-кистовидно перерожденными (вследствие, вероятно, гиперплазии стромы). Клинически яичники дают при этом картину воспалительных изменений, и потому их состояние квалифицируется, как *oophoritis sclerocystica*, хотя патолого-анатомически их состояние столь же мало может претендовать на название оофорита, как изменения в матке—на название метрита. Гистологически, под микроскопом, мы не найдем в них характерных для воспаления изменений,—найдем лишь гиперэмию, отек, гиперплазию стромы, атрезию фолликулов в разных стадиях созре-

вания, но никакой воспалительной инфильтрации. Для гинеколога-практика это, впрочем, все равно,—имеет он пред собою настоящий оофорит, или ненастоящий, как все равно, приходится-ли ему иметь дело с истинным метро-эндометритом, или с т. наз. метропатией.

Именно с практической точки зрения важно, однако, иметь в виду, что и такой псевдо-оофорит, вызываемый ретроверзией-флексией матки, обычно ведет к гиперпродукции лютеиновой ткани в яичниках. А так как ткань эта, по современным воззрениям, является главною носительницею внутренне-секреторных функций яичников, то отсюда становится понятным, почему внутренняя секреция половых желез при *retroversio-flexio* зачастую бывает повышена, причем,—помимо пассивной гиперемии, упомянутой мною выше,—этим-то повышением внутренней секреции и зависящей от него уже активной гиперемией половой сферы и могут быть в известной мере объяснены присущие ретродевиациям матки меноррагии, бели, стойкая гиперплазия маточной мукозы и явления метрита.

С практической точки зрения важно, далее, иметь в виду, что при *retroversio-flexio* яичники,—отчасти в силу своей тяжести, отчасти будучи увлекаемы телом матки,—смещаются в такие отделы полости таза, где они гораздо легче нормального подвергаются механическим раздражениям—при *coitus'e*, со стороны проходящих через прямую кишку каловых масс и пр.

В противоположность „настоящему“ оофориту, большею частью инфекционному, трофический или, лучше сказать, ложный оофорит, развивающийся при ретродевиациях матки, не сопровождается обыкновенно воспалением брюшины заднего *Douglas'a* ни в слипчивой, ни, тем более, в экссудативной форме, и яичники при нем, несмотря на видимые воспалительные изменения, остаются свободными от сращений. Есть основания, однако, думать, что вообще-то слипчивые процессы в брюшине заднего *Douglas'a* при ретроверзии-флексии могут возникать, притом независимо от инфекции, чисто механическим путем: вследствие постоянного трения наружной поверхности матки о заднюю стенку таза происходит механическое раздражение брюшинных их покровов, затем слипание последних, и таким образом первоначально-подвижная ретроверзия-флексия может потом превращаться в фиксированную. Лично я, впрочем, точных наблюдений в этом направлении не имею.

Наряду с маточными придатками ретроверзия-флексия столь же непосредственно отражается и на состоянии другого органа,

находящегося с маткой в тесной анатомической связи, именно, влагалища. Почти в каждом случае данной аномалии рукавные стенки, особенно передняя, бывают более или менее выпячены, — имеется *descensus vaginae anterior*, а иногда и *posterior*. Происходит это чисто-механически. „В большинстве случаев ретроверзии-флексии, — говорит *Küstner* в своем руководстве, — влагалищная часть матки стоит на несколько сантиметров глубже и ближе к вульве, чем обыкновенно. Вследствие этого та же самая слизистая оболочка, которая при нормальных условиях была достаточна, чтобы выстилать рукавную трубку от 8 до 10 сант. длиною, должна теперь выстилать влагалище, имеющее в длину всего от 4 до 6 сант. Лишние 4 сант. мукозы собираются в складку, которая лежит в вульве или перед нею, — это есть *prolapsus vaginae*“. Такое объяснение *Küstner*'а я считал-бы со своей стороны вполне возможным принять, — с тою лишь оговоркою, что, повторяю, при ретроверзии-флексии выпячивание передней стенки рукава обыкновенно, по моим наблюдениям, бывает выражено чаще и больше, чем задней. В дальнейшем, когда ретроверзия-флексия перейдет в пролапс, выпячивание рукавных стенок, понятно, прогрессирует, и, наконец, происходит полный выворот влагалищной трубки (*inversio s. prolapsus vaginae totalis*).

Так как передняя влагалищная стенка находится в довольно тесной анатомической связи со стенкой мочевого пузыря, то естественно, что имеющее обычно место при ретроверзии-флексии матки выпячивание ее ведет за собою и соответственное смещение пузырной стенки (*cystocele*), причем уже одно это обстоятельство может быть причиной расстройств мочеиспускания. И действительно, наблюдения показывают, что эти расстройства, — большею частию в виде частых позывов на мочу, реже в форме болей при мочеиспускании и задержки последнего, — представляют у женщин с ретродевиациями матки довольно обычное явление. В происхождении их еще большее значение имеет следующее: так как матка, с механической точки зрения, представляет собою двуплечий рычаг, точкою опоры которого являются влагалищные своды, то, когда верхнее плечо этого рычага, состоящее из маточного тела и надвлагалищной части шейки, наклоняется назад, влагалищная часть, образующая нижнее плечо маточного рычага, смещается впереди и давит на шейку мочевого пузыря, вызывая тем частые позывы на мочеиспускание. Высшей степени расстройства со стороны мочевого пузыря достигают в тех случаях, где объем ретровертированной или ретрофлектированной матки значительно увеличен под влиянием беременности, фибромиом

и пр.: тогда у больной может развиться полная невозможность мочеиспускания с явлениями так называемой *ischuriae paradoxae*.

Гораздо меньшее влияние, по моим наблюдениям, оказывает ретроверзия флексия на другой соседний с маткою орган, именно, на прямую кишку. Правда, больные с этой аномалией очень часто жалуются на запоры, и у некоторых авторов мы встречаем указания, что запоры эти непосредственно зависят от сдавливания *recti* наклоненным или перегнутом кзади телом матки. Однако трудно себе представить такое сужение просвета *recti* под влиянием сдавливания со стороны матки, чтобы возникли механические препятствия для прохождения каловых масс через нижний отрезок кишечника. Скорее является более правдоподобным обратное предположение, — что запоры, благоприятствуя воспалительному сморщиванию лежащей между прямой кишкой и маткой клетчатки (*parametritis posterior Schultze*), могут в конечном результате вести к развитию наклонений и перегибов матки кзади. За то, как я убедился, *retroversio-flexio* может чисто-механически вызывать застой в системе геморроидальных вен и таким образом быть причиной геморроя. Последний у больных с разбираемой аномалией положения матки представляет очень частое явление, причем, пока положение матки не будет исправлено, борьба с ним зачастую бывает малоуспешною.

Говоря о тех расстройствах, которыми сопровождаются наклонения и перегибы матки кзади со стороны соседних с маткой органов, я должен несколько остановиться на сопутствующих этим аномалиям тазовых болях. Боли эти являются при *retroversio-flexio*, бесспорно, доминирующим припадком и по своей частоте, и по своему влиянию на самочувствие больных. Встречаясь весьма часто, они имеют различную локализацию: большую частью это — боли в крестце и пояснице, но нередко они локализируются в паховых областях, иногда в койчике (*coccygodynia*) и т. п. Характер их в большинстве случаев — тянущий. Как уже было сказано выше, многие авторы усматривают причину их не в самой ретроверзии-флексии, а в сопутствующих последней воспалениях, особенно маточных придатков и тазовой брюшины. Однако опыт показывает, что они нередко наблюдаются и при неосложненных ретроверзиях-флексиях, и исправление последних сразу же ведет к ослаблению или полному прекращению их даже и в тех случаях, где влияние воспаления может быть исключено. Каким именно образом *retroversio-flexio uteri* вызывает эти боли, — сказать трудно: некоторые авторы допускают возможность непосредственного раздражения проходящих в

тазу спинальных нервов со стороны ретровертированной или ретрофлектированной матки (и такие случаи, как описанный Offergel'd'ом, особенно же—случай, описание которого можно найти в руководстве Küstner'a, и который с невропатологической стороны был прослежен Unverricht'ом, говорят в пользу такого объяснения); другие, исключая эту возможность, говорят о сдавливании маткою симпатических нервов; третьи,—и, пожалуй с наибольшим правом,—видят причину болей при ретроверзии-флексии в вызываемом последней отеке и пассивной гиперемии (как известно, особенно горячим защитником такого именно происхождения болей при гинекологических заболеваниях вообще был у нас покойный проф. В. Ф. Снегирев⁴⁰); четвертые важное значение придают здесь натяжению брюшины и маточных связок вместе с проходящими в них нервными стволами. Не говорю уже о тех авторах, которые склонны приписывать этим болям чисто-истерическое происхождение. Как-бы там ни было, для меня лично не подлежит сомнению, что боли эти нередко зависят от ретроверзии-флексии матки, как таковой.

Третью и последнюю группу расстройств, наблюдаемых у больных с наклонами и перегибами матки кзади, составляют, как я уже сказал выше, расстройства в отдаленных от матки органах и областях. Расстройства этого рода, по моим наблюдениям, встречаются при retroversio-flexio едва-ли не чаще, чем при каком-либо другом из заболеваний женской половой сферы. Локализация этих расстройств является крайне разнообразною: нижние конечности, спина, шея, голова, область желудка, область сердца, почек,—одним словом, нет, кажется, места во всем организме, где-бы они не проявлялись. Чрезвычайно разнообразным оказывается и характер этих расстройств: боли, начиная от сравнительно слабых и кончая невыносимыми, парестезии, головокружения, сердцебиения, иногда даже настоящие параличи, эпилептиформные припадки и пр., и пр.,—все это наблюдалось и наблюдается у больных с наклонами и перегибами матки кзади.

Именно эти расстройства в новейшее время у многих авторов существует тенденция всецело объяснять истерией. Другие авторы, наоборот, думают, что сама-то истерия может быть последствием ретроверзий-флексий матки. Истина,—как это, впрочем, почти всегда бывает в медицине,—лежит, по всей вероятности, в золотой середине: повидимому, истерия во многих,—но далеко не во всех,—случаях создает почву благоприятную для резкого проявления этих расстройств, но толчек к ним дает сама ретроверзия-флексия, реф-

лекторным путем. Разобраться в этом вопросе—дело специалистов-невропатологов, для гинеколога же, особенно гинеколога-практика, важно знать, что подобные расстройства могут непосредственно зависеть от ретродевиаций матки, причем исправление последних тем или другим способом является наиболее верным способом устранить эти расстройства.

Заканчивая свой краткий доклад,—объем которого, признаюсь, далеко не соответствует ни важности, ни сложности затронутого в нем вопроса,—позволю себе высказать заключение, что ретроверзия-флексия матки представляет собою настоящую *болезнь*, которая сама по себе, независимо от всех сопутствующих условий, может вызывать ряд разнообразных расстройств в организме женщины, и которая, поэтому, если не всегда, то зачастую требует специального лечения, до оперативного исправления положения матки включительно.

Л и т е р а т у р а.

- 1) Krusen. The causation of uterine displacements. Am. Gyn. a. Obst. Journ., XIV, № 5.
- 2) Steffek. Zur Behandlung der pathologischen Fixation des Uterus. Отч. в Centr. f. Gyn., Bd. XXIV, № 46.
- 3) Vedeler. On Retroflexion. Nordisk med. Archiv, 1904.
- 4) Waite. Uterine retrodeviations. Journ. of Amer. Med. Ass., 1905.
- 5) Schroeder. Ueber die Häufigkeit der Retroversio-flexio uteri bei Frauen ohne Genital-Symptome. Zeitschr. f. Geb. und Gyn., Bd. XLIII, H. 3.
- 6) Martin. По отч. в Jahr f. Geb. u. Gyn., 1890.
- 7) Salin. Om betydelsen af lifmoderns lägeförändrig bakät. Hygiea, LVI, № 11. Цит. по Jahresb. f. Geb. u. Gyn., 1894.
- 8) Он же. По реф. в Centr. f. Gyn., XXIV, S. 1075.
- 9) Emmet. По реф. в Jahr. f. Geb. u. Gyn., 1895.
- 10) Theilhaber. Zur Pathologie und Therapie der Retroflexio uteri. Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. III.
- 11) Bouilly. Symptomes et traitement des retrodeviations non compliqués. La Gynécologie, I.
- 12) Krönig und Feuchtwanger. Zur klinische Bedeutung der Retroversio-flexio uteri mobilis. Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. X.
- 13) Grandin. Comments on the toxemia of pregnancy and on operative treatment of uterine displacements. Amer. Journ. of Obst., v. XLI, № 1.
- 14) Heinricius. Ueber die pathologische Bedeutung der Retroversio-flexio uteri. Arch. f. Gyn., Bd. LXIII, H. 3.
- 15) Pfannenstiel. Zur Diskussion über die Behandlung der Falschlagen von Uterus und Scheide. Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. XVIII, H. 2.
- 16) Он же. Zur klinischen Dignität der Retrodeviationen. Münch. med. Woch., 1904, № 24.
- 17) Winter. Ueber die klinische Bedeutung der Retroflexio uteri. Wiener klin.

ther. Woch., 1904, № 1. 18) Sielski. По реф. в Jahresb. f. Geb. u. Gyn., I, 1887. 19) K e h r e r. Seltene Reflexe bei Rückwärtsneigung der Gebärmutter. Beitr. zur klin. u. exper. Geburtskunde und Gynaekologie, 1887. 20) Отт. Избранные отделы практической гинекологии. Спб. 1891. 21) С л а в я н с к и й. Hysteropexia abdominalis. Журн. Акуш., 1890. 22) Р а н е с к е. Retroflexio uteri und Magen-neurose. Ther. Monat., 1892, VI. 23) Н е г м а н. The frequency of the local symptoms associated with backward displacement of the uterus. Brit. Med. Journ., 1893, I. 24) S c h u l t z e. Einiges über Pathologie und Therapie der Retroflexio uteri. Monat. f. Geb. u Gyn., Bd. III. 25) К ü s t n e r. Die operative Behandlung der Retroversio-flexio uteri. Samml. klin. Vorträge, № 171. 26) Он же. Ueber Grenzgebiete d. orthopädischen und operativen Chirurgie in der Gynaekologie. Med. Klinik, 1908, № 15. 27) M a r t i n. Retroversion of the uterus. Journ. of the Amer. Med. Assoc., 20 febr. 1897. 28) J a y l e e t D e - L i m a. Du rôle capital des lésions annexielles dans les rétroflexions et rétroversions douloureuses. Revue de gyn. et de chir. abd., 1897, № 6. 29) T h e d i n g a. Ueber die Symptomatologie der Retroflexio uteri. Diss. Berlin. 1897. 30) B e u t t n e r. Sachliche und kritische Besprechung der zur Heilung der Retroflexio angegebenen Verfahren. Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIV. 31) W i n t e r n i t z. Die Wahl der Behandlungsmethoden bei Retroflexio uteri unter besonderer Berücksichtigung der subjectiven Beschwerden. Berl. klin. Woch., 1902, № 42. 32) К ö t c h a u. Ist die unkomplizierte Retroflexio zu behandeln? Münh. med. Woch., 1903, № 43. 33) N a c k e. Beitrag zur Symptomatologie der Retroflexio uteri mobilis. Zentr. f. Gyn., 1904, № 47. 34) R i c h e l o t. Il faut redresser les retrodéviationes? La Gynécologie, Oct., 1905. 35) O f f e r g e l d. Durch Retroflexio uteri bedingter Fall von echter Ischias. Deut. med. Woch., 1906, № 51. 36) S c h ü t z e. Ueber die klinische Behandlung der Retroflexio uteri. Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXV. 37) S i p p e l. Die klinische Bedeutung der Rückwärtslagerung der Gebärmutter. Ib., Bd. XXVI. 38) B o s s i. Ventisette anni di gastralgie da retrodeviazione uterina conseguita al primo parto. Ginecologia moderna, I, fasc. 4. 39) К ü s t n e r. Краткий учебник гинекологии. Русск. пер. под ред. и с доп. проф. В. С. Груздева. Изд. 3. Спб. 1912. 40) С н е г и р е в. Маточные вровотечения. 4-е изд. М. 1907.

Благоприятные результаты ортопедического лечения тяжелого случая morbus Little'i.

(Сообщено в Научном Советании Врачей Казанского Клинического
Института 4 апреля 1921 года).

(Автореферат).

М. О. Фридланда,

Заведующего Ортопедическим Отделением Казанского Клинического Института.

15/V 1921 г. в Ортопедический Институт поступил больной, 5-ти летний мальчик, Анатолий Петерсон с явлением крайне резкой спастической паралигии нижних конечностей: бедра согнуты, немного ротированы внутрь и крайне резко приведены, вследствие чего колена крестообразно заходят одно за другое (левое впереди правого) и также согнуты; весьма значительное подошвенное сгибание обоих стоп (*pes equinus*). Попытка пассивно привести ноги в нормальному положению вызывает сопротивление со стороны больного, который при этом испытывает боль и легко возбуждается до патологической степени. Спина круглая. Стоять больной не может, ходить тем более. Череп ненормально велик. Со стороны психики, кроме отмеченной легкой возбудимости, других уклонений нет. В анамнезе преждевременные роды матери семимесячным плодом, вследствие падения ее с извозчицкой пролетки; остальные двое детей вполне нормальны; со стороны отца *abusus in Vascho*.

18/V под хлороформ-эфирным наркозом операция тенотомии на обоих ногах *m. m. adductorum, quadric. femor., sartor., tensor. fasciae latae, semitend., semimemb., bicipitum et tend. Achilli*. Гипсовая „распятивающая“ повязка, фиксирующая ноги в положении разгибания, резкого разведения и легкой ротации кнаружи бедер, разгибания *ad maximum* в коленях и легкого *pes calcaneus*. Повязка через 2 месяца снята. Наклонность к рецидиву коленной контрактуры заставила повторить тенотомию подколенных мышц и снова наложить вышеописанную повязку на 7 недель, по снятии которой массаж антагонистов тенотомированных мышц, врачебная гимнастика, теплые ванны и позже фарадизация, которая, впрочем, больным плохо переносилась, почему через 3 недели была отменена.

В феврале 1921 г. больной уже ходит, держась за предметы домашней обстановки, а еще через месяц ходит, держась за кончик пальца другого человека, и то больше от страха, т. к., если палец отнять, то больной делает несколько шагов сам до ближайшего предмета, за который может ухватиться; положение ног вполне нормальное, объем активных движений во всех направлениях по размаху и силе близок к норме. В таком состоянии больной и демонстрируется вместе с фотографическими карточками, снятыми с него до операции и в то время, когда больной был в первой гипсовой повязке (в этом периоде лечения он также был демонстрирован в Научном Советании Врачей Клинического Института.)

Болезнь Little'я носит название по своему автору, впервые описавшему ее в сороковых годах XIX столетия, и изучалась позже Erb'ом, Ruprecht'ом, Freud'ом, Feer'ом, Lorenz'ом, Schultess'ом, Schultze и др. Эта болезнь, характерная по своей клинической картине, может, однако, иметь самую различную этиологию (внутриутробные травмы, или травмы в момент родов, — щипцы, асфиксия, преждевременные роды, — недоразвитие пирамидного пути (?), воспалительные процессы в полости черепа, дурная наследственность) и патологическо-анатомическую основу (кровоизлияния в мозг, эмболии, тромбозы arteriae fossae Silvii с последующими дегенеративными изменениями в мозгу, рубцы, серозные полости). Чаще всего поражаются локomotorные области (обычно, как в нашем случае, спастическая paraplegia inferior, нередко hemiplegia, иногда в форме „одеревенелости суставов“, редко hemiplegia с явлениями хорей и атетоза или без них), но нередко поражаются и др. отделы мозга, вследствие чего наблюдаются расстройство речи, косоглазие, психические расстройства и т. п. Болезнь Little'я, по Hoffa, наблюдается в 4% всех врожденных деформаций или в 0,5% всех деформаций, как врожденных, так и приобретенных вообще. Прогноз quoad vitam хороший, quoad valetudinem — сомнительный. Случаи самопроизвольного улучшения (крайне медленного) наблюдаются, но сравнительно редко.

Лечение — тенотомия спастических мышц с последующей гипсовой фиксацией в гиперкорригированном положении в течение 2 — 2½ месяцев, после чего механотерапевтические процедуры, фарадизация, теплые ванны. При врачебно-гимнастических упражнениях очень большую роль играет тренировка активно волевых импульсов в двух направлениях: в смысле подавления моторной функции спастической группы мышц и усиления моторной функции их антагонистов. Пересадка мышц, дающая отличные результаты при лече-

Благоприятные результаты ортопедического лечения тяжелого случая morbus Little'i.

(Сообщено в Научном Советании Врачей Казанского Клинического
Института 4 апреля 1921 года).

(Аутореферат).

М. О. Фридланда,

Заведующего Ортопедическим Отделением Казанского Клинического Института.

15/V 1921 г. в Ортопедический Институт поступил больной, 5-ти летний мальчик, Анатолий Петерсон с явлением крайне резкой спастической параплегии нижних конечностей: бедра согнуты, немного ротированы внутрь и крайне резко приведены, вследствие чего колена крестообразно заходят одно за другое (левое впереди правого) и также согнуты; весьма значительное подошвенное сгибание обеих стоп (*pes equinus*). Попытка пассивно привести ноги к нормальному положению вызывает сопротивление со стороны больного, который при этом испытывает боль и легко возбуждается до патологической степени. Спина круглая. Стоять больной не может, ходить тем более. Череп ненормально велик. Со стороны психики, кроме отмеченной легкой возбудимости, других уклонений нет. В анамнезе преждевременные роды матери семимесячным плодом, вследствие падения ее с извозчицей пролетки; остальные двое детей вполне нормальны; со стороны отца *abusus in Baccho*.

18/V под хлороформ-эфирным наркозом операция тенотомии на обеих ногах *m. m. adductorum, quadric. femor., sartor., tensor. fasciae latae, semitend., semimemb., bicipitum et tend. Achilli*. Гипсовая „распяливающая“ повязка, фиксирующая ноги в положении разгибания, резкого разведения и легкой ротации кнаружи бедер, разгибания *ad maximum* в коленях и легкого *pes calcaneus*. Повязка через 2 месяца снята. Наклонность к рецидиву коленной контрактуры заставила повторить тенотомию подколенных мышц и снова наложить вышеописанную повязку на 7 недель, по снятии которой массаж антагонистов тенотомированных мышц, врачебная гимнастика, теплые ванны и позже фарадизация, которая, впрочем, больным плохо переносилась, почему через 3 недели была отменена.

В феврале 1921 г. больной уже ходит, держась за предметы домашней обстановки, а еще через месяц ходит, держась за кончик пальца другого человека, и то больше от страха, т. к., если палец отнять, то больной делает несколько шагов сам до ближайшего предмета, за который может ухватиться; положение ног вполне нормальное, об'ем активных движений во всех направлениях по размаху и силе близок к норме. В таком состоянии больной и демонстрируется вместе с фотографическими карточками, снятыми с него до операции и в то время, когда больной был в первой гипсовой повязке (в этом периоде лечения он также был продемонстрирован в Научном Советании Врачей Клинического Института.)

Болезнь Little'я носит название по своему автору, впервые описавшему ее в сороковых годах XIX столетия, и изучалась позже Erb'ом, Ruprecht'ом, Freud'ом, Feer'ом, Lorenz'ом, Schultess'ом, Schultze и др. Эта болезнь, характерная по своей клинической картине, может, однако, иметь самую различную этиологию (внутриутробные травмы, или травмы в момент родов, — щипцы, асфиксия, преждевременные роды, — недоразвитие пирамидного пути (?), воспалительные процессы в полости черепа, дурная наследственность) и патологическо-анатомическую основу (кровоизлияния в мозг, эмболии, тромбозы *arteriae fossae Silvii* с последующими дегенеративными изменениями в мозгу, рубцы, серозные полости). Чаще всего поражаются локомоторные области (обычно, как в нашем случае, спастическая *paraplegia inferior*, нередко *hemiplegia*, иногда в форме „одеревенелости суставов“, редко *hemiplegia* с явлениями хорей и атетоза или без них), но нередко поражаются и др. отделы мозга, вследствие чего наблюдаются расстройство речи, косоглазие, психические расстройства и т. п. Болезнь Little'я, по Hoffa, наблюдается в 4% всех врожденных деформаций или в 0,5% всех деформаций, как врожденных, так и приобретенных вообще. Прогноз *quoad vitam* хороший, *quoad valetudinem* — сомнительный. Случаи самопроизвольного улучшения (крайне медленного) наблюдаются, но сравнительно редко.

Лечение — тенотомия спастических мышц с последующей гипсовой фиксацией в гиперкорригированном положении в течение 2 — 2½ месяцев, после чего механотерапевтические процедуры, фарадизация, теплые ванны. При врачебно-гимнастических упражнениях очень большую роль играет тренировка активно волевых импульсов в двух направлениях: в смысле подавления моторной функции спастической группы мышц и усиления моторной функции их антагонистов. Пересадка мышц, дающая отличные результаты при лече-

нии вяло парализованной мускулатуры, гораздо менее надежна, как метод лечения, при спастическом параличе мышц. Для устранения рефлекторного возбуждения спастической мускулатуры со стороны чувствительного звена рефлекторной дуги Förster'ом была предложена операция перерезки задних корешков, дававшая неоднократно хорошие результаты. Однако высокая смертность от этой операции (Codivilla) в связи с техническими трудностями ее выполнения не дали большого распространения операции Förster'a.

Несколько слов по поводу операции артродеза.

(Сообщено в Научном Советании Врачей Клинического Института
24/1 1921 года).

(Автореферат).

М. О. Фридланда,

Заведующего Ортопедическим Отделением Казанского Клинического Института.

Операция артродеза, или искусственного анкилозирования сустава, произведенная впервые Albert'ом в 1878 г., является одним из благодетельнейших ортопедических методов лечения в случаях полного паралича всех, двигающих данный сустав, мышц и в случаях анкилозов в функционально невыгодном положении сустава, когда требуется быстрое восстановление трудоспособности больного при невозможности, по той или иной причине, пользоваться его ортопедическими аппаратами.

Из целого ряда предложенных методов артродезирования, — „экономической“ резекции, „очаговой“ перфорации суставн. хряща (Vulpinus), фиксации шелком, проволокой (Dollinger), серебряными скобками (Herz), гвоздями (Hübsher), костными штифтами (Kagewsky, Lexer), смазывания суставных поверхностей чистой карболовой кислотой с последующим промыванием чистым алкоголем (фенартроз Менсьере), или различных костно-пластических методов (Hoffa, Wittek'a, Starz'a), в сочетании с тенофасциодезом (Tilanus, Reiner, Codivilla) или без такового, — заслуживают, на основании опыта докладчика, насчитывающего в своей практике 18 случаев артродеза, предпочтения наиболее простые способы, каковыми являются способ „экономической“ резекции и способ „очаговой“ перфорации с добавлением в особых случаях (при значительной разболтанности паралитического сустава) фенартродеза. Весьма важна при этом длительная фиксация в гипсовой повязке (не менее 4-х месяцев).

Доклад иллюстрируется тремя артродезированными больными. Первый случай относится к 22-х летней девушке с полным параличом левой ноги (кроме мышц, двигающих тазобедренный сустав, которые умеренно паретичны) при резкой разболтанности коленного и голеностопного суставов; этой больной был произведен в один сеанс артродез обоих суставов; больная еще не закончила курса гипсовой фиксации (после операции прошло лишь около 3-х месяцев), но коленный сустав уже почти неподвижен (сгибательные пассивные движения до 5° в размахе), голеностопный же сустав фиксирован менее прочно. В этом случае, если полная фиксация не будет достигнута через месяц, предполагается долечивание инъекциями иодной настойки в сустав. Два других случая касаются юношей 14 и 18 лет.; им произведены артродезы коленных суставов по поводу бывшего костного анкилоза в резко согнутом положении суставов, вследствие чего больные могли передвигаться лишь с помощью двух костылей; теперь же, после операции, — полный костный анкилоз (проверенный рентгеноскопически) в прямом положении ноги, благодаря чему оба больных совершенно свободно ходят и бегают без всяких подпорок. Наибольшее укорочение ноги (в 2 и $4\frac{1}{2}$ см.) у каждого больного корригировано высоким каблуком, так что в походке незаметно даже особенного прихрамывания.

Об эссенциальной форме *incontinentiae urinae* или невроза недержания в связи с вопросом о симуляции этого страдания.

(Аутореферат).

Консультанта Казанского Военного Госпиталя

д-ра мед Г. А. Клячкина.

В своем докладе, сделанном в Научном Совещании Врачей Казанского Военного Госпиталя, докладчик останавливается на особой форме расстройства акта мочеотделения, — т. е. неврозе недержания, — оперируя на значительном материале из нервного отделения названного госпиталя. Докладчику пришлось наблюдать большое число больных, жалующихся на расстройство мочеотделения в виде недержания мочи. Заболевание это среди военных врачей пользуется дурной славой, таких больных часто принимают за симулянтов и их возвращают обратно в части войск, как здоровых. Между тем среди этого рода больных нередко наблюдается особый вид невроза, характеризующегося одним симптомом — недержанием мочи или, точнее, непроизвольным мочеиспусканием. Форма эта описана Раупондом, Войнич-Саноженским, Guyot, Rochet и др., как невроз недержания, причем эти авторы выделяют это страдание из тех явлений недержания мочи, которые наблюдаются при органических страданиях нервной системы, а также при функциональных заболеваниях (неврастения, истерия). Состояние это возникает психогенным путем, в зависимости от более тонких поражений нервной системы, от таких поражений, которые локализируются в мозговой коре и которые проявляются лишь изменениями физиологических функций. В этиологии этого заболевания часто лежит травма головы.

В случаях, наблюдавшихся докладчиком, в анализе констатируется травма, чаще всего головы, происшедшая за несколько

лет перед тем, причем со стороны нервной системы особых уклонений не замечалось, кроме одного симптома—недержания мочи. Причину этого болезненного симптома докладчик видит в том, что больной, подвергшийся травме и перенесший травматический невроз типа истерического или ипохондрического, обнаруживает склонность к самовнушению и постоянному сосредоточиванию внимания на тех или других симптомах, становясь жертвой определенного недуга, в особенности, если от этого недуга интересы больного не только не страдают, но даже выигрывают; тогда он весь отдается во власть своей болезни, сосредоточивая на ней все помыслы, надежды и упования. Преимущественно это касается военно-служащих, которые, при наличии данного страдания, подлежат увольнению от военной службы. Естественно, те, которые уклоняются от вступления в ряды войск, будут постоянно думать о своей болезни и в одном направлении, чтобы на постигшем их несчастье построить свое благополучие, вследствие чего невроз этот становится хроническим, не поддающимся влиянию лечебных мероприятий. В заключение докладчик говорит, что, хотя случаи симуляции этого страдания несомненно и бывают, не следует, однако, видеть ее там, где по тщательном исследовании может обнаружиться действительная болезнь.

ПОПРАВКА.

В статьях В. М. Аристовского „Реакция Weil-Felix'a при сыпном тифе“ и „Опыты вакцинации при сыпном тифе“, на стр. 32—41, по ошибке местами напечатано: *b. proteus vulgaris* X/9, нужно же—*b. proteus vulgaris* X/19.

От редакции

Редакция покорнейше просит авторов доставлять рукописи для напечатания в „Журнале“ четко переписанными (желательно—на пишущей машинке) на одной стороне полулистов обыкновенной писчей бумаги. Расстояние между строками должно быть таково, чтобы можно было вставлять необходимые редакционные поправки. Рукописи должны быть написаны по новой орфографии, фамилии иностранных авторов—латинскими буквами. Таблиц и длинных цитат на иностранных языках редакция просит избегать.

При несоблюдении указанных правил рукописи могут быть возвращены авторам для новой переписки. Редакция сохраняет также за собою право производить в рукописях сокращения по своему усмотрению.

Отдельных оттисков статей, помещенных в первых номерах журнала, редакция, по независящим от нее обстоятельствам, выдавать авторам, к сожалению, не может.

Приложенные к рукописям рисунки и диаграммы будут помещаться лишь по мере возможности.

Рукописи для напечатания просят направлять по адресам: Казань, проф. В. С. Груздеву (Акушерско-гинекол. клиника Университета) и д-ру В. И. Горданскому (2 Совет. больницы, быв. Шаповская).

лет перед тем, причем со стороны нервной системы особых уклонений не замечалось, кроме одного симптома—недержания мочи. Причину этого болезненного симптома докладчик видит в том, что больной, подвергшийся травме и перенесший травматический невроз типа истерического или ипохондрического, обнаруживает склонность к самовнушению и постоянному сосредоточиванию внимания на тех или других симптомах, становясь жертвой определенного недуга, в особенности, если от этого недуга интересы больного не только не страдают, но даже выигрывают; тогда он весь отдается во власть своей болезни, сосредоточивая на ней все помыслы, надежды и упования. Преимущественно это касается военно-служащих, которые, при наличии данного страдания, подлежат увольнению от военной службы. Естественно, те, которые уклоняются от вступления в ряды войск, будут постоянно думать о своей болезни и в одном направлении, чтобы на постигшем их несчастье построить свое благополучие, вследствие чего невроз этот становится хроническим, не поддающимся влиянию лечебных мероприятий. В заключение докладчик говорит, что, хотя случаи симуляции этого страдания несомненно и бывают, не следует, однако, видеть ее там, где по тщательном исследовании может обнаружиться действительная болезнь.

ПОПРАВКА.

В статьях В. М. Аристовского „Реакция Weil-Felix'a при сыпном тифе“ и „Опыты вакцинации при сыпном тифе“, на стр. 32—41, по ошибке местами напечатано: *b. proteus vulgaris* X/9, нужно же—*b. proteus vulgaris* X/19.

От редакции

Редакция покорнейше просит авторов доставлять рукописи для напечатания в „Журнале“ четко переписанными (желательно — на пишущей машинке) на одной стороне полулистов обыкновенной писчей бумаги. Расстояние между строками должно быть таково, чтобы можно было вставлять необходимые редакционные поправки. Рукописи должны быть написаны по новой орфографии, фамилии иностранных авторов — латинскими буквами. Таблиц и длинных цитат на иностранных языках редакция просит избегать.

При несоблюдении указанных правил рукописи могут быть возвращены авторам для новой переписки. Редакция сохраняет также за собою право производить в рукописях сокращения по своему усмотрению.

Отдельных оттисков статей, помещенных в первых номерах журнала, редакция, по независящим от нее обстоятельствам, выдавать авторам, к сожалению, не может.

Приложенные к рукописям рисунки и диаграммы будут помещаться лишь по мере возможности.

Рукописи для напечатания просит направлять по адресу: Казань, проф. В. С. Груздеву (Акушерско-гинеколог. клиника Университета) и д-ру В. И. Горданскому (2 Совет. больница, быв. Шаповская).
